

Aus dem Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der
Veterinärmedizin

der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Universitätsklinik für Geflügel und Fische

Klinische Abteilung für Fischmedizin

(Leiter: Univ.-Prof. Dr.Mansour El-Matbouli)

Stellt Fischbesatz hinsichtlich der Übertragung von Krankheiten ein mögliches Risiko für
Wildfischbestände dar? Eine Analyse anhand ausgewählter bedeutender Fischpathogene
von Salmoniden.

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Gianna, Merz

Wien, im April 2020

Betreuerin: Dr.med.vet. Dipl.ECAAH Eva Lewisch
Klinische Abteilung für Fischmedizin
Universitätsklinik für Geflügel und Fische
Department für Nutztiere und öffentliches
Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin
Veterinärmedizinische Universität Wien

Begutachter: Dr.nat.techn. Dipl. Ing. Günther Unfer
Senior Scientist
Institut für Hydrobiologie und Gewässermanagement
Universität für Bodenkultur Wien

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung:.....	1
2	Material und Methoden:	3
3	Virale Erkrankungen:	4
3.1	Infektiöse Pankreasnekrose (IPN):	4
3.1.1	Erreger und Verbreitung:	4
3.1.2	Übertragung:.....	5
3.1.3	Pathogenese:	7
3.1.4	Klinik:.....	7
3.1.5	Diagnostik und Prophylaxe:	9
3.2	Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS):	10
3.2.1	Erreger und Verbreitung:	10
3.2.2	Übertragung:.....	11
3.2.3	Pathogenese:	13
3.2.4	Klinik:.....	13
3.2.5	Diagnostik und Prophylaxe:	14
3.3	Infektiöse Hämato-poetische Nekrose (IHN):	16
3.3.1	Erreger und Verbreitung:	16
3.3.2	Übertragung:.....	17
3.3.3	Klinik und Pathogenese:	19
3.3.4	Diagnostik und Prophylaxe:	20
4	Bakterielle Erkrankungen:.....	21
4.1	Furunkulose:.....	21
4.1.1	Erreger und Verbreitung:	21
4.1.2	Übertragung:.....	22
4.1.3	Pathogenese:	23

4.1.4	Klinik:.....	25
4.1.5	Diagnostik und Behandlung:	26
4.1.6	Prophylaxe:	28
4.2	Bakterielle Nierenkrankheit (BKD):	29
4.2.1	Erreger und Verbreitung:	29
4.2.2	Übertragung:.....	30
4.2.3	Pathogenese:	31
4.2.4	Klinik:.....	33
4.2.5	Diagnostik und Behandlung:	35
4.2.6	Prophylaxe:	36
4.3	Rotmaulkrankheit:.....	37
4.3.1	Erreger und Verbreitung:	37
4.3.2	Übertragung:.....	39
4.3.3	Pathogenese:	40
4.3.4	Klinik:.....	42
4.3.5	Diagnostik und Behandlung:	44
4.3.6	Prophylaxe:	45
4.4	Flavobakteriose:	46
4.5	CWD und RTFS:.....	47
4.5.1	Übertragung:.....	48
4.5.2	Pathogenese:	49
4.5.3	Klinik:.....	50
4.5.4	Diagnostik und Behandlung:	52
4.5.5	Prophylaxe:	53
4.6	Columnaris Krankheit:	54
4.6.1	Übertragung:.....	56

4.6.2	Pathogenese:	57
4.6.3	Klinik:.....	59
4.6.4	Diagnostik und Behandlung:	61
4.6.5	Prophylaxe:	62
4.7	Bakterielle Kiemenerkrankung:	63
4.7.1	Erreger und Verbreitung:	63
4.7.2	Übertragung:.....	64
4.7.3	Pathogenese:	65
4.7.4	Klinik:.....	66
4.7.5	Diagnostik und Behandlung:	67
4.7.6	Prophylaxe:	68
5	Parasitäre Erkrankungen:	69
5.1	Drehkrankheit:	69
5.1.1	Erreger und Verbreitung:	69
5.1.2	Übertragung:.....	70
5.1.3	Pathogenese:	71
5.1.4	Klinik:.....	73
5.1.5	Diagnostik und Behandlung:	74
5.2	Grießkörnchen-/ Weißpünktchenkrankheit:	74
5.2.1	Erreger und Verbreitung:	74
5.2.2	Übertragung:.....	75
5.2.3	Pathogenese:	76
5.2.4	Klinik:.....	77
5.2.5	Diagnostik und Behandlung:	78
5.2.6	Prophylaxe:	79
5.3	Hakensaugwurm der Lachse (<i>Gyrodactylus salaris</i>):	80

5.3.1	Erreger und Verbreitung:	80
5.3.2	Übertragung:.....	81
5.3.3	Pathogenese:	82
5.3.4	Klinik:.....	83
5.3.5	Diagnostik und Behandlung:	83
5.3.6	Prophylaxe:	84
5.4	Proliferative Nierenerkrankung:.....	85
5.4.1	Erreger und Verbreitung:	85
5.4.2	Übertragung:.....	86
5.4.3	Pathogenese:	87
5.4.4	Klinik:.....	88
5.4.5	Diagnose und Behandlung:.....	89
5.4.6	Prophylaxe:	89
5.5	Saprolegnia:	90
5.5.1	Erreger und Verbreitung:	90
5.5.2	Übertragung:.....	91
5.5.3	Pathogenese:	93
5.5.4	Klinik:.....	94
5.5.5	Diagnostik und Behandlung:	95
5.5.6	Prophylaxe:	96
6	Besatzdaten:.....	97
7	Gesetzliche Grundlagen zur Besatzpflicht:.....	103
8	Diskussion:	105
8.1	Infektiöse Pankreasnekrose:.....	108
8.2	Virale Hämorrhagische Septikämie:	109
8.3	Infektiöse Hämatopoetische Nekrose:.....	110

8.4	Furunkulose:.....	111
8.5	Bakterielle Nierenkrankheit:	112
8.6	Rotmaulkrankheit:.....	113
8.7	Flavobakteriosen:	114
8.8	Drehkrankheit:	115
8.9	Grießkörnchen-/ Weißpünktchenkrankheit:.....	116
8.10	Gyrodactylus salaris:	117
8.11	Proliferative Nierenerkrankung:.....	118
8.12	Saprolegniasis:	119
9	Zusammenfassung:	121
9.1	Einleitung:.....	121
9.2	Material und Methoden:	121
9.3	Ergebnisse und Diskussion:.....	121
10	Summary:.....	122
10.1	Introduction:.....	122
10.2	Material and Methods:	122
10.3	Results and Discussion:.....	122
11	Literaturverzeichnis:	123
12	Abbildungsverzeichnis:.....	194

Danksagung

Hiermit möchte ich mich bei meiner Betreuerin **Dr.med.vet. Dipl.ECAAH Eva Lewisch** recht herzlich für die gute Betreuung und Zusammenarbeit bedanken. Ihre hilfreichen Ratschläge und ihre Unterstützung waren eine große Hilfe bei der Erstellung der Diplomarbeit.

Vielen Dank auch an **Dr.nat.techn. Dipl. Ing. Günther Unfer** der Universität für Bodenkultur Wien, dass er sich bereit erklärt hat, die Begutachtung der Diplomarbeit zu übernehmen.

Mein Dank gilt auch **Landesfischereimeister Gerhard Langmaier** und **Frau Daniela Latzer** vom Landesfischereiverband Salzburg für die zur Verfügung gestellten Besitzdaten aus dem Bundesland Salzburg.

Bedanken möchte ich mich auch bei **Mag. Thomas Friedl** aus dem Amt der Kärntner Landesregierung, der Abteilung 8 für die übermittelten Besitzdaten aus dem Bundesland Kärnten.

Bei **Mag. Nikolaus Schotzko** aus dem Amt der Vorarlberger Landesregierung, dem Funktionsbereich Fischerei und Gewässerökologie, bedanke ich mich ebenfalls für die übermittelten Besitzdaten aus dem Bundesland Vorarlberg.

Abkürzungen

BF	Bachforelle
BGD	Bacterial Gill Disease
BKD	Bacterial Kidney Disease
Cdh1	Cadherine 1
Cfu	Colony forming unit
CWD	Cold Water Disease
eDNA	environmental DNA
EFSA	European Food Safety Authority
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
ERM	Enteric Red Mouth
FAT	Fluoreszenz Antikörper Test
HSF	Hitze-Sensitive-Faktoren
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
IHC	Immunhistochemie
IFAT	Immuno-Fluoreszenz-Antikörper-Test
IFT	Immunofluoreszenztechniken
IHN	Infektiöse Hämatopoetische Nekrose
IHNV	Infektiöse Hämatopoetische Nekrose Virus
ISH	In-situ-Hybridisierung
i.p.	intraperitoneal
IPN	Infektiöse Pankreas Nekrose
IPNV	Infektiöse Pankreas Nekrose Virus
MALDI-TOF	Matrix–Assistierte Laser–Desorption–Ionisierung
NaCl	Natriumchlorid
OIE	Office International des Epizooties

OMP	Outer Membrane Proteine
p.i.	post infectionem
RBF	Regenbogenforelle
PKD	Proliferative Kidney Disease
PNS	Peripheres Nervensystem
Poly (I:C)	Polyinosinic Polycytidylic Säure
QTL	Quantitativer Trait Locus
rDNA	ribosomale DNA
RFLP	Restriktionsfragmentlängenpolymorphismus
RTFS	Rainbow Trout Fry Syndrome
RT-PCR	Reverse-Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion
RZE	Repeated Zoospore Emergence
ss-RNA	single-stranded (einzelsträngige) RNA
VHS	Virale Hämorrhagische Septikämie
VHSV	Virale Hämorrhagische Septikämie Virus
VNT	Virusneutralisationstest
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 Einleitung:

Jahr für Jahr werden Österreichs Gewässer mit tausenden von Besatzfischen besetzt. Unter Besatz wird das wiederholte Einbringen von Fischen in ein Ökosystem verstanden, in dem eine Population dieser Fischart bereits vorhanden ist (Cowx, 1994). Die Gründe für eine Durchführung von Fischbesatz können vielseitig sein. So werden Besatzmaßnahmen beispielsweise durchgeführt, um den Fischrückgang, der durch Verschmutzungen, durch bauliche Veränderungen oder durch Befischung der Gewässer entstanden ist, zu kompensieren oder um Fischpopulationen vor dem Aussterben zu bewahren. Ein anderer Grund kann sein, dass der Ertrag der Fischerei oder der Ertrag von Anglern in einem Gewässer gesteigert werden soll (Laikre, 1999). Über Besatz kann auch die Attraktivität für die Fischerei, durch die Auffüllung von leeren Nischen oder durch das Einbringen von neuen Arten in einem Gebiet, erhöht werden. Jedoch sollte eine solche Motivation gründlich überdacht werden, da die möglichen Effekte, die neue Arten in einem Lebensraum hervorrufen können, unvorhersehbar sind. Welche Arten in freie Gewässer eingesetzt werden dürfen, wird in den Landesgesetzblättern der einzelnen Bundesländer geregelt. Ein Besatz kann aber auch in Folge von Verbesserungen des Gewässers oder nach einem akuten Fischsterben initial durchgeführt werden (Welcomme, 1997). Wenn die natürliche Reproduktion in einem Habitat nicht genügend ausgeprägt ist, um einen Bestand zu sichern, kann das Aussetzen von Besatzfischen unterstützend wirken (Holzer et al., 2003). Leider wird Fischbesatz auch indirekt ausgeführt, indem artfremde Köderfische in Gewässer entlassen werden oder Aquarianer ihren Aquarienbesatz in die Natur entsorgen (Holzer et al., 2003). Wie weitreichend die Auswirkungen von Fischbesatz sein können, wird in Österreich am Beispiel der Bachforellen ersichtlich. Aufgrund von genetischen Untersuchungen, kann angenommen werden, dass ein großer Anteil der in Österreich vorhandenen Bachforellen auf Besatzfische zurückzuführen ist (Weiss et al., 2001). Fischbesatz führt aber nicht nur zu einer Veränderung der Populationszusammensetzung und deren Genetik, sondern birgt auch die Gefahr Krankheiten in natürliche Gewässer einzubringen (Laikre & Ryman, 1996). Meist werden bei der Betrachtung von Fischkrankheiten und deren Übertragungswegen, der Weg von Wildfischen hin zu Fischen in Aquakultur und deren Folgen genauer betrachtet und nicht umgekehrt. Daher werden verschiedene Vorkehrungen getroffen, um Fische in Betrieben vor Infektionen durch Wildfische zu schützen. Dem umgekehrten Infektionsweg, aus den Aquakulturbetrieben in natürliche Gewässer, wird hierbei weniger Beachtung geschenkt. Ob und welche Gefahren

jedoch Salmoniden aus Aquakulturbetrieben, die für den Besatz in Fließgewässern verwendet werden, für Wildfischpopulationen darstellen können, wird in der folgenden Arbeit anhand von ausgewählten bedeutenden viralen, bakteriellen und parasitären Pathogenen untersucht. Weiterhin werden die gesetzlichen Grundlagen zur Besatzpflicht der einzelnen Bundesländern vorgestellt. Zusätzlich wird beispielhaft anhand von Besatzdaten der Jahre 2012 bis 2018 aus Kärnten, Salzburg und Vorarlberg veranschaulicht, in welcher Größenordnung Besatzmaßnahmen durchgeführt werden und wie sich dabei die Artenverteilung innerhalb der Gruppe der verwendeten Besatzfische gestaltet.

2 Material und Methoden:

Anhand von aktuell verfügbarer Fachliteratur wurden bedeutende ausgewählte Fischpathogene und die durch eine Infektion mit dem jeweiligen Pathogen entstehenden Krankheiten detailliert beschrieben. Für jedes Pathogen wurde der Erreger und seine Verbreitung, seine Übertragungswege, die zugehörige Klinik und Pathogenese, die durchführbaren diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten, sowie passende Prophylaxemaßnahmen betrachtet. Von den viralen Erkrankungen wurden die Virale Hämorrhagische Septikämie, die Infektiöse Hämatopoetische Nekrose und die Infektiöse Pankreas Nekrose ausführlich charakterisiert. Aus der Gruppe der bakteriellen Erkrankungen wurde die Furunkulose, die Bakterielle Nierenkrankheit, die Rotmaulkrankheit, die Kaltwasserkrankheit/Rainbow Trout Fry Syndrome, die Columnaris Krankheit und die Bakterielle Kiemenerkrankung beschrieben. In die Auswahl der parasitären und mykotischen Erkrankungen fielen die Drehkrankheit, die Grießkörnchen- oder Weißpünktchenkrankheit, Infektionen mit *Gyrodactylus salaris*, die Proliferative Nierenerkrankung und Saprolegniasis. Um Informationen zum Fischbesatz aus den letzten Jahren zu erhalten, wurden die neun Fischereiverbände der einzelnen Bundesländer kontaktiert. Nur aus den Bundesländern Kärnten, Salzburg und Vorarlberg wurden Besatzdaten aus den Jahren 2012 bis 2018 zur Verfügung gestellt. Sie wurden in der Arbeit verwendet, um anhand dieser Beispiele die Entwicklung des Besatzes über die Jahre hinweg zu veranschaulichen. Zusätzlich wurden die gültigen gesetzlichen Grundlagen zur Besatzpflicht aus allen Bundesländern untereinander verglichen und die wichtigsten Vorgaben bzw. Regelungen, die beachtet werden müssen, zusammengefasst.

3 Virale Erkrankungen:

Virale Erkrankungen können in der Aquakultur große ökonomische und ökologische Konsequenzen haben. Durch das kontinuierliche Wachstum der Aquakulturindustrie in vielen Ländern, steigt auch die Anzahl der für Fische gefährlichen Viruserkrankungen (Konstantinovich et al., 2015). Sie führen zu direkten und indirekten Kosten, indem sie z.B. zu hohen Mortalitätsraten führen und Handelsrestriktionen nach sich ziehen. Auch das Wohlbefinden der Tiere wird in großem Maße beeinträchtigt. Um dies zu vermeiden, werden daher einige virale Erkrankungen durch das Office International des Epizooties (OIE), der Weltorganisation für Tiergesundheit, als anzeigepflichtig und überwachungswürdig eingestuft. In den Richtlinien der EU wird vorgeschrieben, welche Kriterien eine Krankheit aufweisen muss, um diese Einstufung zu erhalten (Richtlinie 2006/88/EG des Rates). Unter diese Klassifizierung fallen unter anderem Erkrankungen wie die Virale Hämorrhagische Septikämie, Infektiöse Hämato-poetische Nekrose und bis vor einigen Jahren auch die Infektiöse Pankreasnekrose. Im Folgenden werden diese Krankheiten genauer beschrieben. Je nach Gesundheitsstatus werden Zuchtbetriebe in Österreich in fünf Kategorien eingeteilt (Anhang 2 BGBl. II Nr. 315/2009; Anhang III Teil A Richtlinie 2006/88/EG des Rates). Die meisten Betriebe Österreichs sind in der Kategorie III angesiedelt, was bedeutet, dass keine Infektion mit einer anzeigepflichtigen Krankheit bekannt ist. Fische, die in freie Gewässer eingebracht werden, müssen klinisch gesund sein und der Gesundheitsstatus des Herkunftsbetriebs zumindest gleichwertig dem Gesundheitsstatus des Gewässers sein (BGBl. II Nr.315/2009 §14(3)).

3.1 Infektiöse Pankreasnekrose (IPN):

3.1.1 Erreger und Verbreitung:

Die Infektiöse Pankreasnekrose (IPN) wird durch das Infectious Pancreatic Necrosis Virus (IPNV) hervorgerufen (Wolf, 1988a). In den Anfängen ihrer Erforschung wurde sie auch als „Akute katarrhalische Enteritis junger Salmoniden“ bezeichnet (Davis, 1953). IPNV gehört zu der Gattung der *Aquabirnaviren*. *Aquabirnaviren* sind unbehüllte doppelsträngige Ribonukleinsäure-Viren (dsRNA-Viren). Zusammen mit *Blosnaviren* und *Entomobirnaviren* bilden sie die Familie der *Birnaviren*, wobei die *Aquabirnaviren* den größten Anteil ausmachen (Konstantinovich et al., 2015). Es existieren zwei Serogruppen (Ahne et al., 1989; Olesen et al., 1988; Underwood et al., 1977), wobei die meisten Stämme der Serogruppe A zugeordnet werden (Hill & Way, 1995). IPN ist eine weltweit unter Salmoniden und anderen Fischarten

verbreitete Erkrankung (Wolf, 1988a). Sie trat in den 1950er Jahren erstmals in Nord Amerika auf (Wood et al., 1955) und ist mittlerweile in den meisten europäischen Ländern endemisch (Ariel & Olesen, 2002). In Europa wurde das Virus erstmals im Jahr 1971 isoliert (Ball et al., 1971). IPN tritt im Salz- und Süßwasser auf und kann alle Altersklassen betreffen (Jensen & Kristoffersen, 2015). Nicht nur aus Salz- und Süßwasserfischen, sondern auch aus Krustentieren und marinen Weichtieren konnte das Virus isoliert werden. (Konstantinovich et al., 2015). Bei in Wasser lebenden Tieren konnte das Virus bisher von 70 verschiedenen Spezies isoliert werden (Roberts, 2012). Unter anderem auch beim Atlantischen Lachs (*Salmo salar*), bei Regenbogenforellen (*Oncorhynchus mykiss*), bei Bachforellen (*Salmo trutta*) und bei Bachsaiblingen (*Salvelinus fontinalis*) (OIE, 2003). Am empfänglichsten unter den Salmoniden sind Regenbogenforellen und Bachsaiblinge (Noga, 2010e). Ursprünglich waren überwiegend Tiere mit einem Körpergewicht von unter 5 g betroffen, mittlerweile können beim Atlantischen Lachs aber auch regelmäßig Erkrankungen bei größeren Individuen beobachtet werden (Mikalsen et al., 2004). Abhängig von der Produktionsrichtung und -menge, wird IPN besonders in Ländern mit der Produktion von Atlantischem Lachs und Regenbogenforellen als bedeutendste Erkrankung in der Aquakultur angesehen (Ariel & Olesen, 2002). IPN ist in Österreich nicht mehr anzeigepflichtig.

3.1.2 Übertragung:

IPNV wird von toten oder moribunden Fischen in die Gewässer freigesetzt (Anon, 2003). Oder wird von symptomlosen Virusträgern, die eine Infektion überstanden haben, über deren Urin, Fäzes und Geschlechtsprodukte ausgeschieden (Ahne, 1983; Yamamoto, 1975). Eine IPNV-Übertragung kann horizontal und vertikal erfolgen. Die vertikale Übertragung, von den Elterntieren auf die Nachkommenschaft wurde bei Regenbogenforellen (Ahne & Negele, 1985; Dorson & Torchy, 1985) und Bachsaiblingen (Bootland et al., 1991; McAllister et al., 1993) untersucht und nachgewiesen. Beim Atlantischen Lachs wird die Existenz dieses Übertragungsweges angenommen (Smail & Munro, 1989), konnte aber nicht überzeugend nachgewiesen werden (Laidler, 2002). Es existieren verschiedene Wege der vertikalen Übertragung. Die *intra-ovum* Übertragung: die Viren sind in den Keimzellen des Muttertieres (Rogen) oder des Vattertieres (Fischmilch) enthalten. Das Virus kann bereits in den Eiern enthalten sein oder im Zuge der Befruchtung über die Fischmilch in die Fischeier eindringen und diese so infizieren. Beschrieben ist auch der *extra-ovum* Übertragungsweg: die von den Elterntieren in Sekreten und Exkreten ausgeschiedenen Viren heften sich hierbei an der

Oberfläche der Keimzellen an und können so direkt (Dorson & Torchy, 1985) oder indirekt (Bootland et al., 1991) weitergegeben werden. Bei dem Weg der *extra-ovum* Übertragung ist die Wahrscheinlichkeit, dass es zu einer Infektion mit dem Virus kommt, deutlich geringer als bei der *intra-ovum* Übertragung, da es durch das umgebende Milieu zu einer Inaktivierung des Virus kommen kann (Anon, 2003). Das Virus kann seine Stabilität in Meerwasser bis zu zwei Wochen bewahren. In Süßwasser kann das Virus bei 10 °C bis zu 70 Tage überdauern, mit steigenden Wassertemperaturen nimmt diese Zeitspanne aber deutlich ab (Toranzo & Hetrick, 1982). Die horizontale Übertragung beschreibt die Übertragung von Krankheitserregern zwischen Individuen einer Spezies oder auf eine andere empfängliche Spezies. Bei der Betrachtung der horizontalen Übertragungswege ist eine Vielfalt an potentiellen Reservoirien und Vektoren erkennbar. Das wichtigste Reservoir stellen in Fischfarmen gehaltene Fische dar (Anon, 2003). Aber auch Wildfische (Anon, 2003; Reno, 1999), Vögel (McAllister & Owens, 1992), Säugetiere (Sonstegard & McDermott, 1972), andere mit Fischen zusammen gehaltene Spezies (Anon, 2003), Plankton (Mortensen et al., 1990), Ektoparasiten (Anon, 2003), Sediment aus den Käfigen, Krebs- und Schalentiere können als Reservoir angesehen werden. Ausrüstungsgegenstände wie z.B. Netze, die direkten Kontakt zu den Fischen haben, können als Vektoren dienen. Neben Netzen können auch Gegenstände wie Behältnisse, Fahrzeuge, Transportmittel, verwendete Maschinen und Käfige als unbelebte Vektoren betrachtet werden. Besonders hoch ist das Risiko einer Übertragung wenn Gegenstände gemeinschaftlich von verschiedenen Betrieben genutzt oder für mehrere Teiche oder Anlagen verwendet werden. Arbeitsprozesse innerhalb von Betrieben wie z.B. Umsetzen oder Schlachtung der Fische, können zur Ausbreitung von IPNV beitragen (Anon, 2003). Die Empfänglichkeit für IPNV nimmt mit zunehmendem Alter der Fische ab. Gewöhnlich wird mit einem durchschnittlichem Alter von 15-20 Wochen eine Resistenz gegenüber klinisch erkennbaren IPNV-Erkrankungen erreicht (Dorson & Touchy, 1981). Neben dem Alter spielt auch die Wassertemperatur eine wichtige Rolle. In Versuchen mit Bachsaiblingen konnte gezeigt werden, dass die Mortalität bei einer Temperatur von 5,5 °C im Vergleich zu Versuchen bei 10 °C und 16 °C deutlich geringer ausfällt. Infektionen bei niedrigen Wassertemperaturen treten verzögert auf und führen zu lang andauernden Erkrankungen (Dorson & Touchy, 1981). Bei Wassertemperaturen von 10-14 °C treten Mortalitäten am schnellsten und schwerwiegendsten auf (Frantsi & Savan, 1971), oberhalb von 14 °C gehen sie deutlich zurück.

3.1.3 Pathogenese:

Die Empfindlichkeit gegenüber IPNV kann zwischen den verschiedenen Spezies stark variieren. Über die Schleimhäute und Kiemen wird das Virus von vielen Fischen und Schalentieren aufgenommen. Es ist bekannt, dass einige Arten in der Lage sind, eine IPNV Infektion bis zu einer hohen Viruslast zu verbergen ohne eine klinische Symptomatik zu zeigen. Bei Salmoniden ist das Zielgewebe des Virus das Pankreasgewebe. IPNV produziert hauptsächlich Läsionen im Pankreas und der Darmschleimhaut (Roberts, 2012). In den Zellen des exokrinen Pankreas kommt es zu Nekrosen und basophile, intrazytoplasmatische Einschlüsse werden erkennbar (Noga, 2010e). Aber auch die Nieren (Johansen & Sommer, 1995) und die Leber (Noguera, 2006) können betroffen sein. Die Variationen in der Widerstandsfähigkeit gegenüber IPN sind genetisch bedingt (Guy et al., 2009; Kjøglum et al., 2008; Okamoto et al., 1993a). Beim Atlantischen Lachs wurde ein Quantitativer Trait Locus (QTL), ein Abschnitt eines Chromosoms, identifiziert (Houston et al., 2008; Moen et al., 2009), dessen Genprodukt essentiell für die Aufnahme des Virus in die Zelle ist. Es handelt sich um das epitheliale Cadherin1 (Cdh1). IPNV bindet an Cdh1 auf den Fischzellen und kann so über Endozytose in die Wirtszelle gelangen (LeCluyse et al., 2012). Durch eine Veränderung des QTL und folglich auch von Cdh1 ist eine Aufnahme in die Zelle und dadurch eine Infektion nicht möglich. Diese genetische Variation führt dazu, dass einige Fische für IPNV nicht empfänglich sind (Moen et al., 2015). Um die Anzahl an IPN Ausbrüchen zu reduzieren, wurden in den beiden letzten Jahrzehnten vor allem Tiere für die Zucht selektiert, die eine Widerstandsfähigkeit gegenüber IPNV zeigten. Welcher Mechanismus dieser Fähigkeit zugrunde liegt, war aber unbekannt (Storset et al., 2007). Auch bei Regenbogenforellen war es möglich, eine resistente Fischlinie (RT-201) zu produzieren (Okamoto et al., 1993). Durch Züchtungen über viele Jahre konnte gezeigt werden, dass die Resistenz über Generationen weitergegeben wird und erhalten bleibt. Dieser Fähigkeit liegen auch bei Regenbogenforellen QTLs verschiedener Chromosomen zugrunde (Ozaki et al., 2007, 2001).

3.1.4 Klinik:

Klinische Symptome treten meist bei jungen Brutfischen in Süßwasser oder bei Junglachsen in Salzwasser auf (Anon, 2003). Bei Junglachsen meist sechs bis zehn Wochen nach deren Übergang in Salzwasser (Smail et al., 1992). Die von einer IPNV Infektion verursachten klinischen Symptome können vielfältig sein und bei Brutfischen mit einer Mortalität von bis zu

90 % eines Bestandes einhergehen. Die Mortalitätsraten sind von einer Kombination verschiedener Faktoren abhängig. Hierzu zählen das Alter der Fische, die Virulenz des jeweiligen Stammes, die Widerstandskraft des Wirtes, sowie die herrschenden Umweltbedingungen. Bei einmonatigen Fischen werden Mortalitätsraten bis zu 45 % erreicht, bei zweimonatigen bis zu 35 % und bei viermonatigen bis zu 7 % (Konstantinovich et al., 2015). Ältere Tiere können sich von einer Erkrankung erholen oder persistierend infiziert sein ohne Symptome zu zeigen. So können sie zu unentdeckten Virusträgern über lange Zeiträume werden (Smail & Munro, 2001), als Virusreservoir dienen und zu Virusausscheidern werden (Ahne, 1983; Yamamoto, 1975). Ungewöhnliche Verhaltensweisen (Spiralschwimmen), Anorexie und abnormale Schwimmbewegungen werden bei jungen Brutfischen beschrieben (Wood et al., 1955). Veränderungen am äußeren Erscheinungsbild der Fische wie Exophthalmus, geschwollene Abdomen, eine Dunkelfärbung der Haut und Petechien an der ventralen Körperoberfläche und an den Flossen, genauso wie blasse Kiemen und Aszites, werden ebenfalls zu den häufig auftretenden Symptomen gezählt. Bei der Sektion ist die ungewöhnlich blasse Färbung von inneren Organen wie der Leber, Milz, Niere und Herz erkennbar. Der Verdauungstrakt hat nur sehr wenig Inhalt und aus der Analöffnung der Tiere treten weißliche Darmschleimhautteile aus (Roberts, 2012). Individuen, die eine Infektion mit IPNV überleben, zeigen oft ein vermindertes Wachstum im Vergleich zu gleichaltrigen gesunden Artgenossen (Lillehammer et al., 2013), genauso wie eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Sekundärinfektionen wie z.B. Herz- und Skelettmuskelentzündung (HSMI) (Smail et al., 1992). Experimentell wurde festgestellt, dass eine IPNV Infektion aber auch eine protektive Wirkung gegenüber anderen viralen Infektionen haben kann, z.B. bei der Infektiösen Anämie der Salmoniden, einer Erkrankung von der vorwiegend Atlantische Lachse betroffen sind (Johansen & Sommer, 2001). Im Vergleich zu gesunden Individuen gleichen Alters, findet das Wachstum, sowie die Entwicklung des Reproduktionstraktes bei erkrankten Fischen deutlich langsamer statt. Besonders bei männlichen Tieren wurde dieses Phänomen beobachtet (Lillehammer et al., 2013). Im Zuge der histologischen Untersuchung werden bei solchen Tieren in den meisten Fällen Nekrosen der Darmmukosa, des Pankreas und der Nieren sichtbar (Konstantinovich et al., 2015). Schon zwei Stunden nach der Infektion beginnt in den Zellen eine Veränderung des Chromatins, was ein Kennzeichen für Apoptose ist und in der Folge zu den erkennbaren Zellnekrosen führt (Roberts, 2012). In Regenbogenforellen war im Gehirngewebe eine Vakuolenbildung nach einer akuten IPN Infektion erkennbar. Dies könnte eine Erklärung für die auftretenden abnormalen Schwimmbewegungen bei an IPN erkrankten Fischen sein (Roberts & McKnight, 1976).

3.1.5 Diagnostik und Prophylaxe:

Zur Diagnosestellung von IPN können verschiedene Verfahren angewendet werden. Die Diagnose kann auf histologischen Untersuchungen, Virusisolation aus Zellkulturen, serologischen Nachweisen mittels eines Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) (Nicholson & Caswell, 1982), Immuno-Fluoreszenz-Antikörper-Test (IFAT) (Jorgensen, 1974), Immunhistochemie (IHC) (McAllister & Schill, 1986), Co-Agglutination (Yoshimizu & Kimura, 1985), Durchflusszytometrie (Saint-Jean et al., 1991), In-Situ- Hybridisierung (ISH) (Biering & Bergh, 1996) oder auf Anwendung einer Reverse-Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion (RT- PCR) (Lopez-Lastra et al., 1994) basieren. Es besteht keine Möglichkeit zur Therapie erkrankter Fische. Die einzigen Möglichkeiten, um eine IPNV-Ausbreitung zu kontrollieren, stellen Desinfektionsmaßnahmen und Quarantänevorkehrungen dar (Noga, 2010e). Als sinnvolle vorbeugende Maßnahmen, können Untersuchungen der Elterntiere und des Brutbestandes auf das Virus durchgeführt werden, um so eine Ausbreitung zu verhindern. Eier von infizierten Elterntieren sollten sofort unschädlich vernichtet werden. Die Eier der anderen Elterntiere sollten direkt nach der Befruchtung desinfiziert werden, um einer *extra-ovum* Übertragung vorzubeugen (Anon, 2003). IPNV zeigt eine Empfindlichkeit gegenüber den gängigen Desinfektionsmitteln z.B. Iodophoren, wodurch die vertikale Übertragung durch Desinfektion der Fischeier zwar regulierbar, aber nicht vollständig verhinderbar ist (Anon, 2003; Dorson et al., 1997). Die eigenen Wasserversorgungen der Eipartien können als eine weitere Sicherheitsvorkehrung angesehen werden. Um einer Verbreitung zwischen verschiedenen Betrieben oder verschiedenen Becken eines Betriebes vorzubeugen, ist es sinnvoll, alle verwendeten Gerätschaften nach ihrem Einsatz zu desinfizieren um das Virus zu inaktivieren und an möglichst wenig verschiedenen Stellen einzusetzen. Da auch das Personal als Vektor dienen kann, sollten auch hier Hygienemaßnahmen, wie regelmäßige Reinigung und Desinfektion der Kleidung eingehalten werden. Tote und schwer erkrankte Fische sollten unverzüglich entfernt werden, um die Virusausbreitung auf einem Minimum zu reduzieren (Anon, 2003). Zusätzlich sollten Jungfische aus einer möglichst geringen Anzahl unterschiedlicher Herkunftsbetriebe bezogen werden und auf eine nicht zu hohe Populationsdichte geachtet werden (Murray & Peeler, 2005). Es existieren intraperitoneale und orale Impfstoffe zur Immunisierung gegen das IPNV (Johansen et al., 2011), Unterschiede in ihren Wirksamkeiten werden untersucht (Anon, 2003).

3.2 Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS):

3.2.1 Erreger und Verbreitung:

Die Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS), auch als „Forellenseuche“ bekannt, ist eine gefährliche Erkrankung, die durch das Virale Hämorrhagische Septikämie Virus (VHSV) hervorgerufen wird. Der ursprüngliche Name des VHSV war „Egtved Virus“ (Altara, 1963), da in der Umgebung des gleichnamigen dänischen Dorfes ein verlustreicher Ausbruch beobachtet wurde. VHSV ist ein *Novirhabdovirus*, das zur Familie der Rhabdoviridae gehört (Tordo et al., 2004). *Rhabdoviren* sind behüllte (Smail & Snow, 2011) einzelsträngige Ribonucleinsäure-Viren (ssRNA- Viren) mit negativer Polarität (Schütze et al., 1999). Es sind vier Genotypen des VHSV und deren Subgruppen bekannt (Einer-Jensen et al., 2005; Einer-Jensen et al., 2004; Snow et al., 1999; Snow et al., 2004). Die in Europa gewonnen Isolate sind den Genotypen I-III zuzuordnen (Skall et al., 2005). In Kontinentaleuropa tritt der Genotyp I auf (Skall et al., 2005), in Österreich der Genotyp Ia (Toplak et al., 2010). Erste Aufzeichnungen über VHS in Europa stammen aus den 1930er Jahren und stehen im Zusammenhang mit damaligen schweren Verlusten von Regenbogenforellen (Schäperclaus, 1938). VHS tritt in Europa (Bellet, 1965; Besse et al., 1965; Ghittino, 1965; Miaczynski, 1965), Nordamerika (Hopper, 1989) und Asien (Takano et al., 2000) auf. Das VHSV hat durch seine gute Anpassungsfähigkeit ein weites Wirtsspektrum und kann sowohl Fische in Süßwasser, wie auch Fische in Salzwasser infizieren (Kim & Faisal, 2011). Insbesondere sind von der Erkrankung Regenbogenforellen in Aquakultur in Europa betroffen (Wolf, 1988c). Zunächst wurde angenommen, dass VHS eine Erkrankung ist, die ausschließlich in Süßwasser vorkommt und nur bei Regenbogenforellen auftritt. In den folgenden Jahren wurde diese Annahme aber durch Nachweise des Virus bei in Salzwasser lebenden Spezies widerlegt (Johansen et al., 2011). VHS spielt zwar bei Regenbogenforellen eine sehr bedeutende Rolle, über verheerende Ausbrüche wurde aber auch bei Bachforellen oder Steinbutten (*Scophthalmus maximus*) berichtet (Ross et al., 1994; Schlotfeldt & Ahne, 1988; Schlotfeldt et al., 1991). Beispielsweise konnte das Virus neben den bereits aufgeführten Fischarten und Hechten (*Esox lucius*), auch aus Pazifischen Heringen (*Clupea harengus pallasii*), Japanischen Flundern (*Paralichthys olivaceus*), Königslachsen (*Oncorhynchus tshawytscha*) oder Pazifischen Seehechten (*Merluccius productus*) isoliert werden. Auf der Nordhalbkugel konnten bisher Isolate von 82 unterschiedlichen Arten gewonnen werden (Skall et al., 2005). Durch die vielen Nachweise bei marinen Fischarten, wird mittlerweile davon ausgegangen, dass VHS überwiegend in Salzwasser lebende Fische betrifft und das Virus einen marinen

Ursprung haben könnte (Stone, Way, & Dixon, 1997). Die meisten Subgruppen von VHS konnten nur bei in Salzwasser lebenden Fischarten nachgewiesen werden. Dadurch wird die Annahme des marinen Ursprungs bekräftigt (Kim & Faisal, 2011). Aufgrund der Verteilung der isolierten Genotypen scheinen diese eher eine geografische Beziehung, als eine Verbindung zu den einzelnen Fischarten zu haben (Einer-Jensen et al., 2005, 2004; Snow et al., 1999; Snow et al., 2004). Eine Infektion mit VHSV kann zu hohen Mortalitäten bei verschiedenen Fischarten und zu einer großen Beeinträchtigung des Handels in der Aquakulturindustrie führen. Daher wird VHS, von der OIE als anzeigepflichtig und überwachungswürdig eingestuft. Die Hauptziele der VHS-Überwachung sind die Ausbreitung der Krankheit zu kontrollieren und ihre Ausrottung zu bewirken (LaPatra et al., 2016). VHS wird in der Richtlinie 2006/88/EG in Anhang IV Teil II unter nicht exotische Krankheiten aufgeführt. In diesem Abschnitt wird genau beschrieben wie die Kontrollen, Überwachungen, das Inverkehrbringen von Fischen, die Diagnostik oder die Bekämpfung zu erfolgen haben (Richtlinie 2006/88/EG des Rates, 2006).

3.2.2 Übertragung:

Die Übertragung von VHSV erfolgt horizontal. Das Virus wird von infizierten Tieren über deren Urin und Ovarial- oder Samenflüssigkeit freigesetzt (Skall et al., 2005; Wolf, 1988c) und heftet sich an das Kiemenepithel oder die Haut des Empfängerfisches an (Chilmonczyk, Voccia, & Monge, 1995). Für einen vertikalen Übertragungsweg gibt es bis heute keinen Hinweis (Smail & Snow, 2011). Ein Virusreservoir stellen latent infizierte Fische dar (Skall et al., 2005). So sind Bachforellen zwar für VHS empfänglich (Konrad, 1986), außer bei Brutfischen und Setzlingen werden bei dieser Art aber kaum klinische Erscheinungen beobachtet (De Kinkelin & Gastric, 1982). Fische, die eine Infektion überstehen, können zu lebenslangen Virusträgern werden (Toplak et al., 2010) und das Virus in die Umgebung ausscheiden (Neukirch, 1985). Unerkannte infizierte Bachforellen (Wortberg, 2006) und auch Regenbogenforellen (OIE, 2013) stellen daher ein großes Risiko und Virusreservoir dar. In einigen Fällen von chronisch infizierten Fischen kommt es zu einer nervalen Manifestation (Smail, 1999; Wolf, 1988c). Durch Verhaltensänderungen, verminderte Motorfunktion und eingeschränkte Sicht werden sie zu leichter Beute für Fressfeinde. Auch dieser Effekt kann die Verbreitung des Virus zusätzlich begünstigen (Snow et al., 2005). Fischegel stehen unter Verdacht als Vektoren zu dienen und das Virus zu übertragen (Faisal & Richards, 2009). Eine weitere Möglichkeit ist die orale Übertragung, zu der es beim Verzehr von infizierten Beutefischen kommt (Ahne, 1980). Auch fischfressende Vögel sind in der Lage als Vektoren zu fungieren und Viren in den

Gewässern zu verbreiten (Kim & Faisal, 2011). An ihren Schnäbeln kann das Virus bis zu 60 min lang haften und in ihren Kröpfen war es mehr als 120 min nachweisbar (Peters & Neukirch, 1986). Von den Ausscheidungen fischfressender Vögel geht keine Gefahr aus, da das Virus den Verdauungsvorgang aufgrund seiner Säureempfindlichkeit nicht überlebt (Rapp & Bräuer, 2010). Aber auch Personal und bei der Fischerei verwendete Gerätschaften können zu Vektoren werden. Weitere Übertragungsmöglichkeiten sind der Zukauf von Fischeiern, an deren Oberfläche das Virus haften kann, ebenso wie die Nutzung von Wasserquellen, die in Verbindung mit Freigewässern stehen (de Kinkelin & Scherrer, 1970). Außerhalb des Wirtes hat das Virus in Meerwasser eine Haltbarkeit von vier Tagen (Hawley & Garver, 2008). In Süßwasser dagegen bis zu 35 Tage bei 4 °C (Parry & Dixon, 1997). VHS wird als Kaltwasserkrankheit angesehen, die Ausbrüche treten vermehrt im Frühjahr (Witzigmann et al., 1983) bei Temperaturen von 4-14 °C auf. Die höchsten Mortalitäten sind bei Temperaturen von 9-12 °C zu beobachten (OIE, 2009). Oberhalb von 16 °C Wassertemperatur sind die klinischen Erscheinungen bei einer Erkrankung deutlich geringer ausgeprägt. Dies kann dazu führen, dass VHS unerkannt bleibt, wenn es während des Sommers zu einem Ausbruch kommt oder bei Fischen auftritt, die bei höheren Wassertemperaturen gehalten werden (Schyth et al., 2012). Ab einer Temperatur von 20 °C und darüber hinaus, nimmt die Pathogenität des Virus deutlich ab (de Kinkelin & Scherrer, 1970). Faktoren wie das Alter der Fische, die vorherrschende Wassertemperatur oder Stress, sind für die Etablierung einer Infektion mit VHSV entscheidend (Kim & Faisal, 2011). Bei tiefen Wassertemperaturen verläuft die Erkrankung langsamer und das Virus ist länger im Organismus nachweisbar (bis zu 98 Tage nach der Infektion) (Jørgensen, 2006a, 2006b), aber die Sterblichkeit steigt im Vergleich mit Ausbrüchen bei höheren Wassertemperaturen an. Die Virulenz des Genotyps und der allgemeine Gesundheitszustand der Tiere sind ebenso entscheidend. Das Alter bzw. die Größe der Fische spielt beim Infektionszeitpunkt eine wesentliche Rolle. So kann es bei jungen Setzlingen zu Mortalitätsraten bis zu 100 % kommen, ältere Fische zeigen dagegen Mortalitätsraten von 25-75 % (Meyers & Winton, 1995; Skall et al., 2005). Bei Regenbogenforellen können zwar in allen Altersklassen Mortalitäten auftreten, jedoch sind kleine Regenbogenforellen mit 0,3-3 g sehr empfänglich für den Genotyp Ia und die damit verbundenen Mortalitäten dementsprechend hoch. Die Inkubationszeit ist von den herrschenden Wassertemperaturen und vorhandenen Virusdosis abhängig. Bei höheren Temperaturen kann sie 5-12 Tage betragen (OIE, 2009). In Studien mit Regenbogenforellen von Roberts und Bellet zeigte sich, dass der Krankheitsverlauf bei Forellen, die älter als zwei bis sechs Monate waren, deutlich milder war. Eine fast komplette Unempfindlichkeit

gegenüber VHSV war bei Fischen zu verzeichnen, die mehr als zwei Jahre alt waren (Bellet, 1965; Roberts, 1978). Fälle, in denen die Infektion von Wildfischen auf Zuchtfische übertragen wurde, sind bekannt (Raynard et al., 2007; Skall et al., 2005). Über den Infektionsweg von Zuchtfischen auf Wildfische, liegen ebenfalls Dokumentationen vor (Lewisch & El-Matbouli, 2018).

3.2.3 Pathogenese:

VHS tritt in drei Formen auf: der akuten Form mit hohen Mortalitäten, der chronischen Form mit niedrigeren Mortalitäten (Neukirch, 1985), und der nervalen Form, die mit ungleichmäßigen Schwimmbewegungen einher geht (Yasutake, 1975). Chronisch infizierte Fische werden meist zu Virusträgern, die über ihre Ausscheidungen Viren in die Umwelt entlassen (Neukirch, 1985). Die Pathogene treten dann über die Kiemen (Chilmonczyk et al., 1995) und die Flossenbasis (Harmache et al., 2006) in den Körper ihrer Wirte ein. Innerhalb der ersten vier Tage nach der Infektion stellen die Endothelien von Niere und der Milz die Zielgewebe des Virus dar (Brudeseth et al., 2002; Evensen et al., 1994; Hoffmann et al., 1979; Yasutake & Rasmussen, 1968). Aber auch in Melanomakrophagen kann das Virus nachgewiesen werden (Brudeseth et al., 2002). Sie werden vor allem aktiv in der Niere von VHSV infiziert, setzen dort Granula frei, was zur Lyse der Nierenzellen führt. Folglich kommt es zu Nekrosen und Degenerationen der für die Blutbildung wichtigen Strukturen der Niere (Roberts, 2012). Die Virusvermehrung findet hauptsächlich in den Endothelien der Kapillargefäße statt, was zu inneren Blutungen in Organen und Muskeln führt. Zusätzlich kommt es auch in blutbildenden Geweben, in Leukozyten und Nephronen zur Virusvermehrung (Essbauer & Ahne, 2001). In den meisten Fällen gebührt der letale Ausgang der Infektion einer Verschiebung des osmotischen Gleichgewichtes (Essbauer & Ahne, 2001).

3.2.4 Klinik:

Auftretende klinische Symptome sind unspezifisch und können alleine oder in Kombination mit mehreren Symptomen auftreten. Zu ihnen zählen abnormale Schwimmbewegungen, lethargisches Verhalten (wie Stehen am Beckenrand), Blutungen an der Flossenbasis und dem augenumgebenden Bereich, blasse Kiemen, petechiale Blutungen der Haut (Yasutake, 1975), Verdunkelungen der Haut, Exophthalmus, eine aufgedunsene Erscheinung und flüssigkeitsgefüllte Abdomen. Die nervale Form zeigt sich durch ungewöhnliches Verhalten

und abnorme Bewegungen. Dazu gehören Schwimmbewegungen, bei denen sich der Fisch um seine Längsachse dreht, sowie blitzschnelle und plötzlich aufschnellende Bewegungen (Roberts, 2012). Auch Krämpfe können auftreten (Dale et al., 2009). Histologisch können Blutungen im Fettgewebe, im Mesenterium (Roberts, 2012) und im Gehirn erkennbar sein (Essbauer & Ahne, 2001). Blutungen sind auch in der Schwimmblasenwand und anderen Organen möglich und als herdförmige Erythrozyteninfiltrationen zwischen Muskelbündeln und auch Muskelfasern typischerweise auffindbar (Yasutake, 1975). Bei der Sektion infizierter Fische gelten solche kommaförmigen Blutungen im Filet als deutlicher Hinweis auf die Krankheit. Eine allgemeine Blutarmut, Schwellung der parenchymatösen Organe und Ascites fallen auf. Der Gastrointestinaltrakt enthält keine Nahrungsrückstände und bei der nervalen Form ist über die Histologie eine nicht-eitrige Enzephalitis darstellbar (Hoffmann, 2005). Die Leber kann blassgrau bis gelblich grau erscheinen. Fokale Nekrosen können erkennbar sein und die Zellkerne der Hepatozyten verkümmert mit körnig verändertem Chromatin. In den intrahepatischen Gallengängen können Ansammlungen von hyalinem Material sichtbar sein (Roberts, 2012). Ihre Sinusoide sind oft geweitet in Kombination mit Vakuolisierungen der Hepatozyten. Die Nierengewebe weisen Nekrosen der Tubulusepithelien und des Interstitiums auf. Die Glomerula erscheinen geringgradig geschwollen. Je nach Erkrankungsstadium sind diese Organveränderungen mehr oder weniger weit fortgeschritten (Yasutake, 1975). Äußerlich erscheinen die Nieren hyperämisch und geschwollen. Auch entzündliche Veränderungen des Darmes können auftreten (Roberts, 2012). In manchen Fällen kann auch eine Degeneration der Herzmuskelfasern und eine lymphozytäre Myokarditis zu beobachten sein (Hoffmann, 2005). Bei experimentell infizierten Felchen konnten auch Veränderungen des Pankreas und der Nebennierenrinde nachgewiesen werden (Yasutake & Rasmussen, 1968). Das Virus schädigt die Endothelzellen, was zu Blutungen in den verschiedenen Organen und in der Skelettmuskulatur führt und so das im Körper zirkulierende Blutvolumen dramatisch vermindert (De Kinkelin et al., 1979; Liversidge & Munro, 1978; Smail, 1999; Yasutake & Rasmussen, 1968).

3.2.5 Diagnostik und Prophylaxe:

Die Diagnose kann durch die Interpretation klinischer Symptome und histopathologischen Veränderungen, in Kombination mit verschiedenen Nachweisverfahren, wie einer Virusanzucht in einer Zellkultur erfolgen. Andere Möglichkeiten sind der Virus-Neutralisationstest (VNT) (Hoppe & Wernery, 1985), Immunofluoreszenztechniken (IFT)

(Witzigmann et al., 1983), ELISA (Cossarini-Durnier, 1985) oder RT-PCR (Bruchhof et al., 1995). Die RT-PCR stellt eine hoch spezifische Technik dar, die im Vergleich mit anderen Techniken am schnellsten zur Diagnose führt (Bruchhof et al., 1995; Øye & Rimstad, 2001; Winton & Einer-Jensen, 2002). Die Untersuchungen werden in den zuständigen nationalen Referenzlaboratorien durchgeführt, die Methodik ist innerhalb der EU genau festgelegt (Durchführungsbeschluss 2015/1554 zur Richtlinie 2006/88 EG). Je nach Größe des Fisches werden dazu unterschiedliche Organproben entnommen. Sowohl für die routinemäßige Überwachung, als auch für die Fälle des Seuchenverdachts und -ausbruchs, sind die Häufigkeit der Probennahme und die Anzahl der beprobten Fische genau festgelegt. Für die routinemäßige Überwachung auf Seuchenfreiheit sind diese Parameter von der Art des Betriebes und des zugeordneten Risikoniveaus abhängig (FLI, 2017). Derzeit sind keine Medikamente für eine Behandlung von VHS verfügbar (Kim & Faisal, 2011) und wären aus seuchenrechtlichen Gründen auch nicht anwendbar. Umso wichtiger sind daher zur Bekämpfung wirkungsvolle prophylaktische Maßnahmen, die in einem betrieblichen Hygienekonzept festgelegt werden. Ein wichtiger Schritt um die Ausbreitung der Viren zu minimieren, ist die korrekte Anwendung von Desinfektionsmitteln bei der Reinigung von sämtlichen benutzten Gerätschaften und Ausrüstungen (Parry & Dixon, 1997). VHSV reagiert empfindlich auf Desinfektionsmittel wie Chlor, Iodophore, Natronlauge, Formalin oder Hydrochlorid (Smail, 1999; Wolf, 1988). Genauso wichtig wie die Reinigung und Desinfektion von Gegenständen, ist das Wechseln und Reinigen der Kleidung des Personals. Grundsätzlich sollte, soweit möglich, darauf geachtet werden, dass jegliche verwendeten Gegenstände und auch das Personal an möglichst wenig verschiedenen Betrieben, Anlagen oder Becken zum Einsatz kommen. So können einige Übertragungswege umgangen werden. Auch das einkommende Wasser kann kontaminiert sein und eine Infektionsquelle darstellen. Eine Möglichkeit dem vorzubeugen könnte sein, das Wasser einer ultravioletten Strahlung im Bereich von 280-200 nm Wellenlänge auszusetzen (Parry & Dixon, 1997). Oder die Empfindlichkeit des Virus gegenüber hohen Wassertemperaturen auszunutzen und das Wasser auf eine Temperatur oberhalb von 20 °C zu erwärmen (Kurita et al., 2002). Diese Methoden sind in der üblichen Praxis jedoch kaum anwendbar. VHSV wird in Salzwasser deutlich schneller inaktiviert als in Süßwasser. Wo es die Gegebenheiten zulassen, wäre daher eine Vermischung von Süßwasser mit Salzwasser auch eine Möglichkeit um gegen das Virus zu intervenieren (De Kinkelin et al., 1995). Wasser aus Betrieben, die von VHS betroffen sind, sollte nicht unbehandelt in die Umwelt entlassen werden und Fischeier sowie Fische möglichst nur aus kontrollierten freien Beständen zugekauft werden. Da fischfressende Vögel auch als

Vektoren dienen können, sollten fischhaltende Anlagen gegenüber diesen Fressfeinden abgeschirmt werden. Zum Schutz gegen VHSV wird an verschiedenen Impfstoffen geforscht. Je nach Impfstoff ist eine orale, intramuskuläre, intraperitoneale Verabreichung möglich oder auch eine Verabreichung über Tauchbäder (De Kinkelin & Bearzotti, 1981; Lecocq-Xhonneux et al., 1994; Lorenzen et al., 1993).

3.3 Infektiöse Hämatopoetische Nekrose (IHN):

3.3.1 Erreger und Verbreitung:

Die Infektiöse Hämatopoetische Nekrose (IHN) ist eine durch das Infectious Hematopoietic Necrosis Virus (IHNV) hervorgerufene Erkrankung der Salmoniden. Genauso wie das VHSV gehört IHNV in die Familie der *Rhabdoviren* und in die Gattung der *Novirhabdoviren* (Dixon et al., 2016). Bei IHNV handelt es sich um ein behülltes negativ Einzelstrang RNA- Virus (ssRNA-Virus). Sein RNA Genom codiert sechs Proteine. Von IHNV sind drei Hauptgenotypen bekannt. Die Upper (U), Middle (M) und Lower (L) Genotypen. Sie sind hauptsächlich an der Westküste Nordamerikas verbreitet (Kurath et al., 2003). Die in Europa und Asien gewonnenen Isolate bilden die Genotypen E und J (Enzmann et al., 2010; Nishizawa et al., 2006). Insgesamt sind also fünf Genotypen bekannt. Ursprünglich stammt IHNV aus dem westlichen Nordamerika. Von dort aus verbreitete es sich bis nach Asien und Europa (Dixon et al., 2016). In Europa wurde IHN erstmals im Jahr 1987 in Italien und Frankreich diagnostiziert (Baudin-Laurencin, 1987; Bovo et al., 1987). Österreichweit wurde über Ausbrüche von IHN bisher nur bei in Aquakultur gehaltenen Fischen berichtet, in anderen europäischen Ländern auch bei wildlebenden Salmoniden (Dixon et al., 2016). Für IHNV ist eine Vielzahl von Salmonidenarten empfänglich. Darunter auch die beiden in der Aquakulturindustrie am meisten produzierten Fischarten, der Atlantische Lachs und die Regenbogenforelle (Dixon et al., 2016). Empfängliche Arten werden von der OIE und in der Richtlinie 2006/88 EG gelistet. Neben dem Atlantischen Lachs und der Regenbogenforelle gelten beispielsweise auch Bachforellen, Bachsaiblinge, Amerikanische Seeforellen (*Salmo namaycush*), Pazifische Heringe, europäische Aale (*Anguilla anguilla*), Hechte oder Steinbutte als empfänglich (OIE, 2019a). Dem Bachsaibling kommt hierbei als symptomloser Virusträger und Überträger eine besondere Bedeutung zu (Pilcher & Fryer, 1980). Dennoch scheint er in der Liste der empfänglichen Arten der Richtlinie 2006/88 EG nicht auf, dies soll aber mit der Umstellung auf das neue Tierschutzgesetz (EU2016/429) geändert werden. Über Krankheitsausbrüche wurde in Europa bisher hauptsächlich bei Regenbogenforellen berichtet

(Enzmann et al., 2010). Hohe Mortalitätsraten treten meist bei mit IHNV infizierten Brütlingen und Setzlingen auf. Auch ältere Tiere sind für IHNV empfänglich, jedoch sind hier die Mortalitätsraten deutlich niedriger (Wortberg, 2006). Von all den aufgelisteten Arten wurde zwar das Virus isoliert, jedoch weisen nicht alle empfänglichen Tiere eine zu IHN passende oder gar keine Klinik auf (Bergmann et al., 2003; Dorson et al., 1987; Jørgensen et al., 1994; OIE, 2019; Reschova et al., 2008). So stellen sie eine große Gefahr dar, da sie als symptomlose Überträger fungieren können. Besonders wichtig ist das Wissen über symptomlose empfängliche Arten für den Handel mit Tieren oder tierischen Produkten, um eine unbewusste Ausbreitung des Virus in als IHN frei geltende Gebiete zu verhindern. Genauso wichtig ist dieses Wissen aber auch, um Überwachungsprogramme an die Arten entsprechend anpassen und den Freiheitsstatus oder einen Pathogeneintrag detektieren zu können (Dixon et al., 2016). IHN gehört zu den anzeigepflichtigen Erkrankungen der Liste II in Anhang IV nach Richtlinie 2006/88/EG, die jegliches Vorgehen in Bezug auf die Überwachung und Bekämpfung dieser Krankheit vorgibt (Richtlinie 2006/88/EG des Rates).

3.3.2 Übertragung:

IHNV wird über die äußere Schleimschicht der Fische, über Ovarialflüssigkeit und Samenflüssigkeit (Amend, 1975; Arkush et al., 2004; Lapatra et al., 1989; Meyers et al., 2003; Mulcahy, 1987; Mulcahy et al., 2006), genauso wie über Kot (Nishimura et al., 1988) und Urin (Bootland & Leong, 1999; Wolf, 1988b) in die Umwelt freigesetzt. Eine Freisetzung über Ovarial- oder Samenflüssigkeiten findet bei Virusträgartieren statt (Kim et al., 1999). Die Übertragung von IHNV erfolgt horizontal, hauptsächlich über Wasser oder über die Aufnahme von infiziertem Futter. Als Vektoren können Personen, verwendete Gerätschaften (Dixon et al., 2016), Eintagsfliegen (Shors & Winston, 1989), Wirbellose, Fischparasiten (Pietsch et al., 1977; Yamamoto et al., 1989) oder fischfressende Vögel (Dixon et al., 2016) fungieren. Die Existenz einer vertikalen Übertragung *intra-ovum* wird diskutiert (Yoshimizu et al., 1989). Über unzureichend desinfizierte Eier, die das Virus auf ihrer Oberfläche tragen, kann die Krankheit jedoch übertragen werden (Roberts, 1993). Werden infizierte Fische stressigen Situationen ausgesetzt, beispielsweise beim Umsetzen oder Transport, kann es zu einer vermehrten Schleimproduktion kommen und die Virusscheidung explosionsartig ansteigen (Dixon et al., 2016). Als Eintrittspforte dienen dem Virus die Kiemen und die Basis der Flossen (OIE, 2019a). Beim Verzehr von infiziertem Fisch, kann das Virus aber auch über den Darm aufgenommen werden (Dixon et al., 2016). Experimentell konnte das Virus bei Brutfischen und

Setzlingen ein bis zwei Tage post infectionem (p.i.) vor allem aus Kiemenepithelien, Haut, Maulregion, Pharynx, Speiseröhre und Pylorusblindsäcken nachgewiesen werden. Drei bis vier Tage p.i. war das Virus vermehrt in den Nieren, der Milz, der Leber, dem Thymus, den Muskeln und auch den Knorpeln detektierbar. In Herz, Pankreas oder Hirn wurde es an Tag fünf p.i. gefunden (Brudeseth et al., 2002; Drolet et al., 1994; Yamamoto et al., 1990; Yamamoto & Clermont, 1990). Das Virus wurde ebenso aus Blut und Leukozyten in den Nieren nachgewiesen, wobei vermutet wird, dass Leukozyten zur Ausbreitung im Körper dienen (Chilmonczyk & Winton, 1994). Erste Todesfälle traten fünf Tage p.i. auf. Versuche mit Königslachsen zeigten, dass Infektionen mit IHNV bereits nach einer Minute in virushaltigem Wasser entstehen können (Foot et al., 2006). In Salzwasser ist das Virus bis zu drei Tage stabil (Garver et al., 2013) und in Süßwasser bis zu 25 Tage (Toranzo & Hetrick, 1982). IHNV kann von speziellem Gestein, Porzellanerde und Lehm aufgenommen werden und so bei niedrigen Temperaturen bis zu neun Wochen lang infektiös bleiben (Yoshinaka et al., 2000). Ob es zu einem klinischen Ausbruch kommt, ist von der Fischart, dem Alter der Tiere, dem Körpergewicht, deren allgemeinen Gesundheitszustand, dem Virusstamm, aber auch von den herrschenden Umweltfaktoren, besonders von Temperatur und Salzgehalt des Wassers, abhängig. Alle Ausbrüche in Europa traten ausschließlich in Süßwasser auf (Dixon et al., 2016), genauso wie die meisten Fälle in Nordamerika (Armstrong et al., 1993; Garver et al., 2013; St-Hilaire et al., 2002). Eine Wassertemperatur von 8-14 °C begünstigt Ausbrüche (Bootland & Leong, 1999; OIE, 2019), bei Temperaturen von über 15 °C waren keine Ausbrüche zu verzeichnen (Lapatra, 1998). Sind die Wassertemperaturen bei 10 °C oder niedriger, kommt es zu einer verlängerten Inkubationszeit und zu einem höheren Anteil chronischer Verlaufsformen. Im Gegensatz dazu überwiegen bei Wassertemperaturen oberhalb von 10 °C akute Krankheitsbilder mit einer geringeren Mortalität (Roberts, 2012). Bei infizierten Regenbogenforellen mit 1 g Körpergewicht kann die Mortalität bis zu 100 % betragen, bei einem Körpergewicht von 8 g bis zu 90 % und bei einem Körpergewicht von 25 g bis zu 85 % (Kasai et al., 1993). Besonders betroffen sind Tiere bis zu zwei Monaten, bei älteren Individuen treten kaum Symptome auf (Lapatra, 1998). Hybridfische zeigten im Vergleich zu Fischen, deren Eltern der gleichen Rasse angehören, eine vermehrte Widerstandskraft gegenüber IHN (Lapatra et al., 1993; Parsons et al., 1986). Werden die Fische Stress ausgesetzt, beispielsweise durch zu hohe Belegdichten, Futtermangel (Follett & Burton, 1995), sauerstoffarmes Wasser, hohe Eisen- (Follett et al., 1987) oder Kupfergehalte im Wasser oder durch Manipulationen, sinkt ihre Immunantwort und ihre Empfänglichkeit gegenüber IHNV steigt an (Hetrick et al., 1979). Hat ein Fisch eine Infektion

mit IHNV überstanden, wird er zu einem symptomlosen Virusträger und mit der sexuellen Reife auch zu einem Ausscheider (Bootland & Leong, 1999). Bei überlebenden Fischen sind Antikörper gegen IHNV nachweisbar (Essbauer & Ahne, 2001). Subklinisch infizierte stellen eine besondere Herausforderung dar. Unerkannt tragen sie in einem großen Ausmaß zur Virusausbreitung bei (Dixon et al., 2016). Zusätzlich sind sie durch ihre niedrigen Viruskonzentrationen im Vergleich zu klinisch erkrankten Fischen mit den angewandten Überwachungsprogrammen schwierig zu identifizieren (Miller et al., 1998). So können auch in regelmäßig beprobten Fischfarmen subklinische Virusträger über lange Zeit unentdeckt bleiben und eine Gefahr für den gesamten Bestand und Wildfischpopulationen darstellen. Von wildlebenden Salmonidenpopulationen in Nordamerika ist bekannt, dass in ihnen IHN endemisch ist (OIE, 2019a). Im Gegensatz dazu kommt IHNV in europäischen Wildfischbeständen nicht endemisch vor. Meist erfolgt die Übertragung durch den Kontakt zu Fischen aus Farmen oder deren Abwässern. Von Übertragungen von Wildfischbeständen auf Fische in Aquakultur sind jedoch keine Fälle bekannt. Die Virusquelle für Farmfische sind meist aus als frei von IHN geltenden Betrieben zugekaufte Tiere oder Fischeier (Dixon et al., 2016).

3.3.3 Klinik und Pathogenese:

Kommt es zu einem Ausbruch, sind neben variierenden Mortalitäten klinische Symptome wie eine Dunkelverfärbung, Blutungen der Haut (meist ventral der Seitenlinie), der Flossenbasis, um die Maulregion und in den Augen, blasse Kiemen, Exophthalmus und ein aufgetriebener Körper äußerlich erkennbar (Wortberg, 2006). Aus dem Rektum kann auch schleimiges Material hängen, das als Pseudofaeces bezeichnet wird. Bei perakut verlaufenden Todesfällen, fehlen all diese Symptome. Zusätzlich kommt es zu Verhaltensänderungen wie Absondern vom Schwarm (FLI, 2017), Anorexie und sich abwechselnde Phasen von gesteigerter Aktivität und vermehrter Schläfrigkeit. Bei sehr jungen Tieren können auch Blutungen in den Dottersack sichtbar werden (Bergmann & Fichtner, 2008). Die Klinik kann bei älteren Fischen, die infiziert wurden, komplett fehlen (Roberts, 2001; Wolf, 1988a). Die Virusvermehrung findet in den Endothelzellen der Kapillargefäße statt (Essbauer & Ahne, 2001). Das führt zu punktförmigen Blutungen, die bei der Sektion in Fettgewebe, Schwimmblase, Hirnhäuten, Mesenterium und Perikard erkennbar werden (Roberts, 2012). Auffallend sind außerdem Befunde wie eine allgemeine Anämie, Ascites, sowie blasse Nieren, eine blasse Leber und Milz (OIE, 2019a). Im Gastrointestinaltrakt sind kaum Nahrungsrückstände auffindbar. Der Inhalt von Magen und Darm kann auch fadenziehend,

klar und weißlich bis leicht gelb sein. Bei überlebenden Individuen sind häufig Verformungen der Wirbelsäule erkennbar (Hoffmann, 2005; Roberts, 2001; Spickler, 2003). Histologisch sind deutliche Nekrosen der Nieren, der Bauchspeicheldrüse, der Nebennierenrinde, der Leber und in manchen Fällen auch ein nekrotischer Thrombus im Herzen sichtbar. Ein pathognomonisches Anzeichen für IHN sind laut Roberts Nekrosen von eosinophilen Granulozyten in der Darmwand (Roberts, 2012). Als eigentliche Todesursache wird eine Störung der osmotischen Verhältnisse angesehen, in deren Folge es zu Ödembildungen (Essbauer & Ahne, 2001) und Blutungen kommt (OIE, 2019a).

3.3.4 Diagnostik und Prophylaxe:

Zur Kontrolle klinischer Ausbrüche und Krankheitsausbreitung, werden diagnostische Überwachungsmethoden eingesetzt. Da es sich um eine anzeigepflichtige Fischseuche entsprechend der Richtlinie 2006/88 EG handelt, ist das Vorgehen zum Feststellen der Seuche, sowie zum Erhalt und Erlangung der Seuchenfreiheit genau festgelegt. Es dürfen Sammelproben von bis zu zehn Fischen angefertigt werden. Wichtig ist dabei, dass die Proben bei einer möglichst tiefen Temperatur, aber auf jeden Fall von unter 14 °C genommen werden. Zur Beprobung können Milz, Herz, Gehirn und Nieren verwendet werden. Am besten lässt sich IHN während der akuten Infektionsperiode oder in einem kurzen Zeitraum danach isolieren (Wortberg, 2006). Eine Möglichkeit IHN nach zu weisen, ist die Virusisolation in einer Zellkultur mit einer anschließenden immunologischen oder molekularen Identifikation (OIE, 2019a). Da mit molekulargenetischen Methoden die Untersuchungsergebnisse viel schneller erhalten werden können als mit der Zellkultur, werden häufig RT-PCRs eingesetzt. Eine Untersuchung der gebildeten Antikörper allein ist nicht ausreichend (OIE, 2001), da es zwischen den Antikörpern gegen VHS und IHN bis zu einem gewissen Grad zu Kreuzreaktionen kommen kann (Jorgensen et al., 1991). Wie auch bei VHS, gibt es bei IHN keine Therapiemöglichkeiten. Daher ist eine wirkungsvolle Prophylaxe gegen IHN besonders wichtig. Wie VHSV sind auch IHN empfindlich auf die sie umgebenden Umweltbedingungen. So können die auf den vorherigen Seiten unter VHS beschriebenen vorbeugenden Hygienemaßnahmen und Sicherheitsmaßnahmen auch für die IHN-Prophylaxe angewendet werden. IHN kann mit gängigen Desinfektionsmitteln und durch Trocknung von Gegenständen schnell inaktiviert werden (Wolf, 1988b). Abwässer aus Farmen sollten nicht unbehandelt in die Natur entlassen werden, um Wildfischbestände durch IHN nicht zu gefährden. Zukäufe von lebenden Tieren und Eiern sollten nur aus als frei von IHN

kategorisierten Zuchtbetrieben getätigt werden. Eine weitere Maßnahme im Kampf gegen IHN ist die Entwicklung von Impfstoffen gegen IHNV zur Immunisierung in einem frühen Lebensabschnitt. Die Impfstoffe können über Immersionsbäder (Ellis, 1988a; Obach & Baudin Laurencin, 1992; Tatner & Manning, 1983), oral, per Injektion (Ellis, 1988; Johnson et al., 1982) oder nasal eingegeben werden (Salinas et al., 2015; Tacchi et al., 2014). In Studien wurde gezeigt, dass eine absichtliche Infektion junger Fische mit einem nicht letalen IPNV oder die Verabreichung von Polyinosinic Polycytidylic Säure (Poly(I:C)) zu einer Interferonaktivierung führt. Dadurch steigert sich der antivirale Immunstatus. Bei anschließenden Infektionen mit IHNV hatten die Tiere eine stärkere Immunität entwickelt als nicht vorbehandelte Vergleichsgruppen, was an den deutlich geringeren Mortalitätsraten erkennbar war. Aufgrund der gewonnenen Erkenntnisse lässt sich vermuten, dass dieses Vorgehen auch gegenüber anderen Pathogenen von Vorteil sein könnte und die Anwendung in Zukunft Potential haben könnte (Kim et al., 2009).

4 Bakterielle Erkrankungen:

4.1 Furunkulose:

4.1.1 Erreger und Verbreitung:

Die unter dem Namen Furunkulose bekannte Erkrankung, ist eine weltweit verbreitete und durch ihren permanenten Einfluss auf die Salmonidenproduktion, eine der wohl am ausführlichsten untersuchten Krankheiten bei Fischen (Gudmundsdottir, 1998). Der Erreger der typischen Furunkulose ist das Bakterium *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*. *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* gehört zu der Gattung der *Aeromonaden*. Erste Aufzeichnungen zu diesem Erreger im Zusammenhang mit aufgetretenen Furunkuloseerkrankungen bei Salmoniden stammen aus dem Jahr 1890 von deutschen Forschern (Emmerich & Weibel, 1890). Es handelt sich um ein gram-negatives, Katalase und Oxidase positives, nicht bewegliches, nicht sporenbildendes und fakultativ anaerobes Bakterium (Griffin et al., 1953). Im Gegensatz zu den anderen Mitgliedern seiner Gattung, produziert es kaum bis gar kein Gas, dafür aber ein charakteristisches bräunliches Pigment (Griffin et al., 1953) und extrazelluläre Proteine (Munro, 1982). Neben der typischen Subspezies *A. salmonicida* subsp. *salmonicida*, werden mittlerweile vier weitere als atypisch bezeichnete Sub-Spezies aufgeführt. Zu diesen zählen die Supspezies *achromogenes*, *masoucida*, *smithia* und *pectinolytica*, sowie solche, die keiner dieser Supspezies zugeordnet

wurden (Holt et al., 1994; Wiklund & Dalsgaard, 1998). Die Unterscheidung der Subspezies erfolgt anhand ihrer verschiedenen biochemischen und molekularen Eigenschaften (Austin et al., 1998). Biochemisch sind vor allem das langsamere Wachstum und die erst spät eintretende Pigmentproduktion charakteristisch (Wiklund & Dalsgaard, 1998). Furunkulosefälle treten sowohl in Süßwasser als auch in Salzwasser, sowohl bei in Aquakultur gehaltenen Fischen als auch bei Wildfischen auf (Johansen et al., 2011). *A. salmonicida* hat ein breites Wirtsspektrum, das neben Salmoniden auch andere Fischfamilien und -arten umfasst (Wiklund & Dalsgaard, 1998). Infektionen mit atypischen *A. salmonicida subsp.* konnten bei über zehn verschiedenen Salmonidenarten nachgewiesen werden (Wiklund & Dalsgaard, 1998). Vor allem Arten, die der Familie der Salmoniden angehören, beispielsweise der Atlantische Lachs, Arten der Gattung Saibling (*Salvelinus* sp.), Regenbogenforellen oder Bachforellen, stellen empfängliche Wirte dar (McCarthy, 1977). Aber auch innerhalb der Familie kann ihre Empfänglichkeit stark variieren. So sind zum Beispiel Saiblinge und Bachforellen deutlich empfänglicher gegenüber Furunkulose als Regenbogenforellen. Jungfische reagieren grundsätzlich empfindlicher als ausgewachsene Vertreter der jeweiligen Arten (Engelking, 1999).

4.1.2 Übertragung:

Die Übertragung des Bakteriums erfolgt horizontal über Wasser (Johansen et al., 2011; McCarthy, 1977a). Es kann von gesund erscheinenden Trägertieren, die eine Infektion überlebt haben, über deren Fäkalien ins Wasser abgegeben werden (Noga, 2010a). Infizierte weibliche Fische tragen das Bakterium in den Ovarien und scheiden es schließlich mit den Eiern, auf deren Oberfläche aus (Engelking, 1999). Eine vertikale Übertragung konnte nicht nachgewiesen werden (Bullock & Stuckey, 1987). Auch klinisch erkrankte oder tote Fische, genauso wie verwendete Ausrüstungsgegenstände, bakterienbeinhaltende Fischexkremate, Sediment und Schlamm können Bakterien beherbergen und zu einer Infektionsquelle werden (McCarthy, 1977). Eine orale Übertragung wird ebenso diskutiert (McCarthy, 1977a; Rose et al., 1989), während Übertragungen durch direkten Hautkontakt gesichert sind. Eine Übertragung durch lebende Vektoren wie einzellige Ciliaten scheint ebenfalls möglich (King & Shotts, 1988). Durch die Ruptur der Furunkel erkrankter Tiere, werden infektiöse Bakterien ins Wasser freigesetzt (Engelking, 1999). In Versuchen mit Atlantischen Lachsen konnte ermittelt werden, dass die mittlere Ausscheidungsrate von *A. salmonicida* eines erkrankten Tieres bei 1.7×10^6 koloniebildenden Einheiten (cfu) pro ml und Stunde liegt. Mortalitäten traten jedoch

schon auf, wenn Tiere einer Konzentration von ungefähr 3×10^4 cfu pro ml und Tag ausgesetzt wurden (Rose et al., 1989). Die Inkubationszeit variiert mit der Wassertemperatur und kann zwischen vier und zwölf Tagen liegen. Bei Temperaturen unter 8 °C tritt die Erkrankung mit klinischen Symptomen nur selten auf (Engelking, 1999). Die Möglichkeit einer vertikalen Übertragung wird als unwahrscheinlich angesehen, da die Überlebensdauer der Bakterien auf der Eioberfläche zu kurz wäre um den Jungfisch zu infizieren (Bullock & Stuckey, 1987). Auf wie viele Tiere die Infektion übertragen wird, hängt proportional mit der Anzahl und Dichte der in diesem Gewässer lebenden empfänglichen Wirtstiere zusammen (Murray, 2009). Die Stabilität des Bakteriums liegt in Salzwasser bei circa zehn Tagen (Rose et al., 1990), in Süßwasser bei 20 Tagen und in Brackwasser sogar bei bis zu 26 Tagen (Hirvelä-Koski, 2005). Andere Autoren geben leicht abweichende Überlebenszeiten an; jedenfalls sind diese von Beschaffenheit und Qualität des Gewässers abhängig. So spielt beispielsweise das Vorhandensein von sandigem Sediment für die Überlebensdauer in Gewässern eine Rolle (Michel & Dubois-Darnaudpeys, 1980). An den Sandpartikeln können Aminosäuren, Huminsäuren und Bakterienzellen angelagert werden und so eine bakterienfreundlichere Umgebung geschaffen werden (Sakai, 1986). Im Gewebe toter Fische konnte *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* noch 32 Tage nach deren Tod nachgewiesen werden (McCarthy, 1977). Experimentell konnte gezeigt werden, dass *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* in Wasser auch noch längere Zeiträume überdauern kann. Dies erreicht es indem es eine nicht kultivierbare inaktive Form ausbildet, die bei passender Umgebungstemperatur und ausreichendem Nährstoffangebot wieder in eine aktive Zellform umgewandelt werden kann (Allen-Austin et al., 1984). Diese Fähigkeit könnte auch eine Erklärung für plötzlich auftretende Krankheitsfälle in Fischpopulationen sein, die keinen nachweisbaren Erregerkontakt hatten. Aber auch erneute Infektionen, nachdem *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* nicht mehr in der Umgebung nachgewiesen werden konnte, könnten damit erklärt werden (Morgan et al., 1993). Ein Bakterienwachstum ist bei einer Wassertemperatur von 6-34,5 °C möglich, wobei das Temperaturoptimum im Bereich zwischen 20-22 °C liegt (Engelking, 1999).

4.1.3 Pathogenese:

Zu Furunkuloseausbrüchen kommt es oft in Folge von für die Tiere als stressvoll empfundenen Situationen. Dazu zählen in Aquakulturbetrieben Faktoren wie hohe Haltungsdichten, plötzliche Veränderungen der Wasserqualität oder das Einfangen und Transportieren von Fischen. Häufig sind es symptomlose Trägartiere, bei denen einer dieser Vorgänge für einen

Ausbruch genügt (Gudmundsdottir, 1998). Ist das Bakterium im Wasser enthalten, kann es über die Kiemen, die Haut oder Wunden leicht in den Körper seines Wirtes eintreten (Hodgkinson et al., 1987; Svendsen et al., 1999). Auch eine orale Infektionsroute durch den Verzehr von bakterienhaltigem Futter wird vermutet (McCarthy, 1977). Für die Virulenz von *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* sind einige Mechanismen und Eigenschaften des Bakteriums entscheidend. Die Bakterienhülle wird unter anderem von einer als A-Layer bezeichneten Schicht gebildet. Diese Schicht erleichtert es dem Bakterium sich an das Gewebe seines Wirtes zu binden und sich selbst gegen im Blut enthaltende Abwehrmechanismen zu schützen (Udey & Fryer, 1978). Was für eine wichtige Rolle diese Schicht spielt, wird deutlich, wenn sie durch Mutationen verändert wird und die pathogenen Eigenschaften des Bakteriums deutlich herabgesetzt werden (Noonan & Trust, 1995). Eine weitere wichtige Eigenschaft sind die in der Zellwand eingebauten Lipopolysaccharide, sie stimulieren die Immunantwort (Anwar & Choi, 2014; Schromm et al., 2000) und haben hämolytische Eigenschaften gegenüber dem Fischblut (Lee & Ellis, 1991). Zudem bildet *A. salmonicida* extrazelluläre Proteine, deren Zusammensetzung je nach Bakterienstamm unterschiedlich ausgeprägt sein kann. Diese Proteine stellen die Virulenzfaktoren des Bakteriums dar (Munro, 1982) und sind entscheidend für die Manifestation einer Infektion im Wirtsfisch. Gebildet werden verschiedene Proteasen (Møllergaard, 1983), Lipidumwandelnde Enzyme (Buckley et al., 1982) und Hämolsine (Titball & Munn, 1989), die spezifisch die roten Blutkörperchen des Fisches angreifen und zerstören. Auch leukozytolytische Faktoren (Fuller et al., 2011) werden gebildet um die Immunantwort des Tieres zu unterdrücken. Die Zerstörung von Geweben und die dadurch auftretenden klinischen Symptome sind durch die unterschiedlichen Proteasen bedingt (Fyfe et al., 2006). Zusätzlich werden Endotoxine produziert, deren Wirkung zu einem kompletten Verlust der Blutbildung führen kann (Engelking, 1999). Da für das Bakterienwachstum Eisen essentiell ist, versucht der Wirtskörper über die Bindung von freiem Eisen an spezifische Proteine eine für das Wachstum erschwere Umgebung zu schaffen. *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* produziert jedoch Siderophore (eisenbindende Moleküle), die die Eisenversorgung des Bakteriums gewährleisten und so den Abwehrmechanismus umgehen können (Gudmundsdottir, 1998). Durch die Kombination aus Unterdrückung der wirtseigenen Abwehrmechanismen und der Produktion von bakterienspezifischen pathogenen Faktoren resultiert die Pathogenität von *A. salmonicida* spp..

4.1.4 Klinik:

Es sind vier Verlaufsformen der typischen Furunkulose bekannt (Bullock et al., 1976; Ferguson & McCarthy, 1978). Die perakute Form tritt überwiegend bei Jungfischen mit wenigen klinischen Symptomen, aber plötzlichen Todesfällen in großer Zahl auf (Menanteau-Ledouble, et al., 2016). Von der akuten Form, bei der es zu hohen Mortalitäten kommen kann, sind sowohl Jungfische als auch adulte Fische betroffen. Die chronische Form tritt dagegen häufiger bei älteren Fischen auf (Hirvelä-Koski, 2005). Akute und chronische Form verlaufen deutlich langsamer als die perakute Form und weisen vielfältige und deutlich ausgeprägte Symptome auf (Engelking, 1999). Die erkrankten Fische zeigen ein vermindertes Schwimmverhalten, sie scheinen bewegungslos im Wasser zu stehen oder bewegen sich nur sehr langsam. Weitere Symptome sind eine Dunkelfärbung der Haut mit Rötungen an der Basis der Flossen. Diese Rötungen sind auch im Maul, an den Kiemendeckeln und entlang des Unterkiefers aufzufinden (Engelking, 1999). Auch eine Zunahme der Atemfrequenz kann oft beobachtet werden (Graman et al., 1992). Zu den auftretenden Symptomen zählen auch ein aufgetriebenes Abdomen und hervortretende Augäpfel (Cipriano & Bullock, 2001), sowie Anorexie und Lethargie. Die für die Krankheit charakteristischen Furunkel treten bei der chronischen Verlaufsform auf (Roberts, 2012). Sie bilden sich hauptsächlich am Rücken und an den Flanken, beinhalten visköses, nekrotisches Material und können sehr flächig ausgeprägt sein. Bei chronischen Erkrankungen können ebenso blasse Kiemen, Gefäßinjektionen in der Sklera und Thrombosen der Blutgefäße an der Basis der Flossen beobachtet werden (Hirvelä-Koski, 2005). Es gibt auch Fälle kranker Fische, bei denen als einziges Symptom der Vorfall des Anus zu beobachten ist. Zu dieser Symptomatik kann es kommen, wenn das Vorhandensein von *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* auf den Verdauungstrakt beschränkt ist (Bernoth, 1997). Bei der Sektion fallen Blutungen in der Körperhöhle auf, die an den Organen, inneren Körperwänden und dem Fettgewebe vorhanden sind. Im Fettgewebe, an den Keimdrüsen, in der Magenwand, am Herzbeutel, in den Muskeln und der Schwimmblase können punktförmige Blutungen erkennbar sein (Engelking, 1999). Bei der akuten Form können oft neben Blutungen an den inneren Organen auch Vergrößerungen der Milz beobachtet werden (Bernoth, 1997). In manchen Fällen sind auch Furunkel an der Leber, den Muskeln und der Milz zu erkennen. Bei latent infizierten Fischen können auch gräuliche, nekrotische Bereiche an Leber und Nieren auftreten (Engelking, 1999). Im Gastrointestinaltrakt kann sich eine nekrotische Enteritis mit katarrhalischem Exsudat entwickeln (Ferguson & McCarthy, 1978). Bei der histopathologischen Untersuchung sind fokale Nekrosen der Kiemen und der Nieren (Bernoth, 1997; Engelking, 1999), sowie eine

vermehrte Anhäufung von Makrophagen in den Milzellipsoiden (Cipriano & Austin, 2011) und deren Zerstörung erkennbar. Schäden im Herzgewebe können bei perakuten Verläufen vorkommen (Roberts, 2012). Neben den genannten Verlaufsformen wird auch eine latente Form beschrieben, bei der keine Symptome sind und keine Todesfälle auftreten, das Bakterium aber isolierbar ist (Herman, 1968). Auch bei atypischen *A. salmonicida*-Infektionen von Salmoniden kann es zu hohen Sterblichkeiten kommen; im Allgemeinen variieren diese zwischen 10 % und 67 % (Pylkkö, 2004). Die Empfänglichkeit gegenüber atypischen *A. salmonicida* spp., ist wie auch bei *A. salmonicida* subsp. *salmonicida*, je nach Fischart sehr unterschiedlich. So weisen Regenbogenforellen und der Atlantische Lachs eine deutlich stärkere Resistenz gegenüber *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* Infektionen auf, als Bachforellen oder Seesaiblingen (*Salvelinus alpinus*), die sehr empfänglich sind (Wichardt et al., 1989). Im Vergleich zu einer Infektion mit *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* können bei einer atypischen *A. salmonicida* Infektion die Hautveränderungen deutlich vielgestaltiger ausgeprägt sein. Teilweise handelt es sich nur um kleinere Blutungsbereiche. Oft kommt es auch zu Sekundärinfektionen mit anderen Bakterien. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle kommen in den meisten Fällen gerötete, seröse Häute zum Vorschein (Gudmundsdottir, 1998). Blutungen in der Bauchhöhle, der Leber, den Kiemen, dem Herz und in den Gedärmen treten auf (Ojala, 1966). Eine geringe Vergrößerung der Milz, Farbänderungen der Leber und vergrößerte Nieren sind in manchen Fällen zu beobachten. Histologisch fallen degenerative Veränderungen des Epithels und von oberflächlichen Muskelschichten mit Zellinfiltrationen auf (Boomker et al., 1984). Leber und Milz erscheinen gestaut und in den Nieren die Tubulusepithelien degeneriert und die blutführenden Strukturen entzündet. Die Bakterien sind aus der Haut (Wiklund & Dalsgaard, 1998) und bei fortgeschrittenen Infektionen auch aus Blut und inneren Organen isolierbar (Gudmundsdottir, 1998).

4.1.5 Diagnostik und Behandlung:

Die Diagnosestellung einer Furunkulose Erkrankung kann aus einer Kombination der Interpretation von klinischen Symptomen, einer Erregeridentifikation und auch einer histologischen Untersuchung erfolgen. Die Isolation von *A. salmonicida* spp. erfolgt durch das Anlegen einer Bakterienkultur auf Blutagar oder einem Casein-Soja-Pepton enthaltendem Nährmedium. Typische *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* Stämme produzieren hier ein charakteristisches braunes Pigment (Cipriano & Austin, 2011), das neben der Gestalt, Form, Färbung und Beweglichkeit der Bakterien, wichtig für die Diagnose ist (Engelking, 1999). Die

endgültige Identifizierung kann mit einem biochemischen Nachweisverfahren (Analytical Profile Index, API), mit Matrix-Assistierter Laser Desorption Ionisierung mit (MALDI- TOF) Verfahrens (Jansson et al., 2017) oder molekulargenetischen Methoden erfolgen. Auch die Anwendung eines Immunoassays mit von Antikörpern ummantelten Nano- Goldpartikeln ist möglich (Saleh et al., 2011). Als Probematerial werden meist Gewebe der inneren Organe, Haut- oder Muskelläsionen verwendet (Hirvelä-Koski, 2005). In speziellen Situationen kann auch Material von Kiemen verwendet werden (Cipriano et al., 1997). Um symptomlose Trägartiere zu identifizieren, kann neben der Untersuchung von Rogen, Milch und Blut auch ein sogenannter Stresstest durchgeführt werden. Hierfür werden den Tieren Kortikosteroide injiziert und die Wassertemperatur erhöht. Anschließend wird auf einen klinischen Krankheitsausbruch gewartet (McCarthy, 1977). Histologisch sind bei akuten Fällen deutlich kleinere nekrotische Bereiche an den inneren Organen zu erkennen als bei chronischen Verläufen. In diesen Bereichen sind wenige Abwehrzellen des Wirtes und Bakterien in hoher Zahl zu erkennen (Engelking, 1999). Die Diagnose einer Infektion mit atypischen *A. salmonicida* spp., gestaltet sich aufgrund der vielfältigen klinischen Symptomen und pathologischen Veränderungen deutlich schwieriger (Gudmundsdottir, 1998). Für die Behandlung einer Furunkulose können verschiedene Antibiotika eingesetzt werden, beispielsweise Tetracycline, Oxytetracycline, Oxolinsäure oder Trimethoprim. Dabei weisen verschiedene Isolate unterschiedliche Resistenzlagen gegenüber den einzelnen Wirkstoffgruppen auf (Schmidt et al., 2001). Atypische *A. salmonicida* Isolate weisen eine vermehrte Resistenz gegenüber Amoxicillin auf (Barnes et al., 1991). Neben dem Einsatz von Antibiotika gibt es Versuche, Probiotika einzusetzen. *Carnobakterien* (Robertson et al., 2000), Laktobazillen (Balcázar et al., 2008), *Laktokokken* oder verschiedene Milchsäurebakterien haben einen antagonistischen Effekt gegenüber *A. salmonicida* spp. und können so die Überlebensraten bei einer Infektion verbessern (Balcázar et al., 2009). Der Einsatz von Silber-Nanopartikeln könnte in Zukunft eine Alternative zum Antibiotikaeinsatz darstellen. Es konnte gezeigt werden, dass die Nanopartikel sich an die Zelloberfläche anheften und in die Bakterienzelle eindringen können. Durch die daraus entstehenden Veränderungen im Zellinneren und der Zellmembran, kommt es zum Zelluntergang (Shaalan et al., 2017). Es gibt auch Versuche, Injektionen mit Immunstimulanzen wie Glucane oder Chitosane einzusetzen, um die Sterberaten bei späteren Infektionen zu reduzieren (Anderson & Siwicki, 1994). Auch Zugaben von essentiellen Ölen zum Futter, kann die Sterblichkeit verringern (Menanteau-Ledouble et al., 2015). *A. salmonicida* selbst mit Bakteriophagen zu infizieren

(Nakai & Park, 2002), stellt eine weitere Möglichkeit dar, jedoch entwickeln die Bakterien relativ schnell eine Immunität gegenüber den eingesetzten Viren (Imbeault et al., 2006).

4.1.6 Prophylaxe:

In der Aquakulturindustrie sind Impfungen zum Schutz gegen Infektionen mit *A. salmonicida* spp. weit verbreitet. Kommerziell erhältliche Impfstoffe werden für *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* hergestellt (Gudmundsdottir, 1998), eine Kreuzimmunität mit den atypischen Bakterienstämmen wird angenommen (Gudmundsdóttir & Gudmundsdóttir, 1997). darüber hinaus ist auch die Herstellung teichspezifischer Vakzine möglich und üblich. nach Midtlyng führt eine perorale Verabreichung des Impfstoffes oder das Verbringen der Tiere in Immersionsbäder zu keiner ausreichenden Immunität, sondern nur eine intraperitoneale Injektion der Vakzine führt zu einem guten Schutz (Midtlyng, 1997). Dazu werden üblicherweise Formalin-inaktivierte Bakterien mit einem Mineralöl-Adjuvans verwendet. Diese Vakzinen finden in den nordeuropäischen Ländern bei Lachsen und Regenbogenforellen weite Anwendung. Allerdings kann die Injektion bei Jungfischen aufgrund ihrer geringen Größe nicht erfolgen. Bei Brutfischen besteht die Möglichkeit zur Entwicklung von Defekten an den Keimdrüsen als Folge des Entzündungsprozesses nach einer i.p. Applikation (Hirvelä-Koski, 2005). In der Praxis werden in österreichischen Betrieben oft teichspezifische Impfstoffe hergestellt, die mittels Immersion und oraler Applikation eingesetzt werden. Darüber hinaus werden neben Impfprogrammen auch Zuchtprogramme durchgeführt, bei denen für *A. salmonicida* spp. wenig empfängliche Fische selektiert und gezielt vermehrt werden (Hollebecq et al., 1995). Da Furunkulose eine Erkrankung ist, die stressbedingt ausgelöst werden kann, ist die Haltung und auch der Umgang mit den Fischen für den Gesundheitszustand der Population entscheidend. In der Aquakultur sollten daher Faktoren wie die Populationsdichte und die Wasserqualität im Auge behalten werden. Zudem sollten lange Transportwege gemieden und Fische aus möglichst wenig verschiedenen Betrieben bezogen werden. Der Umgang mit den Tieren sollte sorgsam erfolgen und bei den Ausrüstungsgegenständen Hygienemaßnahmen, wie regelmäßige Desinfektionen, durchgeführt werden.

4.2 Bakterielle Nierenkrankheit (BKD):

4.2.1 Erreger und Verbreitung:

Renibacterium salmoninarum aus der Familie der Micrococcaceae ist das verursachende Pathogen der Bakteriellen Nierenkrankheit (BKD). Erste Aufzeichnungen über das Auftreten dieser Krankheit bei Atlantischen Lachsen, bei Bachsaiblingen und Bachforellen stammen aus den 1930er Jahren (Earp et al., 1953; Smith, 1964). BKD wurde ursprünglich als „Dee-Krankheit“ bezeichnet (Smith, 1964) und wurde bis ins Jahr 2006 als meldepflichtige Erkrankung von der Weltorganisation für Tiergesundheit (O.I.E.) aufgeführt (Murray et al., 2012). Sie tritt sowohl bei Wildfischen als auch bei in Aquakultur gehaltenen Fischen, in Süß- und Salzwasser auf (Evelyn, 1988). Isoliert wurde das Bakterium bisher von unterschiedlichen Fischarten, die alle der Familie der Salmoniden angehören (Fryer & Sanders, 1981; Klontz, 1983). Das Gram-positive Bakterium *R. salmoninarum* wurde ursprünglich der Gattung der *Corynebakterien* zugeordnet (Ordal & Earp, 1956), gehört nun aber zur Ordnung der *Actinomycetales*. Sie sind kurze Stäbchen, die meist paarweise angeordnet vorkommen und als „Diplobacillus“ bezeichnet werden (Sanders & Fryer, 1980). Sie kommen extra- und intrazellulär vor (Ordal & Earp, 1956), sind aerob und Cytochrom-Oxidase negativ, nicht beweglich, bilden keine Säuren oder Sporen aus und benötigen für ihr Wachstum Cystein. Das Wachstum von *R. salmoninarum* findet auf jedem Nährboden sehr langsam statt, was das Anlegen einer Bakterienkultur deutlich erschwert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt zwischen 15 °C und 18 °C. Bei 37 °C findet kein Wachstum statt (Sanders & Fryer, 1980). Die Empfänglichkeit gegenüber *R. salmoninarum* ist je nach Fischart unterschiedlich stark ausgeprägt. So gelten Bachsaiblinge als sehr empfänglich, wohingegen Regenbogenforellen als relativ resistent angesehen werden (Mitchum et al., 2011). In nordeuropäischen Ländern mit einer ausgeprägten Salmonidenproduktion ist BKD von großer Bedeutung. Den aus wirtschaftlicher Sicht gesehenen Einfluss, den BKD auf in Aquakultur gehaltene Forellen hat, ist im Vergleich zu den wirtschaftlichen Auswirkungen in der Lachsindustrie weniger bedeutend. Da hohe Mortalitäten meist bei Lachsen auftreten, die eine für den Verkauf interessante Größe bereits erreicht haben, kommt es zu erheblichen wirtschaftlichen Verlusten (Murray et al., 2012). Das Genom von *R. salmoninarum* ist hoch konserviert und hat sich wahrscheinlich in Verbindung mit seinen Wirtstieren entwickelt (Grayson et al., 2000).

4.2.2 Übertragung:

Von *R. salmoninarum* sind sowohl horizontale als auch vertikale Übertragungswege bekannt. Bei der vertikalen Übertragung sind die Bakterien *intra- ovum*, genauer im Eidotter zu finden (Evelyn et al., 1984), wodurch es zur Infektion des heranwachsenden Embryos kommt. Die vertikale Übertragung wird als der Hauptübertragungsweg in Wildfischpopulationen angesehen (Evenden et al., 1993). Auch Brutfische, die eine Infektion mit *R. salmoninarum* überstanden haben und keine klinischen Symptome aufweisen, können später infizierte Eier produzieren und ablegen (Bullock et al., 1978). Die Infektion der Eier erfolgt durch den Kontakt zu Körperflüssigkeiten oder zu der Eierstockflüssigkeit des Mutterfisches (Bruno & Munro, 1985; Evelyn et al., 1984; Evelyn et al., 1986; Lee & Evelyn, 1989). Im Gegensatz zu Bakterien, die sich auf der Eioberfläche befinden, können die *intra-ovum* gelegenen Bakterien nicht durch Desinfektionsmittel wie Jod vermindert bzw. entfernt werden (Evelyn et al., 1984). *R. salmoninarum* konnte auch in Fischmilch nachgewiesen werden, so kann es auch während der Befruchtung zur Infektion kommen (Eissa, 2005). Die Auseinandersetzung mit den bakteriellen Antigenen in frühen Entwicklungsphasen des Embryos führt zu einer lang andauernden Immunsuppression und der verminderten Fähigkeit sich gegen das Pathogen zur Wehr setzen zu können (Brown et al., 1996). Die horizontale Übertragung kann über direkten Haut- und Augenkontakt (Hendricks & Leek, 1975; Hoffmann et al., 1984) und über die Aufnahme von infiziertem Gewebe erfolgen (Wood & Wallis, 1955). Aber auch eine Übertragung über das umgebende Wasser ist möglich, wobei die Überlebenszeit von *R. salmoninarum* in Wasser limitiert ist (Hirvelä-Koski, 2005). Die Überlebensdauer des Bakteriums an Sedimenten kann zwischen verschiedenen Isolaten, abhängig von den Eigenschaften des Wassers, stark variieren. Die längste dokumentierte Zeitspanne betrug 14 Wochen (Hirvelä-Koski, 2004). Die bakterielle Zerfallsrate in Süßwasser (Austin & Rayment, 1985) ist deutlich langsamer als in Salzwasser (Balfry et al., 1996). Da das Bakterium bevorzugt an organisches Material im Wasser bindet und im ungebundenen Zustand nicht lange überleben kann, ist für eine Übertragung via Wasser, die Bindung an nicht absinkende Wasserpartikel von entscheidender Bedeutung (Sinton, 2006). In diesem Zusammenhang ist auch der Nachweis des Bakteriums aus Kot und organischem Material in Abwesenheit von Fischen bedeutend (Mitchum & Sherman, 1981). Informationen zu Ausscheidungs- und Infektionsraten von *R. salmoninarum* sind von Königslachsen vorhanden. Experimentell infizierte Fische begannen nach weniger als zwölf Tagen der Infektion mit der Ausscheidung von *R. salmoninarum*. Die maximal gemessenen Konzentrationen von *R. salmoninarum* in Wasserproben lagen bei 994 Zellen/ml (McKibben & Pascho, 1999). Die Konzentration, der

gesunde Fische in Süßwasser für eine Neuinfektion ausgesetzt werden mussten, lag bei 700 Zellen des Bakteriums pro ml über 24 Stunden (Elliott et al., 1995). Mit dem Kot infizierter Fische werden auch Bakterienzellen ausgeschieden (Mitchum & Sherman, 1981). Aufgrund von Studien wird angenommen, dass für den vertikalen Übertragungsweg ein bis wenige Bakterien innerhalb des befruchteten Eies bereits ausreichend sind (Brown et al., 1990), wohingegen bei der horizontalen Übertragung eine deutlich höhere Anzahl notwendig ist (Evenden et al., 1993). Symptomlose infizierte Tiere stellen in der Natur ein Reservoir für *R. salmoninarum* dar. Besonders weibliche Trägartiere (Klontz, 1983), aber auch andere Salmoniden aller Altersklassen (Paterson et al., 2011). Andere nicht zu den Salmoniden zugehörigen Fischarten, die im gleichen Lebensraum leben, können ebenfalls infiziert werden und so zu unentdeckten Vektoren oder Reservoiren für das Pathogen werden (Eissa & Elsayed, 2006). Beispielsweise konnten bei Pazifischen Heringen (Traxler & Bell, 1988), Kohlenfischen (*Anoplopoma fimbria*) (Bell et al., 2006) und Fettköpfigen Elritzen (*Pimephales promelas*) (Hicks et al., 1986) Infektionen festgestellt werden. Auch blutsaugende Fischparasiten können als Vektoren dienen (Richards et al., 1985). Zwar kann *R. salmoninarum* die Darmpassage von Vögeln aufgrund der herrschenden inneren Körpertemperaturen nicht überstehen, aber auf der Körperoberfläche der Tiere war das Bakterium bis zu 71 Stunden nach einem Fischkontakt lebendig nachweisbar (European Commission, 1999). So können auch Vögel zu belebten Vektoren werden (Bungenberg de Jong et al., 1988).

4.2.3 Pathogenese:

Im Zuge der oralen Aufnahme gelangt der Erreger in den Gastrointestinaltrakt, wo er über das Darmepithel aufgenommen wird. Ist *R. salmoninarum* im Wasser enthalten, kann es neben der oralen Aufnahme auch über die Kiemen, die Augen und Verletzungen der Haut in den Fisch gelangen (Evenden et al., 1993). *R. salmoninarum* hat die Fähigkeit in alle Arten von Fischzellen einzudringen, besonders aber in phagozytierende Zellen (Ellis, 1999) wie z. B. Makrophagen. In ihrem Zytoplasma kann das Bakterium überleben und sich vermehren. Im Inneren der Zellen kann es in den ganzen Körper ausgebreitet werden und ist gleichzeitig vor zirkulierenden Antikörpern oder antimikrobiellen Substanzen des Wirtes geschützt (Fryer & Lannan, 1993; Fryer & Sanders, 1981). Auf der Oberfläche von *R. salmoninarum* befinden sich verschiedene Proteine, die hämolytische und proteolytische Eigenschaften haben. Auch die Zersetzung von DNA gehört zu ihren Fähigkeiten (Bruno & Munro, 1985). Eines dieser

Proteine ist das Protein p57, das bei der Bindung der Bakterien an die roten Blutkörperchen des Fisches eine wichtige Rolle spielt (Bandin et al., 1989; Kaattari, 1988). Somit stellen Körperflüssigkeiten eine weitere Verbreitungsmöglichkeit dar (Evenden et al., 1993). Die Menge an exprimiertem p57 auf der Bakterienoberfläche scheint für die Pathogenität des Bakteriums entscheidend zu sein (Hamel, 2002). P57 stört die Ausbildung einer normalen Immunantwort und unterdrückt die Antikörperbildung, sowie die Produktion von reaktiven Sauerstoffprodukten (Brown et al., 1996). Ebenfalls auf der Oberfläche des Bakteriums sind haarähnliche Anhänge, die als Fimbrien bezeichnet werden, zu erkennen. Die Funktion von Fimbrien besteht auch aus der Anheftung des Erregers an die Wirtszelle (Dubreuil et al., 1990). Immunkomplexe aus p57 und vom Wirt gebildeten Antikörpern (Bruno & Munro, 1985) werden gebildet und in den Geweben von Niere, Milz und Leber abgelagert, was zu einer entzündlichen Reaktion führt. Die dadurch entstehenden Schäden an den Glomeruli und Tubuli sind schwerwiegend (Sami et al., 1992). Entsprechend der Beeinträchtigung von Niere und Leber, kommt es auch zu Veränderungen der messbaren Blutparameter (Aldrin et al., 1984). Die Gewebeerstörung entsteht durch den Zerfall von Wirtszellen und die damit verbundene Freisetzung von Enzymen in Kombination mit toxischen und lytischen Stoffen, die von den Bakterien gebildet werden (Evenden et al., 1993). Aggressive Stoffe werden aber auch von körpereigenen Zellen als Reaktion auf die Infektion abgegeben (Bandin et al., 1993; Kaattari, 1988). Als Todesursache kann das Versagen von Leber und Niere aufgrund der veränderten Strukturen durch die auftretenden Läsionen angenommen werden. Auch ein Herzversagen nach der Einwanderung von phagozytierenden Zellen in das Myokard kann letztendlich zum Tod führen (Bruno & Munro, 1985), ebenso wie der Tod als Folge eines großen Verlustes an Blut und Körperflüssigkeiten (Evenden et al., 1993). Sterberaten und Verlaufsform nach einer Infektion mit *R. salmoninarum* stehen mit der vorherrschenden Wassertemperatur in Zusammenhang (Hirvelä-Koski, 2005). Die höchste Sterblichkeit tritt bei Temperaturen von 6, 7-12, 2 °C auf. Höhere Wassertemperaturen scheinen einen dämpfenden Einfluss auf BKD zu haben (Sanders et al., 2011). Je nach Temperatur treten pathologische Veränderungen wie nekrotisierende Läsionen oder gebildete Membranen einzeln oder kombiniert auf (Smith, 1964). Neben der Wassertemperatur scheint auch der Salzgehalt des Wassers (Price & Schreck, 2003) und die Ernährung der Fische eine wesentliche Rolle im Krankheitsverlauf zu spielen. So scheinen bei einer Fütterung, die reich an Jod, Fluor, Eisen, Kupfer, Mangan und Cobalt ist, weniger Krankheitsfälle aufzutreten (Paterson et al., 2011). Zur Bedeutung der Wasserhärte sind noch keine genauen Informationen verfügbar, jedoch wurden stärkere Ausbrüche in weichem Wasser beobachtet

(Warren, 1963). Wenn die Fische aus Süßwassergebieten in Salzwassergebiete schwimmen, folgt ein Anstieg in der Anzahl der Todesfälle. Ob die für den Fisch mit Stress verbundene Umstellung von Süßwasser auf Salzwasser oder der Salzgehalt an sich dafür verantwortlich ist, ist unklar (Mesa et al., 1999). Fest steht jedoch, dass hohe Besatzdichten zu vermehrten Krankheitsausbrüchen führen (Maule et al., 1996). Bisher wurden Proben von vielen verschiedenen Fischarten gewonnen und Genetik von *R. salmoninarum* untersucht. Obwohl das Untersuchungsmaterial von den unterschiedlichsten Fischen stammte, war die genetische Information des Bakteriums wenig verschieden. Diese Erkenntnis zeigt, dass dieses Pathogen gut zwischen verschiedenen Spezies übertragen werden kann und einige starke Virulenzeigenschaften hat (Brynildsrud et al., 2014). Die unterschiedliche Empfänglichkeit der Wirte, ist vermutlich auf herrschende äußere Einflüsse oder Eigenschaften der jeweiligen Fischart zurück zu führen (Starliper et al., 1997).

4.2.4 Klinik:

BKD ist eine langsam fortschreitende Erkrankung, deren Entwicklung von der Virulenz des Bakteriums (Starliper et al., 1997), den Eigenschaften des Wirtes (Evenden et al., 1993) und Umweltfaktoren abhängig ist (Bullock & Herman, 1988). Aufgrund der langsamen Entwicklung, werden Krankheitsfälle meist erst bei Tieren ab einem Alter von 6-12 Monaten beobachtet (Evelyn, 1988; Mitchum et al., 2011). *R. salmoninarum* zeigt eine Affinität zu Nierengewebe. In frühen Krankheitsstadien sind unter der Nierenkapsel oder der Nierenunterseite wenige gräulich-weiße Veränderungen erkennbar. Mit dem Fortschreiten der Infektion entwickeln sie sich zu größeren Läsionen in höherer Anzahl und die Niere erscheint geschwollen. Schreitet BKD noch weiter fort, wird die Niere deutlich vergrößert, sie nimmt einen grau-weißen Farbton an und wird nekrotisch (Fryer & Sanders, 1981). Dabei scheint der hintere Nierenbereich deutlich mehr betroffen zu sein als der vordere (Bruno & Munro, 1985). Die Leber erscheint bei der Sektion blass und weist ebenso wie die Niere Läsionen auf, die auch in der Milz, dem Herzen und in den Augen auftreten können (Evenden et al., 1993). Die Läsionen sind mit einer dicklichen weißen Flüssigkeit gefüllt, die hauptsächlich aus Leukozyten, Bakterien und Zelldebris besteht (Fryer & Sanders, 1981). Neben den Veränderungen durch Läsionen, kann die Milz auch gerötet und vergrößert sein. Auffallend sind auch eine Art von Membranen, die gebildet werden und die Organe umgeben können (Evenden et al., 1993). Niere, Leber, Milz, Schwimmblase, Gastrointestinaltrakt und gelegentlich auch das Epikard können davon umschlossen sein (Hirvelä-Koski, 2005). Die „Membran“ kann aus einer einfachen

Fibrinschicht gebildet sein, aber auch bis aus zu drei Schichten aufgebaut sein. Die äußerste Schicht wird von Fibrin und blasigen Zellen gebildet, die mittlere Schicht besteht aus Histiozyten und degenerierten Leukozyten und die innerste Schicht aus Fibroblasten und ebenfalls aus Histiozyten (Smith, 1964). Die gebildeten Membranen stellen den Versuch des Wirtsorganismus dar, sich durch Abkapselung vor dem Erreger zu schützen (Bruno, 1987). Beim Atlantischen Lachs wurde diese Membranbildung hauptsächlich bei kälteren Wassertemperaturen unter 9 °C beobachtet, bei höheren Wassertemperaturen überwogen die nekrotischen Läsionen in den Geweben (Fryer & Sanders, 1981). Histologisch betrachtet sind in den Organen zahlreiche Granulome erkennbar, die mit jenen von Tuberkulosefällen von Säugetieren eine deutliche Ähnlichkeit aufweisen (Wood & Yasutake, 1955). Sie enthalten einen nekrotischen Kern, der von Epithelzellen und Lymphozyten umgeben ist. Die unter dem Mikroskop erkennbaren weißlichen Läsionen sind in den Nieren häufiger vorhanden als in der Milz oder der Leber (European Commission, 1999). Zusätzlich ist eine Einwanderung von Makrophagen und Leukozyten in die Gewebe zu erkennen, genauso wie Bakterien außerhalb und innerhalb der Zellen zu sehen sind. *R. salmoninarum* kann in Makrophagen, Thrombozyten, Monozyten, neutrophilen Granulozyten und in anderen zu Phagozytose befähigten Zellen auftreten (Evenden et al., 1993). Die granulomatösen Veränderungen werden im Bindegewebe des jeweiligen Organs sichtbar (Wood & Yasutake, 1955). Ursächlich dafür könnte eine Makrophagenaktivierung sein (Secombes, 1985). Hauptsächlich Gewebe, die im Zusammenhang mit der Blutbildung stehen, sind von der chronischen granulomatösen Entzündung betroffen, die sich im Endstadium aber auf sämtliche Organe ausweiten kann. Im Gegensatz zu sehr empfänglichen Arten, sind resistenteren Wirte in der Lage, entstandene Läsionen einzukapseln und teilweise sogar zu beseitigen (European Commission, 1999). Die klinischen Erscheinungen ergeben sich einerseits aus den geschilderten pathologischen Veränderungen und sind andererseits die Folge von sekundären Infektionen und Organschäden. Sie werden im allgemeinen erst in den Endstadien der Infektion sichtbar (Fryer & Sanders, 1981). Es wird eine akute und eine chronische Verlaufsform beschrieben, wobei der chronische Verlauf häufiger auftritt. In den meisten Fällen kommt es so zu einer chronischen und systemischen Infektion, die sowohl Jungtiere als auch adulte Fische betreffen kann (Evenden et al., 1993). Äußerlich können bei infizierten Fischen Läsionen an der Körperoberfläche, ein verändertes Verhalten (Bullock & Herman, 1988; Evenden et al., 1993; Fryer & Sanders, 1981) und unregelmäßige Schwimmbewegungen zu erkennen sein (Bullock & Herman, 1988; Fryer & Sanders, 1981). Auch kann es zu einem Balanceverlust kommen (Bruno & Munro, 1985). Die Augen können hervortreten und Läsionen aufweisen. Außerdem

kann es zu einer Dunkelfärbung der Haut kommen (Evenden et al., 1993). Bläschen auf der Haut können auftreten, die mit einer weißen bis gelblichen oder blutigen Flüssigkeit gefüllt sind (Bullock & Herman, 1988). Zusätzlich können Aushöhlungen in den Muskeln und Abszesse entstehen, die über den gesamten Körper verteilt sein können (Bullock & Herman, 1988; Fryer & Sanders, 1981). Punktförmige Blutungen an der Flossenbasis und in den Muskeln, sowie aufgetriebene Abdomen können auch vorkommen (Earp et al., 1953).

4.2.5 Diagnostik und Behandlung:

Unter Einbezug der klinischen Symptomatik und den pathologischen und histologischen Veränderungen, stehen verschiedene Möglichkeiten für die Diagnosestellung einer BKD zur Verfügung. Neben PCR, ELISA, Fluoreszenz Antikörper Test (FAT) (International Office of Epizootics. Aquatic Animal Health Standards Commission., 2003), kommen auch Methoden wie der Western Blot (Mcintosh & Austin, 1996) oder Immunhistochemie zum Einsatz (Jansson et al., 1991). Als Probematerial dienen meist Nierengewebe und, zum Erkennen von Überträgertieren, Eierstockflüssigkeit (Murray et al., 2012). Nachweisbare Antikörperspiegel treten erst nach längeren Zeiträumen nach der Auseinandersetzung des Fisches mit dem Erreger auf. Daher ist die Anwendung von serologischen Methoden im Zuge von Überwachungsprogrammen bei klinisch unauffälligen Tieren nicht sinnvoll (Bruno, 1987; Lovely et al., 1994). Das Anlegen einer Bakterienkultur kann aufgrund des langsamen Wachstums von *R. salmoninarum* bis zu zwölf Wochen in Anspruch nehmen und nur auf speziell entwickelten Nährböden erfolgen (Eissa & Elsayed, 2006). Die Behandlung von BKD gestaltet sich durch die Eigenschaften des Erregers schwierig (Evenden et al., 1993). Aufgrund der Fähigkeit von *R. salmoninarum* auch intrazellulär überleben und sich vermehren zu können, ist die Wirksamkeit einer medikamentellen Behandlung begrenzt (European Commission, 1999). Unter vielen getesteten Substanzen haben sich Enrofloxacin (Hsu et al., 1994) und Erythromycin als gut wirksam erwiesen (Wolf & Dunbar, 1959). Das Mittel der Wahl ist Erythromycin, auch wenn es bei lebensmittelliefernden Fischen nur eingeschränkt zur Anwendung kommen kann (Moffitt, 1991). Antibiotika können im Kampf gegen BKD auch prophylaktisch verwendet werden. Dazu wurden Versuche an Königslachsen durchgeführt. Durch subkutane Gaben in bestimmten Zeitabständen kann die Sterblichkeit bei erwachsenen Brutfischen vor dem Laichen reduziert werden (Groman & Klontz, 1983). Ein positiver Nebeneffekt dieser prophylaktischen Behandlung ist, dass sich das Antibiotikum durch die Behandlung vor dem Ablaichen in den Eiern anreichern und einer vertikalen Übertragung

entgegen wirken kann (Lee & Evelyn, 1994). Die Injektionen sollten 14 bis 56 Tage vor dem Ablachen durchgeführt werden (Brown et al., 1990; Evelyn, et al., 1986). Bei in Aquakultur gehaltenen Fischen kann mit diesen Methoden ein wichtiger Übertragungsweg abgeschnitten werden, wohingegen es sich in Wildfischbeständen deutlich schwieriger gestaltet, dem Pathogen entgegen zu wirken (Evenden et al., 1993). In manchen Fischereibetrieben kann auch eine Vernichtung der betroffenen Fischpopulation mit anschließender Reinigung und Desinfektion und darauf folgender Neubesatz eine Behandlungsstrategie sein (Hoskins et al., 1976). Sinnvoll ist eine solche Maßnahme aber nur, wenn die Wasserquelle mit Sicherheit frei von *R. salmoninarum* ist (European Commission, 1999).

4.2.6 Prophylaxe:

Um einer Infektion mit *R. salmoninarum* vorzubeugen, können verschiedene Maßnahmen getroffen werden. Beim Zukauf von Fischen oder Fischeiern sollte darauf geachtet werden, diese von einem auf BKD regelmäßig kontrollierten und als frei geltenden Betrieb zu beziehen. Auch Betriebe, die aufgrund eines vorherigen BKD-Ausbruchs, ihren Bestand vernichten mussten, sollten beim Wiederbesatz ein besonderes Augenmerk auf die Herkunft der Tiere und deren Freiheitsstatus haben (Eissa & Elsayed, 2006). Jedoch sollte eine Vernichtung des Bestandes nur durchgeführt werden, wenn mit Sicherheit keine anderen Fische zwischen Wasserquelle und Wassereinlauf in den Betrieb leben. Um die Gefahr durch wandernde Wildfische zu minimieren, können Barrieren errichtet werden. Wichtig ist es nach dem Entleeren, Säubern und Desinfizieren der Becken, einen gewissen Zeitraum bis zum Neubesatz vergehen zu lassen. Empfohlen wird eine Zeitspanne von 30, besser von 60 Tagen während den Sommermonaten. Der Freiheitsstatus kann frühestens zwei Jahre nach dem Wiederbesatz mit zwei Untersuchungen pro Jahr wieder erreicht werden (European Commission, 1999). *R. salmoninarum* kann durch Chlor deaktiviert werden. Eine Inaktivierung von 99 % der Bakterien tritt bei einem pH-Wert von 7 und einer Temperatur von 15 °C schon bei einer Konzentration unter 0,5 mg/L bereits nach weniger als 18 Sekunden ein. Aufgrund dieser Eigenschaften können Desinfektionsmittel auf Chlorbasis gut bei einer Betriebssanierung oder Desinfektionsmaßnahmen zum Einsatz kommen (Paschoa et al., 1995). Die Eigenschaften des Wassers, genauso wie die Fütterung der Fische, scheinen einen Einfluss auf das Auftreten von BKD zu haben. Daher sollte diesen beiden Faktoren Beachtung geschenkt und dementsprechend, wie bereits weiter vorne im Text beschrieben, angepasst werden. Um die vertikale Übertragung zu unterbinden, sollten infizierte Brutfische von

gesunden Individuen getrennt werden und die Gelege infizierter Fische vernichtet werden (Elliott et al., 1995; Pascho et al., 1991). Um *intra-ovum* Übertragungen vorzubeugen, kann eine wie oben beschriebene Injektion von Erythromycin durchgeführt werden. Eine Desinfektion der Eier mit Jod kann eine sinnvolle Vorkehrung sein, um *extra-ovum* Übertragungen entgegen zu wirken (Bullock et al., 1978). Neben dem in Betrieben benutzten Wasser, können auch andere Tiere als Infektionsquelle dienen. Daher muss der Wasserzufluss überwacht und die Fischpopulationen in Betrieben abgesichert werden. Wichtig ist es auch darauf zu achten, dass in BKD freien Anlagen verwendete Gegenstände, nicht zuvor in anderen potentiell infizierten Gewässern benutzt wurden. Für die Ausbildung einer Immunität gegen BKD existieren verschiedene Impfstoffe, die i.p. (Paterson et al., 2011) oder oral (Piganelli et al., 1999) verabreicht werden können. Jedoch ist die Schutzwirkung sehr unterschiedlich und in den meisten Fällen nicht zufriedenstellend (Eissa & Elsayed, 2006). Da sich die Behandlung einer Infektion mit *R. salmoninarum* schwierig gestaltet und bisher keine sicher wirksamen Impfstoffe zur Verfügung stehen, sollte auf prophylaktische Maßnahmen besonders viel Wert gelegt werden.

4.3 Rotmaulkrankheit:

4.3.1 Erreger und Verbreitung:

Rotmaulkrankheit (englisch: enteric red mouth disease, ERM) oder Yersiniose wird die systemische bakterielle Infektion genannt, die durch das Bakterium *Yersinia ruckeri* verursacht wird. *Yersinia ruckeri* wird der Familie der *Enterobacteriaceae* zugeordnet (Tobback et al., 2007). Für die Klassifikation der verschiedenen Stämme von *Y. ruckeri* werden Biotyp, Serotyp und die Proteine der äußeren Membran herangezogen (Tinsley et al., 2011). Momentan sind zwei Biotypen, vier Serotypen mit Subgruppen (O1a, O1b, O2a, O2b, O2c, O3, und O4) und fünf Außenmembrantypen (OMP 1-5) bekannt (Zorriehzahra & Delshad, 2017). Die meisten Krankheitsausbrüche und höchsten Mortalitäten werden durch *Y. ruckeri* des Serotyps O1a verursacht (Arias et al., 2007; Garcia et al., 1998). Weiterhin sind im weit verbreiteten O1 sechs klonale Gruppen bekannt, wovon zwei mit großen Krankheitsausbrüchen in Verbindung gebracht werden (Davies, 1991). Davon ist Gruppe 5 hauptsächlich für ERM-Ausbrüche in Europa und den USA verantwortlich und beinhaltet den ursprünglichen Hagermann-Stamm, wohingegen Gruppe 2 im Vereinigten Königreich auftritt (Davies, 1991; Fouz et al., 2006). Da der Erreger erstmals in den 1950er Jahren bei Regenbogenforellen in den USA im Hagerman Tal isoliert wurde, war der ursprüngliche Name der Krankheit „Hagerman Rotmaul“ (Rucker,

1966). Durch die Auslieferung von infizierten, aber klinisch unauffälligen Beständen, in als ERM frei geltende Gebiete, wurde eine Ausbreitung der Infektionskrankheit ermöglicht (Wobeser, 2011). Auch die Verschiffung von Eiern und Brutfischen wird als ursächlich angesehen (Austin & Austin, 2016). Mittlerweile ist das Pathogen in Europa, Australien, Südafrika, Nordamerika (Tobback et al., 2007), Neuseeland und Asien nachweisbar (Keeling et al., 2012; Tobback et al., 2007). Die Erkrankung tritt sowohl in Süßwasser als auch in Salzwasser auf, bei Wildfischen und bei in Aquakultur gehaltenen Fischen (Fadaeifard et al., 2014). In Europa wurde über ERM Fälle erstmals im Jahr 1978 berichtet. Salmoniden, speziell Regenbogenforellen sind besonders empfänglich für ERM, was in der Fischindustrie zu erheblichen wirtschaftlichen Einbußen führt (Furones et al., 1993a). Unbehandelt kann ein ERM Ausbruch bei Regenbogenforellen zu einer Sterblichkeit von bis zu 75 % führen. Bachforellen und Bachsaiblingen scheinen resistenter zu sein, bei ihnen werden Sterblichkeiten bis zu 10 % erreicht (Busch, 1978). Aber auch andere Fischarten, die nicht zu den Salmoniden gezählt werden, können betroffen sein. Beispielsweise ist der Europäische Aal (Joh et al., 2010), der Goldfisch (*Carassius auratus*) (McArdle & Dooley-Martyn, 1985) oder die Europäische Äsche für *Y. ruckeri* empfänglich. Einige Vogel-(Bangert et al., 1988), Säugetierarten (Stevenson & Daly, 1982) und Wirbellose (Dulin et al., 1976) können als Überträger fungieren. Sogar Menschen werden als Vektor für das Bakterium in Betracht gezogen (Farmer III et al., 1985). *Yersinia ruckeri* ist ein Gram-negatives Stäbchen mit abgerundeten Enden (Tobback et al., 2007). Es fermentiert Glucose, reduziert Nitrat, ist Oxidase negativ (Ross et al., 1966) und Katalase positiv. Auf Nährböden bildet es glatte, glänzende, runde, erhabene, nicht fluoreszierende und nicht pigmentierte Kolonien aus (Busch, 1978). *Yersinia ruckeri* sind fakultativ intrazellulär und haben die Fähigkeit in Makrophagen zu überleben (Ryckaert et al., 2010). Nicht alle Stämme tragen Geißeln, wodurch eine unterschiedliche Beweglichkeit entsteht (Davies & Frerichs, 1989). Die Beweglichkeit hängt aber nicht nur von der Anzahl der vorhandenen Geißeln, sondern auch von der die Bakterien umgebenden Temperatur ab. In einer Temperaturspanne von 18-27 °C sind sie beweglich, bei einer Temperatur von 9 °C ist keine Bewegung der vorhandenen Geißeln möglich und bei 35 °C sind keine Geißeln mehr vorhanden (John & Leary, 1977). Die biochemischen und serologischen Eigenschaften der verschiedenen Typen sind sehr ähnlich (Wheeler et al., 2009). Stämme, die dem Biotyp 1 zugeordnet werden sind beweglich und weisen eine Lipaseaktivität auf, wohingegen Stämme des Biotyps 2 diese beiden Fähigkeiten nicht haben (Kumar et al., 2015).

4.3.2 Übertragung:

Die Übertragung erfolgt horizontal durch den direkten Kontakt zu erkrankten Fischen oder zu klinisch unauffälligen Trägertieren (Rucker, 1966). Die Inkubationszeit kann unterschiedlich sein. Sie hängt von dem Gesundheitsstatus des infizierten Fisches, der herrschenden Wassertemperatur und dem Auftreten von für den Fisch stressigen Faktoren ab (Ross et al., 1966). Sie liegt zwischen fünf bis sieben Tagen, bei durch vorherige Erkrankungen geschwächten Tieren kann sie sich auf drei bis fünf Tage verringern (Busch & Lingg, 2011; Hunter, Knittel, & Fryer, 1980; Noga, 2010c). Es wurde gezeigt, dass bis zu 25 % der Regenbogenforellen, die eine Infektion mit *Y. ruckeri* überlebt haben, zu symptomlosen Trägern werden und das Bakterium in ihrem Verdauungstrakt beherbergen. Von asymptomatischen Trägerfischen können hohe Anzahlen an Bakterienzellen in regelmäßigen Abständen von 36 bis 40 Tagen bei einer Wassertemperatur von 14.5 °C freigesetzt werden (Busch & Lingg, 2011). Kommt es aber zu stressigen Situationen für die Tiere, wie z.B. eine Erhöhung der Wassertemperatur, wird der Erreger vermehrt ausgeschieden und die Möglichkeit der horizontalen Übertragung nimmt zu (Hunter et al., 1980). Durch die Ausscheidung im Kot, kann *Y. ruckeri* ins Wasser gelangen und über dieses verbreitet werden. In sedimentreichem Wasser kann das Bakterium längere Zeiträume überleben und so eine dauerhafte Infektionsquelle darstellen (Busch, 1978). In Teichschlamm kann es bis zu zwei Monate überdauern (Tinsley, 2010). In Wildfischbeständen treten Krankheitsausbrüche seltener auf, jedoch kann auch hier das Bakterium in symptomlosen Trägern für unbestimmte Zeit persistieren (Post, 1987; Wobeser, 2011) und ein Erregerreservoir darstellen. Auch Wirbellose (Dulin et al., 1976) und Vögel (Bangert et al., 1988) können als Vektoren fungieren. Experimentell konnte gezeigt werden, dass Eier die mit infektiösem Samen befruchtet wurden, nach einer Desinfektion mit Jod frei von Bakterien waren (Dulin et al., 1976). Ob eine wirkliche vertikale Übertragung existiert oder die Verbreitung nur durch kontaminierte Eioberflächen zustande kommt, konnte bisher nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden. Jedoch konnte gezeigt werden, dass sich in der Ovarialflüssigkeit und in nicht befruchteten Eiern von infizierten Königslachsen das Bakterium befinden kann. Aufgrund dieser Ergebnisse kann die Möglichkeit einer vertikalen Übertragungsrute in Betracht gezogen werden (Glenn et al., 2015). Die Beschaffenheit von Oberflächen und Sedimenten im Wasser sind für *Y. ruckeri* wichtige Faktoren (Tobback et al., 2007). Es konnte ein Stamm isoliert werden, der eine vermehrte Ausbildung von Geißeln aufweist. Diese Eigenschaft befähigt das Bakterium sich an Oberflächen fest zu setzen und einen Biofilm auszubilden. Auch Oberflächen, wie sie in Fischereibecken vorkommen, sind davon betroffen (Coquet et al., 2002). Die entstehenden

Biofilme könnten eine Erklärung für immer wiederkehrende Infektionen in Regenbogenforellenbetrieben sein (Toback et al., 2007).

4.3.3 Pathogenese:

Es wird angenommen, dass *Yersinia ruckeri* über drei verschiedene Wege in den Körper des Wirtes gelangen kann. Die Kiemen, das Seitenlinienorgan und der Verdauungstrakt stellen die Eintrittspforten der Infektion dar. Von diesen Bereichen aus kann sich der Erreger über das Blut in den ganzen Körper ausbreiten und sich in den verschiedenen Organen ansiedeln (Khimakthong et al., 2013; Ohtani et al., 2015). Neben der Größe und dem Alter der Fische, sind auch die Wassertemperatur, die Empfänglichkeit des Wirtes und der entstehende Stress durch den Umgang mit den Fischen wichtige Faktoren, die den Verlauf der Infektion entscheidend beeinflussen (Rübsamen & Weis, 1985; Rucker, 1966). In der Niere und Milz kommt es zur Zerstörung von hämatopoetischem Gewebe (Austin & Austin, 2016; Wobeser, 2011), wodurch in der Folge eine Blutarmut entsteht. Es kommt zu einer makrozytären hypochromen Anämie in Kombination mit einer Leukozytopenie. Die Gerinnungszeiten erscheinen verlängert. Auch andere Blutwerte, wie der Proteingehalt des Blutes werden durch die entstandene glomeruläre Nephritis und Darmnekrosen vermindert. Dadurch kommt es zu einer Störung des kolloidosmotischen Druckes, des ionischen Gleichgewichtes (Busch, 1978) und zu einer systematischen Bildung von Ödemen und Blutungen (Austin & Austin, 2016; Rucker, 1966). Aber auch andere Organe wie der Magen, Darm, Pylorus, Schwimmblase, inneren Muskeln und die Bauchspeicheldrüse weisen pathologische Veränderungen auf (Fadaeifard et al., 2014; Zorriehzahra & Gholizadeh, 2008). *Yersinia ruckeri* kann in die Zellen des Wirtsorganismus über spezielle Mechanismen eindringen (Menanteau-Ledouble et al., 2018). Durch die intrazelluläre Positionierung sind die Bakterien für die Abwehrmechanismen des Wirtes nicht zugänglich. Zusätzlich ist das extrazelluläre Milieu ärmer an essentiellen Stoffen wie Eisen (Rosenshine et al., 1992). Der Eindringmechanismus des Pathogens hat vermutlich die Adhäsionsmoleküle auf der Oberfläche der Wirtszellen zum Ziel (Eitel & Dersch, 2002; Eitel et al., 2005; Leong et al., 1990). Da diese Moleküle hoch konserviert sind und auf vielen verschiedenen Zelltypen vorkommen, kann eine weite Bandbreite von Zellen infiziert werden. Jedoch können die Bakterien im Zellinneren aufgrund der fortschreitenden Zerstörung der Wirtszelle nicht lange überleben. Es wird angenommen, dass die zelluläre Invasion eine wichtige Rolle bei der Krankheitsentwicklung und dem Eindringen in den Wirt spielt (Menanteau-Ledouble et al., 2018). *Y. ruckeri* hat einige Virulenzfaktoren mit den bekannten

Humanpathogenen *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis* und *Y. enterocolitica* gemeinsam (Revell & Miller, 2001). Für den Infektionsprozess spielen extrazelluläre Produkte wie Proteasen, Siderophore und Hämolsine eine wichtige Rolle. Die Virulenz von *Y. ruckeri* ist von vielen Faktoren abhängig. Sie hängt nicht nur von den in den Stämmen vorhandenen Genen ab, sondern auch maßgebend von den herrschenden Umweltbedingungen. Ein besonders wichtiger Faktor scheint die Temperatur zu sein (Guijarro et al., 2018). Die von *Y. ruckeri* gebildete Protease 1 (Yrp1) hat die Fähigkeit eine Vielzahl an extrazellulärer Matrix und Muskelproteinen verdauen zu können (Fernandez et al., 2002). Dies führt zur Zersetzung von Membranen und zu Porenbildungen in den Blutkapillaren, wodurch die für ERM typischen Blutungen im Maulbereich und Darm entstehen. Die Expression von Yrp1 ist von der Osmolarität des Wassers und dessen Temperatur abhängig. Am höchsten ist sie bei einer niedrigen Osmolarität und einer Temperatur von 18 °C (Fernandez et al., 2003). Von den Bakterien werden auch Peptidasen (YrpAB) in den Wirtsorganismus abgesondert, deren Expression von Pepton und Sauerstoff abhängig ist (Wrobel et al., 2019). Ein weiterer gebildeter Virulenzfaktor ist ein porenbildendes Toxin, das zu Hämolyse und zu Zellauflösungen führt. Ein hohes Expressionslevel dieses Toxins wurde auch bei einer Temperatur von 18 °C und einer limitierten Eisenverfügbarkeit beobachtet (Fernández et al., 2007). Von Biotyp 1 wird zusätzlich eine Phospholipase gebildet. Sie fungiert als Exotoxin und bewirkt die Zerstörung von Zellmembranen im Wirtsorganismus (Flores-Díaz et al., 2016). Diese gebildeten Stoffe werden über verschiedene Sekretionssysteme (T1SS-T6SS) von der Bakterienzelle abgegeben (Wrobel et al., 2019). Eisen ist ein für das Bakterienwachstum entscheidender Nährstoff (Guijarro et al., 2018). Um den Eisenbedarf der Bakterienzellen decken zu können, werden Siderophore in den extrazellulären Raum abgegeben. Sie binden Eisen und transportieren dieses über einen Rezeptor der äußeren Zellmembran ins Zytoplasma, wo es umgewandelt und für das Bakterium verwendbar wird (Tobback et al., 2007). Für die Expression der zugehörigen Gene ist die Temperatur entscheidend. Das Optimum liegt bei 18 °C (Fernández et al., 2004). Des weiteren hat *Y. ruckeri* die Fähigkeit die Aminosäure L- Cystein aufnehmen und zerlegen zu können (Méndez et al., 2011). Auch Zink kann das Bakterium über ein Transmembranprotein in die Zelle transportieren (Dahiya & Stevenson, 2010). In Studien wurde gezeigt, dass die Virulenz der Bakterien mit deren Produktion von Hitze-Sensitiven- Faktoren (HSF) in Zusammenhang steht. So verursachten nur HSF positive Stämme von *Y. ruckeri* Todesfälle. HSF maskieren die Oberflächenproteine der Bakterienzelle und machen diese über diesen Mechanismus für die phagozytierenden Zellen unerkennbar (Navais et al., 2014). Auf der Bakterienoberfläche sind zusätzlich

Lipopolysaccharide (Altinok et al., 2016) und Geißeln vorhanden, deren Synthese innerhalb des Wirtes unterdrückt werden kann, um eine Erkennung durch das Immunsystem zu verhindern (Jozwick et al., 2019). Wie die bereits erwähnten Humanpathogene, trägt auch *Y. ruckeri* Plasmide im Zytoplasma, die je nach Serotyp in Anzahl und Größe variieren (Grandis & Stevenson, 2006; Romalde et al., 1993; Stave et al., 1987; Toranzo et al., 1983). Ihre genaue Funktion ist bisher noch unklar, jedoch tragen größere Plasmide oft Gene für eine Antibiotikaresistenz (De Grandis & Stevenson, 1985). Über die Bedeutung der äußeren Membranproteine (OMPs) des Pathogens für dessen Virulenz ist noch wenig bekannt. OMPs spielen jedoch für das Überleben der Zellen, für Interaktionen zwischen Wirt und Pathogen und für die Erfassung von Nährstoffen eine wichtige Rolle (Rollauer et al., 2015). Entscheidend ist neben der Wassertemperatur auch die Länge des Zeitraums, in dem der Fisch dem Pathogen ausgesetzt ist. So kann schon eine Exposition von einer Stunde zu einer 100 % Infektionsrate mit einer anschließenden Mortalitätsrate von 30-70 % innerhalb von 28 Tagen führen (Busch, 1978).

4.3.4 Klinik:

ERM kann Fische jeden Alters betreffen, jedoch kann die Verlaufsform unterschiedlich ausgeprägt sein. Bei jüngeren Tieren tritt eher die akute Form auf, wohingegen bei Adulten eher chronische Verläufe zu beobachten sind (Tobback et al., 2007). Bei einer Wassertemperatur von 18 °C treten die schwersten Fälle auf (Dalsgaard et al., 1984). Weniger schwer ist der Verlauf bei 10 °C (Rucker, 1966) und die Anzahl der Todesfälle steigt bei einer Temperatur von 20 °C deutlich an (Rübsamen & Weis, 1985). Die Sterblichkeit ist in den verschiedenen Altersklassen unterschiedlich hoch. Am schwersten betroffen sind bei Regenbogenforellen die Brut bis hin zu dem Entwicklungsstadium der Setzlinge. Mit zunehmendem Alter und Größe nimmt die Sterblichkeit ab (Busch, 1978). Bei der akuten Verlaufsform kann die Sterblichkeit 30-70 % betragen (Furones et al., 1993a; Noga, 2010). In der Fischgruppe der Regenbogenforellen mit vermarktbare Größe machen die Todesfälle aufgrund von Infektionen mit *Yersinia ruckeri* ungefähr 14 % aus (Busch, 1978). Ist der Verlauf eher subakut, treten Mortalitätsraten von 10-50 % auf, die sich über bis zu sechs Monate ziehen können (Furones et al., 1993a). Ausbrüche der Rotmaulkrankheit beginnen meist mit wenigen Todesfällen, deren Anzahl langsam ansteigt und schlussendlich zu großen Verlusten führt (Tobback et al., 2007). Akute Fälle zeigen weniger und undeutlichere klinische Symptome als chronisch erkrankte Fische (Noga, 2010c; Post, 1987). Bei erkrankten Tieren treten

Symptome wie Verhaltensänderungen, langsames Schwimmen nahe der Wasseroberfläche, Verlust des Appetits und Lethargie auf. Oft sind betroffene Fische in Bereichen mit geringeren Fließgeschwindigkeiten zu finden. Äußerlich sind Blutungen auf der Körperoberfläche, entlang der Seitenlinie und am Kopf (Tobback et al., 2007), auf der Zunge, den Kiemendeckeln (Rucker, 1966) und entlang des Unterkiefers und an der Flossenbasis zu erkennen. Betroffen sind die Brust-, Bauch- und Afterflossen (Shaowu et al., 2013). Rötungen innerhalb und um die Maulhöhle sind charakteristisch für ERM. Eine Infektion kann aber auch ohne das Auftreten dieser typischen Blutungsstellen vorhanden sein. Die Bauchregion erscheint durch Flüssigkeitsansammlungen im Inneren vergrößert (Avci & Birincioğlu, 2005; Rucker, 1966). Zusätzlich können subkutane Einblutungen an der Unterseite des Fisches und rund um den Anus zu sehen sein (Busch, 1978). Vorfälle des Darmes und Blutungen im Anus (Şeker et al., 2011), sowie eine Dunkelfärbung der Haut treten auf (Horne & Barnes, 1999). Ein Hervortreten der Augen sowie Blutungen in der Augenhöhle, die als blutige Ringe um den Augapfel erscheinen können, zählen zu den häufigen Symptomen (Avci & Birincioğlu, 2005; Rucker, 1966). In fortgeschrittenen Fällen kann es auch zu Blutungen in der Iris kommen. Ein Anstieg des intraokulären Drucks kann zur Ruptur des Auges, Blindheit oder zu einer Linsentrübung führen (Busch, 1978; Rucker, 1966). Der Augapfel kann auch teilweise oder vollständig luxiert sein (Noga, 2010c; Post, 1987). Alle Veränderungen der Augen können ein- oder beidseits auftreten (Busch, 1978; Rucker, 1966). Bei chronischen Krankheitsverläufen kann sowohl eine Verdunkelung der Haut, als auch eine Depigmentierung auftreten (Tobback et al., 2007), wodurch diese Tiere im Schwarm gut identifizierbar werden (Busch, 1978). Die Tiere zeigen auch geringere Wachstumsraten (Groff & Lapatra, 2000). Im Inneren des Fisches können die Leber, die Schwimmblase, die Muskulatur, Gedärme und das Fettgewebe übersät mit punktförmigen Blutungen erscheinen (Rucker, 1966; Sparboe et al., 1986; Wobeser, 2011). Die Milz kann vergrößert sein und eine schwarze Verfärbung aufweisen. In den entzündlich veränderten Därmen können sich dicke, trübe und eitrig-flüssigkeitsansammlungen finden (Avci & Serap Birincioğlu, 2005; Rucker, 1966). Die Darmstruktur selbst wird schlaff, durchscheinend und blutig. Futter ist in den Därmen nicht mehr zu finden (Bullock, 1984; Busch, 1978). Bei der chronischen Verlaufsform von ERM kommt es zu einer langsam fortschreitenden Nekrose der Darmschleimhaut, der Mukosa (Busch, 1978). Dadurch verschlechtert sich der Ernährungszustand der Fische und Sekundärinfektionen können sich durch die Schwächung ihres Wirtes entwickeln (Furones et al., 1993a). Auch in den Keimdrüsen können Blutungen auftreten (Rucker, 1966; Sparboe et al., 1986; Wobeser, 2011). Die angesammelte Flüssigkeit im Abdomen erscheint serosanguinös (Busch, 1978; Rucker, 1966).

Bei histologischen Untersuchungen wird eine generalisierte Septikämie und eine Entzündungsreaktion in sämtlichen Geweben sichtbar. Organe und Gewebe, die besonders gut durchblutet sind, weisen Ansiedlungen von Bakterien auf. Hiervon sind Bereiche mit punktförmigen Blutungen, Leber, Niere, Kiemen, Milz, und Herz (Rucker, 1966) betroffen.

4.3.5 Diagnostik und Behandlung:

Um eine Infektion mit *Yersinia ruckeri* nachzuweisen, können verschiedene Verfahren angewendet werden. Die Isolation des Bakteriums durch das Anlegen einer Kultur, hat sich aufgrund des schnellen Wachstums des Erregers als praktisch erwiesen (Austin & Austin, 2016). Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 28 °C (Fernandez et al., 2003). Als Probematerial dienen steril entnommene Proben aus der hinteren Niere, Leber, Milz, Herz und dem unteren Darm von moribunden Fischen. Kulturen können aber auch aus dem Kot von Fischen (Busch, 1978; Rodgers, 1992) oder einer Nierenbiopsie angelegt werden, wofür die zu untersuchenden Fische nicht sterben müssen (Noga et al., 1988). Jedoch gestaltet sich die Erregerisolation aus Kot aufgrund der hohen Anzahl und Vielfältigkeit von anderen Bakterien schwierig (Rodgers, 1992; Waltman & Shotts Jr., 1984). Weiterhin können auch serologische Methoden zur Identifikation genutzt werden. Angewandt werden ELISA, IFAT oder Agglutinationstests (Smith et al., 1987). Der ELISA stellt im Vergleich zum Agglutinationstest die sensitivere Methode dar (Furones et al., 1993a; Olesen, 1991; Tobback et al., 2007), ist aber zur Identifikation von subklinisch erkrankten Tieren oder Trägerfischen nicht geeignet (Furones et al., 1993a). Als ergänzende Methode zur Diagnosestellung von ERM können auch die histopathologischen Veränderungen von Niere (Tobback et al., 2009; Woo & Bruno, 2011), Leber (Tinsley, 2010), Herz (Avci & Birincioğlu, 2005), Haut (Tobback et al., 2009) und Kiemen herangezogen und interpretiert werden (Adel et al., 2015). Zu den molekularen verwendeten Techniken gehören die PCR (Altinok et al., 2001; Garcia et al., 1998; Gibello et al., 1999) und der Restriktions-Fragment- Längen- Polymorphismus (RFLP) (Garcia et al., 1998). Die Anwendung der PCR hat den großen Vorteil, dass der Erreger auch in geringer Menge erkannt werden kann. Infizierte Tiere, die den Erreger in sich tragen und keine klinische Symptomatik aufweisen, können so erkannt und eine weitere Ausbreitung von ERM unterbunden werden. Für die Durchführung der PCR können auch Blutproben benutzt werden. Dies hat den Vorteil, dass die Tiere für die Diagnostik nicht getötet werden müssen und ein Tier auch mehrmals beprobt werden kann (Altinok et al., 2001). Für die Behandlung von ERM können verschiedene Antibiotika zum Einsatz kommen (Ceschia et al., 1987). Verwendet werden können Amoxicillin,

Oxolonsäure, Oxytetracyclin; Sulfadiazine in Kombination mit Trimethoprim und Florfenicol (Michel et al., 2003). Einige Isolate aus den USA weisen jedoch bereits eine absolute Resistenz gegenüber Sulfadimidin und Oxytetracyclin auf (Post, 1987). Oxolinsäure kann sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch eingesetzt werden (Rodgers & Austin, 1983). Um den Antibiotikaeinsatz reduzieren und trotz der aktuellen Resistenzlage Behandlungserfolge erzielen zu können, wird nach alternativen Therapiemöglichkeiten gesucht. Experimentell konnte gezeigt werden, dass Zinkoxid-Nanopartikel aufgrund ihrer antimikrobiellen Eigenschaften die Fähigkeit besitzen, das Wachstum von *Y. ruckeri* innerhalb von 24 Stunden komplett einzudämmen. Im Gegensatz dazu konnte dieser Erfolg durch den Einsatz von Oxytetracyclin nicht erzielt werden. In wie weit diese Nanopartikel allerdings potentiell giftig für die Zellen sein können, benötigt weitere Untersuchungen (Shaan et al., 2017).

4.3.6 Prophylaxe:

Es existieren Impfstoffe, die besonders gegen Bakterien des Serotyps O1a einen guten Schutz bieten. Sie können oral, per Injektionem oder über ein Immersionsbad verabreicht werden (Deshmukh et al., 2012; Ispir & Dorucu, 2014). Es besteht auch die Möglichkeit ERM-Impfstoffe anal einzubringen, was zwar zu einer höheren Immunität führt (Johnson & Amend, 1983), für die Tiere aber die deutlich stressigere Variante ist und einen höheren Arbeitsaufwand bedeutet (Villumsen et al., 2014). Zwischen der oralen Verabreichung und der Verabreichung per Immersionsbad sind keine Unterschiede des Immunitätslevels zu erkennen. Wahrscheinlich wäre der Schutz über die orale Route im Vergleich zum Schutz durch das Immersionsbad stärker, wenn der Impfstoff während des Verdauungsvorganges nicht teilweise inaktiviert werden würde (McArdle & Dooley-Martyn, 1985). Durch Immunisierungen können die Verluste durch Infektionen mit *Y. ruckeri* deutlich reduziert werden (Horne & Robertson, 1987). Jedoch existieren keine Informationen ob eine Impfung auch vor dem asymptomatischen Trägerstatus schützt oder diesen sogar eliminieren kann (Furones et al., 1993a). In Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die durch eine Impfung ausgelöste Immunantwort mit der Wassertemperatur in Zusammenhang steht. So laufen die Reaktion über Zytokine und die Bildung von Antikörpern bei tieferen Wassertemperaturen auf einem niedrigeren Level ab als bei höheren Wassertemperaturen (Raida & Buchmann, 2007). Dies könnte eine Erklärung für das Scheitern von Immunisierungen in kaltem Wasser sein (Rodgers, 1991). Die Abwehr unterstützend können

zusätzlich zu den Impfstoffen Immunstimulantien wie β -Hydroxy- β -Methylbutyrat über das Futter verabreicht werden (Siwicki et al., 2001). Die körpereigenen Abwehrmechanismen werden so aktiviert und der Fisch vor ERM geschützt (Tobback et al., 2007). Auch Bäder in Levamisol (Ispir & Yonar, 2007) oder die Verabreichung verschiedener Pflanzenstoffe können einen stimulierenden Effekt haben (Bulfon et al., 2014). Auch die Verabreichung von Probiotika kann die Überlebenschancen von Fischen, die mit *Y. ruckeri* konfrontiert werden, verbessern. Als Nahrungsergänzungsmittel werden sie den Tieren zugeführt und enthalten beispielsweise Sporen von *Bacillus subtilis*, und *B. licheniformis* (Raida et al., 2003), oder Bakterien wie *Carnobacterium maltaromaticum* oder *C. divergens* (Kim & Austin, 2006). Beim Einsatz von Bacillusarten ist eine Dosierung von 4×10^4 Sporen pro Gramm Futter (Raida & Buchmann, 2007) ausreichend und bei Carnobakterien eine Dosierung von $> 10^7$ Zellen pro Gramm Futter notwendig (Kim & Austin, 2006). Auch eine zusätzliche Einmischung von *Enterobacter cloacae* und *Bacillus mojavensis* in einer Dosierung von 10^8 Zellen pro Gramm Futter über 60 Tage führt zu einer Verbesserung der Überlebensraten (Capkin & Altinok, 2009). Da Ausbrüche von ERM meist im Zusammenhang mit dem Auftreten von stressreichen Faktoren für den Fisch stehen, sollten diese so gut wie möglich durch ein gutes Management im Betrieb verhindert werden. Besonders wichtig ist auch, dass die Ausscheidungsraten von klinisch unauffälligen Trägartieren von den herrschenden Umständen abhängig sind (Horne & Barnes, 1999). Die wichtigsten Faktoren sind eine zu hohe Besatzdichte der Becken, eine schlechte Wasserqualität und Temperaturveränderungen des Wassers (Hunter et al., 1980). Auf Hygienemaßnahmen sollte, wie auch bei anderen Erkrankungen, Wert gelegt werden. Um das Einbringen des Erregers in einen freien Bestand zu verhindern, sollten Fische nur aus ebenfalls als frei geltenden Betrieben zugekauft werden. Im Idealfall sollten diese Tiere auch schon zuvor geimpft worden sein (Furones et al., 1993a). Fischbestände sollten gegen das mögliche Eindringen anderer Tierarten abgesichert und ein Augenmerk auf die Wasserquelle gelegt werden. Um eine Verbreitung des Pathogens in Wildfischbestände zu vermeiden, sollte das Abwasser von Betrieben entsprechend behandelt bzw. gereinigt werden.

4.4 Flavobakteriose:

Zur Familie der Flavobacteriaceae werden auch fischpathogene Bakterienarten gezählt. Die drei wichtigsten davon sind *F. psychrophilum*, das *F. columnare* und *F. brachiophilum*. *F. psychrophilum* verursacht bei Salmoniden die Kaltwasserkrankheit (englisch: cold water disease, CWD) und speziell bei Regenbogenforellenbrut das Rainbow Trout Fry Syndrome

(RTFS). Der Erreger der Columnaris Krankheit ist *F. columnare* und durch das Bakterium *F. brachyphilum* wird die Bakterielle Kiemenerkrankung (englisch: bacterial gill disease, BGD) ausgelöst (Starliper, 2011).

4.5 CWD und RTFS:

Erreger der CWD ist das *Flavobacterium psychrophilum*, das früher auch unter den Namen *Cytophaga psychrophila* oder *Flexibacter psychrophilus* bekannt war (Bernardet et al., 1996). Bei *F. psychrophilum* handelt es sich um lange, dünne und Gram negative (Pacha, 1968), flexible und strikt aerobe Stäbchen. Aufzeichnungen über die Größe variieren stark in der Literatur. Die Bakterien zeigen eine gleitende Fortbeweglichkeit ohne das Vorhandensein von Geißeln (Faruk, 2000), die durch die Produktion von Schleim oder einer Menge an extrazellulären Polysacchariden erleichtert wird (Dalsgaard et al., 1993). Auf Cytophaga-Agar wachsen nach einer Inkubationszeit von 48-96 h bei einer Temperatur von 15-20 °C leuchtend gelbe, glänzend, glatte, erhabene Kolonien mit regelmäßigen Rändern. Ihr Durchmesser beträgt 1-5 mm (Bernardet & Kerouault, 1989). Die Erkrankung wurde erstmals im Jahr 1946 von Davis (Davis & Day, 1946) in den USA beschrieben und aufgrund der pathologischen Veränderungen des Schwanzes als „Peduncle Disease“ bezeichnet. Ein anderes Erscheinungsbild der Infektion ist unter der Bezeichnung RTFS bekannt (Rangdale, 1999). Mittlerweile existieren Isolate von *F. psychrophilum* von verschiedenen Wirten in den unterschiedlichsten geographischen Regionen, wodurch die Annahme untermauert wird, dass das Pathogen eine weltweite Verbreitung aufweist (Cipriano & Holt, 2005). Die Infektion tritt seuchenhaft hauptsächlich in Süßwasser bei niedrigen Wassertemperaturen auf (Aoki, 2016). Zu den schwersten Ausbrüchen der Krankheit kommt es bei Wassertemperaturen von 4-10 °C (Borg, 1960), wobei es bis zu 16 °C zu Erkrankungen kommen kann (Holt, 1987). Ab einer Temperatur von 15 °C nimmt jedoch die Anzahl der Todesfälle ab (Holt et al., 1989). Besonders stark von dieser Erkrankung betroffen sind Salmoniden und Ayus (*Plecoglossus altivelis*) (Aoki, 2016). Auch bei Karpfen (*Cyprinus carpio*), Aalen, Karauschen (*Carassius carssius*), Schleien (*Tinca tinca*) (Lehmann et al., 1991), Drachenfischen (*Zacco platypus*) (Iida & Mizokami, 1996), Haseln (*Trybolodon hakonensis*) und Grundeln (*Chaenogobius urotaenia*) (Amita et al., 2000) wurde die Krankheit bereits diagnostiziert. Obwohl alle Altersklassen betroffen sein können, ist die Gruppe der kleinen Brutfische und Setzlinge besonders gefährdet (Brown et al., 1997; Holt, 1987). Als RTFS präsentiert sich die Infektion bei einer Wassertemperatur von unter 10 °C (Bernardet et al., 1988) bei Brütlings und Setzlingen in

der Gewichtsklasse von 0,2-2g sechs bis sieben Wochen nach Beginn der Fütterung (Nematollahi et al., 2003). Die Verluste können bis zu 70 % betragen (Branson, 1998). Erste Todesfälle bei experimentell infizierten Fischen traten bereits nach 24 h ein (Aoki et al., 2005).

4.5.1 Übertragung:

Die Übertragung von *F. psychrophilum* erfolgt horizontal über Wasser. Die natürlichen Reservoirs sind Trägerfische des Pathogens und kranke oder tote Fische, die den Erreger ausscheiden (Starliper, 2011). Dabei stehen die Verbreitungsraten und Mortalitäten mit der Wassertemperatur in Zusammenhang. So konnten bei kranken Fischen Verbreitungsraten von bis zu 10^6 Zellen pro Fisch pro Stunde gemessen werden. Bis zu 80 Tage nach Eintritt des Todes wurden noch Bakterienzellen an die Umgebung abgegeben (Madetoja et al., 2000). Auch über Wasserzuflüsse kann das Pathogen in die Population gelangen. Diese Bakterien haben die Fähigkeit lange Zeiträume außerhalb des Fisches überleben zu können. Auch Lebewesen, die keine Fische sind, können zum Wirt werden (Starliper, 2011). So konnte bereits in Molchen, Kieselalgen und anderen Algen *F. psychrophilum* nachgewiesen werden (Amita et al., 2000; Brown et al., 1997; Izumi et al., 2005). Von den herrschenden Umweltbedingungen abhängig kann sich das Bakterium unterschiedlich gut anpassen und in Flusswasser bis zu vier Monate überleben (Vatsos et al., 2003). Durch Hautläsionen oder Mangel an Schleim an der Oberfläche des Fisches, wird der Bakterieneintritt in den Wirtskörper erleichtert. Solche Veränderungen können durch einen Befall mit Hautparasiten, nach Impfungen, nach dem Einsatz von Formalin, Handhabung der Tiere, hohen Ammoniakgehalten oder Übersättigungen des Wassers an Sauerstoff entstehen. Aber auch zu hohe Flussgeschwindigkeiten des Wassers können zu Schädigungen der Haut oder der Schleimschicht führen (Madetoja et al., 2000). Es wird vermutet, dass auch der Weg einer vertikalen Übertragung existiert. In Ovarialflüssigkeiten, Fischmilch, Eiern, auf Eioberflächen, Schleim- und Nierenproben verschiedener Fischarten konnte der Erreger nachgewiesen werden (Brown et al., 1997; Cipriano, 2005; Holt, 1987; Madsen et al., 2005; Rangdale et al., 1996; Taylor, 2004), sowie aus dem Inneren von befruchteten Eiern in Amerika (Branson, 1998; Brown et al., 1997). Als Sonderform der horizontalen Übertragung kann die Kontamination der Eioberfläche von ansonsten pathogenfreien Eiern angesehen werden. Ältere Forellen, insbesondere Brutfische können symptomlose Trägartiere des Bakteriums sein und ein Erregerreservoir darstellen (Rangdale, 1995).

4.5.2 Pathogenese:

Das Bakterium gelangt wahrscheinlich über die Kiemen und verletzte Hautbereiche in den Wirt (Dalsgaard et al., 1993). Bei niedrigen Wassertemperaturen konnte die zunehmende Fähigkeit von *F. psychrophilum* beobachtet werden, sich an das Kiemenepithel anheften zu können. Das Kiemengewebe stellt im Körper des Fisches eine große Oberfläche dar mit einer geringen Diffusionstrecke zu den angrenzenden Blutkapillaren. Durch diese Eigenschaften wird dem Pathogen über diese Eintrittspforte ein schneller und einfacher Weg in den Blutstrom ermöglicht (Nematollahi et al., 2003). Eine orale oder gastrointestinale Infektionsroute wird ebenso angenommen (Faruk, 2000). Die Virulenz von verschiedenen *F. psychrophilum*-Isolaten kann erheblich variieren (Holt et al., 1993; Madsen & Dalsgaard, 2000; Nematollahi et al., 2003). Aufgrund von Experimenten mit aus Kopfniere und Milz von Regenbogenforellen isolierten Makrophagen wird angenommen, dass Makrophagen in der Pathogenese einer Infektion mit *F. psychrophilum* eine wichtige Rolle spielen. Vor allem Makrophagen der Kopfniere und Milz produzierten in Abhängigkeit des verwendeten Bakterienstammes Sauerstoffradikale zur Abwehr des Erregers, wobei die Intensität dieser Produktion bei Makrophagen der Milz deutlich geringer ausgeprägt war (Nematollahi et al., 2005). Die Fähigkeit der Tötung durch Makrophagen entgehen zu können, scheint ein bedeutender Virulenzfaktor zu sein (Decostere et al., 2001; Nematollahi et al., 2005). Vom Alter der Fische abhängig kann *F. psychrophilum* in unterschiedlichem Ausmaß in die Makrophagen aufgenommen werden und in diesen überleben, und somit der humoralen Immunantwort des Wirtes entgehen (Decostere et al., 2001). Auf der anderen Seite hat das Bakterium zytotoxische Effekte gegenüber den Makrophagen von Forellen (Nematollahi et al., 2005). Einige Virulenzfaktoren, unter anderem Proteasen, Endo- und Exotoxine und Adhesine tragen zu der Pathogenität des Erregers bei. Adhesine ermöglichen eine Anheftung an die Zellen und Gewebe des Wirtes und vereinfachen so das Eindringen in den Wirt (Dalsgaard et al., 1993). Die Bakterienzellen sind von einer dünnen Schleimschicht umgeben, die dazu dienen könnte, ihre Anheftungsfähigkeit und Fortbeweglichkeit zu verbessern (Dalsgaard et al., 1993; Rangdale, 1995). *F. psychrophilum* kann die Zellzerstörung und Agglutination von roten Blutkörperchen bewirken, wodurch eine ausgeprägte Blutarmut bei jungen Regenbogenforellen entsteht (Lorenzen, 1994). Durch extrazelluläre Enzyme, unter anderem proteolytische Enzyme, Nukleasen und Lipasen, kann das Pathogen auf Kosten anderer Bakterienarten leben und sich auf dem Infektionsweg einen Vorteil verschaffen (Holt et al., 1993; Lorenzen et al., 1997; Nematollahi et al., 2003; Shewan, 1969). Kommt es zur Konfrontation mit den Bakterienzellen, werden bei Regenforellen in den für die Immunabwehr

wichtigen Geweben vermehrt Lipopolysaccharide und Akute Serum Amyloide A (A-SAA) gebildet. Sie sind wahrscheinlich für die lokale Abwehr von Bedeutung (Villarroel et al., 2008). Eine von dem Erreger gebildete hitzestabile Metalloprotease kann Gelatin, Laminin, Fibronectin, Fibrinogen und Kollagene spalten, sowie Actin und Myosin abbauen (Cipriano & Holt, 2005), was zu nekrotischen Entzündungen der Skelettmuskulatur und Muskelnekrosen führen kann (Ostland et al., 2001). Zusätzlich wurden zwei weitere Proteasen entdeckt, die von *F. psychrophilum* produziert werden und Casein und Gelatin abbauen können, sowie acht weitere Proteasen, die aber nur Gelatine abbauen (Bertolini et al., 1994). Neben den zuvor beschriebenen Adhesinen, können auch diese Enzyme dem Bakterium einen Vorteil in der Besiedlung der Wirtsgewebe verschaffen (Cipriano & Holt, 2005).

4.5.3 Klinik:

Die Ausprägung der klinischen Symptomatik hängt vom Alter des betroffenen Fisches ab (Aoki, 2016) und kann sich unterschiedlich manifestieren. Eine der Formen, die klassische CWD oder Peduncle disease, manifestiert sich mit charakteristischen offenen Läsionen auf den Körperoberflächen der Fische, insbesondere im Bereich der dorsalen Körperregionen und des Schwanzstiels. Zunächst können die Läsionen als raue Hautareale oder ausgefranste Flossenspitzen erscheinen. Auf den Flossen können schwach weiße Bereiche entstehen, an denen sich die Bakterien ansiedeln haben. In manchen Fällen kann es auch zu einer Trennung der Flossenstrahlen kommen. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung entwickeln sich an den von Bakterien besiedelten Bereichen zunehmend nekrotische Areale. Dies geschieht vorzugsweise im Schwanzbereich und an den Schwanzflossen (Starliper, 2011). Bei Tieren mit Infektionen im Endstadium kann die Nekrose von Haut und Muskulatur soweit fortgeschritten sein, dass sogar die Wirbelsäule im Schwanzbereich freigelegt ist (Borg, 1960). Daher stammt auch der Name Peduncle disease für diese Form der Krankheit. Parallel zu den genannten Erscheinungen kann es zu einer systemischen bakteriellen Infektion und pathologischen Veränderungen an den inneren Organen kommen. Bei systemischen Infektionen treten zudem äußerliche Veränderungen wie eine Umfangsvermehrung des Abdomens, hervortretende Augäpfel und blasse Kiemen auf (Starliper, 2011). Betroffene Tiere können Appetitverlust zeigen, träge an der Wasseroberfläche treiben oder auf den Beckenboden abgesunken sein. Die Hautläsionen können blutig sein und die oberste Hautschicht fehlen. An der Bauchunterseite können sich punktförmige Blutungen bilden (Nilsen et al., 2011). Neben den zuvor beschriebenen Läsionen im Schwanzbereich können

auch Läsionen seitlich am Körper, im Kieferbereich und in der Muskulatur zwischen Rückenflosse und Hinterkopf entstehen (Starliper, 2011). Die Leber erscheint uneinheitlich gefärbt und die Milz deutlich vergrößert und dunkel. In der Bauchhöhle kann seröse und blutige freie Flüssigkeit vorhanden sein, sowie Blutungen im Fettgewebe und der Skelettmuskulatur auftreten (Nilsen et al., 2011). Histologisch entsprechen die Veränderungen dem Fortschritt und dem Schweregrad der Infektion. Es können sich nekrotische Bereiche in den Nieren, der Leber und der Milz, sowie Infiltrationen von weißen Blutkörperchen im Bereich der sichtbaren Läsionen in der Haut und Muskulatur finden (Starliper, 2011). Die Bakterien sind insbesondere in gut durchbluteten Organen wie der Niere, Milz, Herz und den Sekundärlamellen der Kiemen zu finden. Auch in der Schwimmblase, dem Bauchfell, der Leber, der Bauchspeicheldrüse oder in der Muskelschicht des Darmes können sie vorhanden sein (Wood & Yasutake, 1955). Bei der chronischen Verlaufsform von CWD treten Symptome wie ein verändertes Schwimmverhalten, eine Dunkelfärbung der Haut im Schwanzbereich und Wirbelsäulendeformationen auf (Kent et al., 1989). Bei Tieren, die eine akute Infektion mit *F. psychrophilum* überlebten und deren Schwimmbewegungen ataktisch und spiralg aussahen, konnten chronische Infektionen und chronische Entzündungen des Schädels und der Wirbelsäule nachgewiesen werden. Am Übergang der Wirbelsäule zum Schädel waren an den Wirbeln Verdickungen der Knochenhaut erkennbar (M. Kent et al., 1989). Wenn es sich um eine akute Verlaufsform handelt, überwiegen die systemische Infektion und die inneren Veränderungen (Starliper, 2011). Bei älteren Fischen betragen die Verluste gewöhnlich unter 20 % (Wood, 1974). Eine andere Manifestation einer Infektion mit *F. psychrophilum* ist das RTFS. Es betrifft Fische in ihren frühen Lebensstadien mit einer Gewichtsspanne von 0,2-10,0 g (Rangdale, 1995). Der Krankheitsverlauf ist akut und kann zu Verlusten von über 50 % führen (Starliper, 2011). Im Anfangsstadium handelt es sich um eine lokale Form von Haut und Kiemen, die durch Managementmaßnahmen unter Kontrolle gebracht werden können. Die betroffenen Tiere erscheinen teilnahmslos, zeigen abgespreizte Kiemendeckel und Atemnot, hängen an der Wasseroberfläche und fressen nicht. Auch korkenzieherartige Schwimmbewegungen können auftreten. Teilweise wurden Veränderungen der Haut in den Bereichen hinter den Rückenflossen beobachtet. Bei systemischen Infektionen sind die Kiemen blass, die treten Augen hervor und ist der Bauch durch Flüssigkeitsansammlungen im Inneren aufgetrieben. An der Bauchunterseite können Einblutungen sichtbar sein und schleimiger fadenförmiger Kot hinterhergezogen werden (Branson, 1998). Die Haut kann insgesamt dunkler pigmentiert sein (Starliper, 2011). In den meisten Fällen sind weitere Probleme, wie Parasitenbefälle vorhanden. Im Körperinneren sind Veränderungen der Organe

sichtbar. Die Milz erscheint deutlich vergrößert, die Nieren (Branson, 1998) und die Leber (Starliper, 2011) sind geschwollen und blass, das Bauchfell und das viszerale Fett sind rot gefärbt. Der Darm kann eine weiß-gelbliche schleimige Füllung enthalten und der Enddarm kann verstopft sein. Bei der histologischen Untersuchung fällt oft eine starke Schädigung der Milz auf. Die Struktur des Organs erscheint zerstört und wird durch Entzündungszellen, rote Blutkörperchen und Fibrinstränge aufgefüllt. Bakterien sind in diesem Material und in Makrophagen sichtbar. Auch andere Organe wie das Herz, die Kiemen oder die Haut können pathologische Veränderungen aufweisen (Branson, 1998). Durch die Fütterung von Diäten mit einem hohen Anteil an oxidierten Fetten, können histopathologische Veränderungen auftreten, die denen von RTFS ähneln. Zudem konnten bei Tieren mit einer solchen Fütterung höhere Mortalitätsraten nach einer Konfrontation mit *F. psychrophilum* beobachtet werden (Daskalov et al., 2000).

4.5.4 Diagnostik und Behandlung:

Um die Diagnose einer Infektion mit *F. psychrophilum* stellen zu können, sind neben der klinischen Symptomatik Hintergrundinformationen wie das Alter und die Art der betroffenen Fische, der Krankheitsverlauf und die herrschenden Wassertemperaturen von Bedeutung. Mikroskopisch können die Bakterienzellen in den Geweben dargestellt werden. Zur Gewinnung von Probematerial kann eine Vielzahl an Geweben herangezogen werden. Verwendet werden können Proben der Haut und des Hautschleims, der Kiemen, der äußeren Läsionen, der Nieren, der Milz, des Gehirns, der Bauchhöhlenflüssigkeit und der Fortpflanzungsprodukte. Die Gewinnung des Pathogens aus Läsionen der Körperoberfläche gestaltet sich oft aufgrund der vorhandenen Umweltkeime oft schwieriger als aus dem Körperinneren (Starliper, 2011). Eine mikroskopische Nativuntersuchung von frischen Abstrichen, sowie eine Methylenblau-Färbung von Nativabstrichen reichen oft zum Nachweis der langen gleitenden charakteristischen Bakterien aus und können gemeinsam mit den oben genannten Informationen oft schon zur Diagnose führen. Das Anlegen einer Bakterienkultur kann in unterschiedlichen Medien erfolgen. Auf herkömmlichen, nährstoffreichen Nährböden zeigt *F. psychrophilum* kein oder nur ein sehr schlechtes Wachstum, weshalb in diagnostischen Laboratorien häufig ein Cytophaga-Medium eingesetzt wird (Anacker & Ordal, 1959). Auf Trypton-Soja-Agar wurde ein schwaches Wachstum beschrieben (Dalsgaard et al., 1993; Madetoja et al., 2001). Auch serologische Nachweismethoden wie ELISA (Rangdale & Way, 1995) oder IFAT (Lorenzen & Karas, 1992) und molekulare Nachweismethoden wie PCR

(Wiklund et al., 2000), in-situ-Hybridisierung (ISH) (Liu et al., 2000) und RFLP (Nilsson & Strom, 2002) können zur Identifizierung des Erregers verwendet werden. Zur Therapie von CWD und RTFS reichen im Frühstadium manchmal verbesserte Haltungsbedingungen und Desinfektionsmaßnahmen aus. Bei fortgeschrittenen Verläufen können Antibiotika wie Oxytetracyclin zum Einsatz kommen (Faruk, 2000). Auch Florfenicol kann über das Futter verabreicht werden. Wichtig ist es zusätzlich zu der medikamentösen Therapie vorhandene Stressfaktoren für die Fische zu reduzieren (Starliper, 2011). Aufgrund der zunehmenden Resistenzlage ist es wichtig, bei Antibiotikaeinsätzen ein Antibiotogramm anfertigen zu lassen (Nematollahi et al., 2003).

4.5.5 Prophylaxe:

Wie auch bei anderen Erkrankungen ist es wichtig, eine Einschleppung des Erregers sowohl in Bestände in Aquakultur, als auch in Wildfischbestände zu vermeiden. Durch geeignete Managementmaßnahmen und die Vermeidung von stressenden Faktoren für die Tiere, können Ausbrüche verhindert werden. Um dem Übertragungsweg über kontaminierte Eier vorzubeugen, hat es sich als hilfreich erwiesen die Eier mit Povidonjod zu desinfizieren. Ein wichtiger Faktor ist auch das Härten der Eier in pathogenfreiem Wasser um eine Oberflächenkontamination und ein mögliches Eindringen des Erregers zu vermeiden (Kumagai et al., 2000). Momentan stehen keine kommerziellen Impfstoffe gegen *F. psychrophilum* zur Verfügung (Starliper, 2011). Obwohl die Antigenkomponenten des Bakteriums mittlerweile bekannt sind, konnte bisher kein effizienter Impfstoff entwickelt werden (Gómez et al., 2014). Dass die Jungfische so früh wie möglich immunisiert werden sollten, die adaptive Immunantwort aber erst ab einem Gewicht von 0,5-2,5 g auftritt, stellt eine große Herausforderung dar (Ellis, 1988b; Gómez et al., 2014). Zusätzlich ist eine Verabreichung des Impfstoffes bei einer solchen geringen Körpergröße nur über das Futter oder per Immersionsbad möglich. Eine Injektion würde zwar zu einem länger anhaltenden Schutz führen, ist aber bei diesen Gewichten nicht praktisch umsetzbar (Gómez et al., 2014; Håstein et al., 2005). Um eine Ausbreitung und Übertragung der Krankheit zu verhindern, können Desinfektionsmaßnahmen durchgeführt werden. Zur Desinfektion von Eioberflächen können Glutaraldehyde, Hydrogenperoxide und Iodophore zum Einsatz kommen (Branson, 1998). Zwar wird durch die Eidesinfektion mit Povidonjod keine komplette Keimfreiheit erreicht, da das Bakterium im Perivitellin-Raum geschützt liegt (Brown et al., 1997; Kumagai et al., 2000), die Anzahl der vorhandenen Bakterienzellen jedoch deutlich reduziert (Brown et al., 1997). Um

eine Deaktivierung oder Abschwächung der eingesetzten Stoffe bei der Desinfektion von Gegenständen zu vermeiden, ist wie bei jeder Desinfektion eine gründliche vorherige Reinigung notwendig. Eine Schaffung von alkalischem Milieu hat sich ebenfalls als wirksam erwiesen (Branson, 1998). Die Wasserversorgung und der Wasserfluss sollten überwacht werden und besonders empfängliche Tiere, also sehr junge Fische, in pathogen-freiem Wasser gehalten werden (Starliper, 2011). Dieses Wasser kann aus einer Quelle stammen, gefiltert und ultraviolett bestrahlt werden oder ozonisiertes Wasser sein (Cipriano & Holt, 2005). Im Wasser sollten organisches Material und Nitrit auf einem Minimum gehalten werden, da es die Anlagerung von Bakterien erleichtert (Nematollahi et al., 2003) bzw. Haut und Kiemen vorschädigt. Hohe Wasserflussgeschwindigkeiten und hohe Belegdichten sollten vermieden werden (Iguchi et al., 2003; Sarti & Giorgetti, 1996; Wood, 1970). Auf die herrschende Wassertemperatur und den Sauerstoffgehalt im Wasser sollte geachtet werden. Zudem sollte der Umgang mit den Fischen vorsichtig erfolgen um mechanische Verletzungen und die Entstehung von Eintrittspforten für das Pathogen zu vermeiden (Snieszko, 1964). Verfüttert werden sollte qualitativ hochwertiges und sicher gelagertes Futter. Auf eine allgemeine Sauberkeit der Fischbecken sollte Wert gelegt werden (Starliper, 2011). Erkrankte oder bereits tote Tiere verbreiten große Bakterienmengen über lange Zeiträume. Um den Infektionsdruck für die anderen Fische zu senken, ist es wichtig diese so schnell wie möglich zu entfernen (Madetoja et al., 2000). Um das Vorhandensein des Pathogens in einer Population frühzeitig zu erkennen, ist es sinnvoll eine gewisse Anzahl an Fischen in periodischen Abständen zu untersuchen. Besondere Vorsicht sollte beim Verbringen von Fischen in andere Anlagen bzw. Gewässer walten, vor allem wenn der Gesundheitsstatus der Tiere unklar ist oder der Ursprungsbetrieb eine vorherige Krankheitsgeschichte hat (Starliper, 2011).

4.6 Columnaris Krankheit:

Der Erreger der Columnaris Krankheit ist das Bakterium *Flavobacterium columnare* aus der Familie der Flavobacteriaceae. Bei *F. columnare* handelt es sich um ein Gram negatives, schlankes, gleitendes, aerobes Stäbchen. Es kann eine Länge von bis zu 10 µm und eine Breite von bis zu 0.5 µm haben (Bernardet et al., 1996; Bernardet & Bowman, 2006; Decostere et al., 1998; Decostere et al., 1999). Eine Kapsel kann je nach Bakterienstamm vorhanden sein (Decostere et al., 1999) oder fehlen (Ourth & Bachinski, 1987). Im Labor produziert *F. columnare* ein gelbes Pigment (Durborow et al., 1998), bei dem es sich um Flexirubin handelt

(Bernardet & Bowman, 2006). Auf einem speziellen Nährboden, Anacker-Ordal's Agar (Anacker & Ordal, 1955), wachsen flache blass gelbe Kolonien mit sich ausbreitenden mehr oder weniger wurzelartigen Rändern. Sie heften sich auf dem Nährboden an und können im Zentrum warzenartig oder erhaben erscheinen (Pacha & Ordal, 1970). Die Erkrankung ist eine bedeutende bakterielle Infektionen unterschiedlicher Fischarten und kann zu Massensterben führen (Tripathi et al., 2003). Die Columnaris Krankheit spielt überwiegend in warmen, stehenden Gewässern mit einer hohen organischen Belastung eine Rolle, ist aber zunehmend auch bei Regenbogenforellen in Aquakultur bei 12-15 °C zu beobachten. In den letzten Jahrzehnten wurde das Bakterium einige Male umbenannt, zunächst gab ihm Davis im Jahr 1922 den Namen *Bacillus columnaris* (Davis, 1922), dann wurde es von Ordal & Rucker 1944 als *Chondrococcus columnaris* bezeichnet (Ordal & Rucker, 1944), im Jahre 1945 von Garnjobst als *Cytophaga columnaris* (Garnjobst, 1944), anschließend 1974 von Leadbetter als *Flexibacter columnaris* (Leadbetter, 1974), bis es im Jahre 1996 seinen jetzigen Namen erhielt (Bernardet et al., 1996). Basierend auf einem Restriktions Fragment Längen Polymorphismus (RFLP) des 16 rRNA Gens (LaFrentz et al., 2014; Triyanto & Wakabayashi, 1999), konnte das Bakterium in fünf Genomovaren eingeteilt werden. Die Erkrankung wurde erstmals von Davis im Jahre 1922 bei Fischen aus dem Mississippi beschrieben (Davis, 1922). Obwohl das Bakterium in natürlichen Gewässern vorkommt und von Wildfischen isoliert werden kann, treten seuchenartige Ausbrüche eher in Aquakulturbetrieben auf (Olivares-Fuster et al., 2007; Revetta et al., 2005; Rickard et al., 2003). Ausbrüche treten während der warmen Sommermonate auf. Unbehandelt breitet sich die Krankheit schnell aus und kann eine 100%ige Sterblichkeit zur Folge haben (Suomalainen et al., 2005a). Das Pathogen ist in Süßwasser weltweit verbreitet und kann verschiedene Fischarten sowohl in Aquakultur wie auch in Wildfischpopulationen infizieren (Bernardet & Bowman, 2006; Decostere et al., 1998; Figueiredo et al., 2005; Morley & Lewis, 2010; Řehulka & Minařík, 2007; Soto et al., 2008; Suomalainen et al., 2005b). In Salzwasser tritt die Infektionskrankheit nicht auf (Wakabayashi, 1991). Hauptsächlich bei warmen Wassertemperaturen treten äußerliche oder systemische Infektionen auf, die zu erheblichen Verlusten in der Aquakultur führen können (Becker & Fujihara, 1978; Pacha & Ordal, 1970). Betroffen sein können unter anderem Karpfen, Goldfische, Aale, Salmoniden, Welse und Barsche (Bernardet & Bowman, 2006; Decostere et al., 1998; Figueiredo et al., 2005; Morley & Lewis, 2010; Řehulka & Minařík, 2007; Soto et al., 2008; Suomalainen et al., 2005b). Auch tropische Warmwasserfische können erkranken (Decostere et al., 1998; Morley & Lewis, 2010). Über Infektionen bei Amphibien wurde

ebenfalls berichtet (Becker & Fujihara, 1978). Junge Fische sind für eine Infektion mit *F. columnare* deutlich empfänglicher als erwachsene Tiere (Fujihara et al., 2011).

4.6.1 Übertragung:

Die Übertragung von *F. columnare* erfolgt horizontal über Wasser (Schachte, 1983b). Über direkten Kontakt zwischen Fischen oder über ins Wasser abgegebene Bakterien kann die Übertragung stattfinden (Groff & Lapatra, 2000; Welker et al., 2005). Auch Vögel oder menschliche Aktivitäten können als Vektoren zu Kontaminationen von Wasser bzw. Gewässern führen (Kunttu et al., 2012). Fische, die einen früheren Ausbruch der Krankheit überlebt haben, können klinisch gesund sein, aber das Bakterium in sich tragen und ausscheiden und so zur Infektionsquelle für andere Fische werden (Fujihara & Nakatani, 1971; Suomalainen et al., 2005b). Solche Tiere können bis zu 5×10^3 cfu/ml/h ausscheiden (Suomalainen et al., 2005b). Der Erreger wird von erkrankten Fischen über die Kiemen und entstandene Läsionen abgegeben, wobei hohe Temperaturen und hohe Fischdichten die Freisetzung begünstigen (Bullock et al., 1986). Auch von toten Fischen oder über kontaminiertes Fischfutter kann das Pathogen ins Wasser gelangen (Madetoja et al., 2000; Wakabayashi, 1991). Untersuchungen ergaben, dass von toten Fischen, über längere Zeiträume, bis zu 10-fache Konzentrationen an Bakterienzellen in die Umgebung abgesondert werden, verglichen mit lebendigen infizierten Fischen. Folglich ist das Bakterium in der Lage sowohl lebende als auch tote Wirte als Energiequelle zu nutzen, um sich zu vermehren. Daher kann es auch als Saprobiont bezeichnet werden (Kunttu et al., 2009). Zusätzlich hat *F. columnare* die Fähigkeit Biofilme zu bilden, die als Erregerreservoir angesehen werden können und eine Erklärung für wiederholte Ausbrüche sein könnten (Cai et al., 2013; Rickard et al., 2003). Die Bakterien haften an der Oberfläche der Kiemen und scheinen sich lieber an einer Stelle anzuhäufen als sich über das ganze Epithel zu verteilen (Decostere et al., 1999; Olivares-Fuster et al., 2011). Um in den Blutstrom der Fische zu gelangen und eine systemische Infektion zu verursachen, müssen die Haut- und Kiemenoberflächen Verletzungen aufweisen (Dalsgaard, 1993). Aber auch unversehrte Kiemen werden von dem Pathogen angegriffen (Wood, 1979). Parasitenbefall schädigt die Haut und kann dadurch dem Bakterium das Eindringen in den Wirt erleichtern (Bandilla et al., 2006). Bei der Behandlung von Parasiten werden Chemikalien eingesetzt, die ebenfalls der Fischhaut schaden können und die bakterielle Infektion begünstigen (Madsen & Dalsgaard, 1999). Die Inkubationszeit kann je nach Virulenz des Bakterienstammes variieren (Warren, 1991c). *F. columnare* ist in den

meisten aquatischen Lebensräumen vorhanden und führt auch unter guten Haltungsbedingungen zu Erkrankungen, Ausbrüche treten aber viel häufiger in Populationen auf, die stressenden Faktoren ausgesetzt sind. Hierzu zählen Faktoren wie Überbesatz, Sauerstoffmangel im Wasser, hohe Konzentrationen von Ammoniak und Nitrit, grober Umgang mit den Tieren, mechanische Verletzungen und hohe Wassertemperaturen. Einmal ausgebrochen, kann sich die Infektion sehr schnell ausbreiten und zu einer hohen Anzahl an Todesfällen führen (Durborow et al., 1998). Die aquatische Umgebung ermöglicht es dem Pathogen sich über weite Strecken auszubreiten (Day, 2002) und so auch in Beständen mit einer geringeren Dichte Infektionen auszulösen (Kunttu et al., 2009). Abhängig von den physikalischen und chemischen Eigenschaften des umgebenden Wassers kann das Bakterium lange Zeiträume überdauern. Es konnte gezeigt werden, dass *F. columnare* in hartem, alkalischem Wasser mit organischem Material bei einer Temperatur von 25 °C bis zu 16 Tage überleben kann (Fijan, 1969). Unter Laborbedingungen war das Bakterium in Wasser aus Seen auch noch nach fünf Monaten infektiös (Kunttu et al., 2012). Auch in Flussschlamm oder auf Teilchen von Fischfutter kann das Pathogen durch vorhandene Nährstoffe längere Perioden überstehen (Bullock et al., 1986; Wakabayashi, 1991). Wichtig ist jedoch für das Überleben, dass die Temperatur nicht unter 5 °C sinkt (Bullock et al., 1986). Wassertemperaturen im Bereich von 20-30 °C stellen optimale Temperaturbedingungen für einen Ausbruch der Columnaris Krankheit dar. Obwohl hoch virulente Stämme von *F. columnare* auch bei niedrigen Wassertemperaturen zu Todesfällen führen können, treten Todesfälle bei weniger als 15 °C nur sehr selten auf (Wakabayashi, 1991). Bei Ausbrüchen der Krankheit in Populationen von Salmoniden und Aalen wurde von Sterblichkeiten von über 90 % berichtet (Hussain & Summerfelt, 1991). Über Jahre hinweg, konnte eine Zunahme der Virulenz und Veränderungen der auftretenden Symptome beobachtet werden (Pulkkinen et al., 2010). Für ein längerfristiges Überleben benötigt das Bakterium Magnesium, Natrium, Kalzium und Kalium. Im Süßwasser ist ein Überleben möglich (Chowdhury & Wakabayashi, 1990), jedoch nicht in Meerwasser (Wakabayashi, 1991). Es wird angenommen, dass der Erreger, um Energie zu sparen, außerhalb des Wirtes eine weniger virulente Form mit veränderten Kolonieformen annehmen kann (Kunttu et al., 2012).

4.6.2 Pathogenese:

Für die Infektionsentstehung spielt die Anheftung des Bakteriums an das Kiemengewebe eine entscheidende Rolle. Diese wird bei hohen Wassertemperaturen und hohen Gehalten von

Nitrit, organischer Substanz und zweiwertigen Ionen unterstützt (Decostere et al., 1999). Der Schleim auf Haut und Kiemen der Fische fördert die Chemotaxis der Bakterienzellen (Klesius et al., 2008). Hoch virulente Stämme binden leichter an das Gewebe als weniger virulente (Decostere et al., 1999). Es wird angenommen, dass fibrilläre Strukturen, die im Raum zwischen äußerer Membran und Mucopetidschicht angeordnet sind, entscheidend für die gleitende Fortbeweglichkeit des Bakteriums sind (Pate & Ordal, 1967). Für die Anlagerungsfähigkeit des Pathogens sind lectinartige Bestandteile der Bakterienkapsel verantwortlich, wobei die Kapsel bei stark virulenten Stämmen deutlich dicker und dichter ausgebildet ist (Decostere et al., 1999). Auf dieser Kapsel befinden sich Rezeptoren, die drei verschiedene Kohlenhydrate binden können. Eine chemotaktische Funktion wird vermutet (Klesius et al., 2010). Auch die Hämagglutinationsfähigkeit steht in Zusammenhang mit dem Anheftungsvermögen der einzelnen Stämme (Decostere et al., 1999). Hoch virulente Stämme weisen ein aggregatives Anheftungsmuster auf, eine Formation, die zu der englischen Bezeichnung „haystack“, Heuhaufen geführt hat. Dadurch ist auf den Kiemen eine unregelmäßige Oberfläche zu erkennen. Durch eine dicke Schicht aus zahlreichen Bakterienzellen auf den Kiemenepithelien wird die Sauerstoffaufnahme zum Großteil eingeschränkt, was ursächlich für den Tod des Fisches sein kann (Decostere, 2002; Decostere et al., 1999; Decostere et al., 1999; Welker et al., 2005). Es ist bekannt, dass der Abbau von Polysacchariden in Verbindung mit der Sekretion verschiedener extrazellulärer Enzyme von *F. columnare* für die Zerstörung von Kiemengewebe, Haut und Muskeln verantwortlich ist. Ausgeprägte äußere Läsionen treten nur dann auf, wenn die Erkrankung mehrere Tage andauert, folglich von einem nicht hoch virulenten Bakterienstamm verursacht ist (Bernardet & Bowman, 2006). Zahlreiche Enzyme die von *F. columnaris* produziert werden, wie extrazelluläre Proteasen (Newton et al., 1997) und Chondroitinlyasen sind für die ausgeprägten nekrotischen Läsionen verantwortlich. Zwischen der Virulenz der Bakterienstämme und der Aktivität der Chondroitinlyase konnte ein Zusammenhang hergestellt werden (Stringer-Roth et al., 2002). Komplexe Polysaccharide der Bindegewebe, wie Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat A und C, werden durch die Chondroitin-AC-Lyase zersetzt (Dalsgaard, 1993). Es konnte gezeigt werden, dass mit zunehmenden Wassertemperaturen sowohl die Anheftungsfähigkeit (Decostere et al., 1999) als auch die Aktivität der Chondroitinlyase zunimmt (Suomalainen et al., 2006). Aber auch Proteasen tragen zur Zerstörung von Geweben bei und erleichtern so den Invasionsvorgang (Dalsgaard, 1993). Neben den Enzymaktivitäten, ist für die Virulenz auch die gleitende Beweglichkeit der Zellen von Bedeutung (Kunttu et al., 2011). Bei fortgeschrittenen Infektionen treten die

Bakterien über die Epidermis ein, vermehren sich im Bindegewebe und gelangen schließlich in die Muskulatur, wo sie Geschwüre verursachen. Die umgebenden Blutkapillaren werden verlegt und platzen, wodurch sich die Läsionsränder mit Blut füllen (Snieszko, 1976). Im Konkurrenzkampf mit anderen Bakterienarten, werden von *F. columnare* spezifische bakterizide Substanzen in die Umgebung abgegeben (Anacker & Ordal, 1959). Die den Fisch umgebende Schleimschicht spielt für die Anheftung des Erregers eine wichtige Rolle und stellt eine erste physikalische und immunologische Barriere der unspezifischen Immunabwehr des Fisches gegen Pathogene dar (Olivares-Fuster et al., 2011). Die Haut selbst schließt sich als zweite Barriere an und kann bei Infektionen ihre Zusammensetzung ändern um die Immunantwort zu unterstützen (Aranishi et al., 1998).

4.6.3 Klinik:

F. columnare verursacht akute und chronische Infektionen, wobei hauptsächlich die Kiemen, Flossen und die Haut betroffen sind (Declercq et al., 2013). Abhängig von der Virulenz des Bakterienstammes sind Gewebeveränderungen vor dem Eintreten des Todes unterschiedlich stark ausgeprägt. Weniger virulente Stämme führen zu langsam fortschreitenden Infektionen mit starken Gewebeveränderungen, wohingegen hoch virulente Stämme bei jungen Fischen schnell zum Tod führen und die Gewebeveränderungen begrenzt sind. Bei Fischen mit hoch virulenten Infektionen, die im Vergleich zu anderen infizierten Individuen relativ spät sterben, waren lediglich gräuliche Verfärbungen der Haut zu erkennen. Diese Farbveränderungen befinden sich meist in den Hautbereichen um die Rückenflosse in einer sattelartigen Form. Sie können aber auch auf der Haut um die Fettflosse oder auf dem Kopf erscheinen (Pacha & Ordal, 1967; Rucker et al., 1954). Neben der Virulenz des Bakteriums scheint auch das Alter des betroffenen Fisches einen Einfluss auf die Ausprägung der entstehenden Schädigungen zu haben. So sind bei jungen Regenbogenforellen hauptsächlich die Kiemengewebe geschädigt, aber auch im Maul, auf der Haut, am Schwanz und an den Flossen kann es zur Entwicklung nekrotischer Läsionen kommen (Bernardet & Bowman, 2006). Mit Fortschreiten der Erkrankung nehmen die Läsionen eine runde oder ovale Form an, verfärben sich gelblich braun und haben in ihrem Zentrum ein offenes Geschwür. Ein solches entwickelt sich auch im Zentrum einer charakteristischen sattelförmigen Läsion (Durborow, Thune, et al., 1998). Bei erwachsenen Fischen hingegen entstehen gelbliche nekrotische Bereiche im Kiemengewebe, die bis zu einer kompletten Zerstörung der Kiemen führen können (Bernardet & Bowman, 2006). In Verbindung mit der Schädigung der Kiemen treten typischerweise deutliche

Stauungen der kiemenversorgenden Gefäße, unregelmäßig verteilte Blutungen und Ablösungen des oberflächlichen Epithels der Kiemenlamellen vom Kapillarbett, wahrscheinlich bedingt durch Ansammlungen von ödematösen Flüssigkeiten, auf (Bullock et al., 1986; Pacha & Ordal, 1967). Teilweise wurden in den Kiemenlamellen Thromben beobachtet. In den Nieren sind die Läsionen auf die Glomeruli begrenzt. Die Bowman'sche Kapsel erscheint vergrößert und die glomerulären Blutkapillaren sind von eosinophilem Material umgeben (Pacha & Ordal, 1967). Läsionen auf der Körperoberfläche entwickeln sich von kleinen geröteten und angerauten Bereichen zu großen ausgeprägten nekrotischen, ulzerativen und blutigen Läsionen, die das unterliegende Muskelgewebe frei legen (Bernardet & Bowman, 2006). Meist beginnt diese Entwicklung an der Basis der Rückenflosse und breitet sich von dort aus über die Flosse und den Körper seitlich der Flosse aus (Declercq et al., 2013). Typischerweise sind die entstehenden Läsionen von einer gelblichen Schleimschicht bedeckt. Bei Regenbogenforellen kann es zu einer Verdunkelung der Haut im Bereich um die Fettflosse und Abtragungen kommen (Bernardet & Bowman, 2006). Sind die Läsionen bereits ausgeprägt vorhanden, können Bakterien in die Dermis eindringen, Nekrosen im Muskelgewebe verursachen und die Blutkapillaren zerstören (Bullock et al., 1986). Zusätzlich ist nicht selten ein gelblich brauner schleimiger Film im Maul der Fische zu finden, der durch das Bakterienwachstum entsteht (Durborow et al., 1998). Es kommt zu einer Infektion der Maulhöhle, die in einer Maulfäule resultiert. Zusätzlich kann sich die Infektion leicht über die Ober- und Unterkiefer ausbreiten. Die schmerzhaften Veränderungen der Maulhöhle sind tödlicher als die Hautläsionen, da die Tiere die Futteraufnahme verweigern, was zur Schwächung und schließlich zum Tod des Tieres führt (Declercq et al., 2013). Bei schwerwiegenden Infektionen mit *F. columnare* kann es auch zu einer Blutvergiftung kommen. Unter dem Mikroskop sind im infiziertem Gewebe zahlreiche langsam gleitende Bakterien zu erkennen, die sich in Säulen formatieren (Bernardet & Bowman, 2006). Es können ebenso Strukturveränderungen des Kiemengewebes zu erkennen sein. Zunächst kommt es zu einer Zunahme von Epithel- und Schleimzellen in den Kiemen (Foscarini, 1989), wobei das wachsende Gewebe den Raum zwischen den benachbarten Kiemenlamellen einnimmt. In weiter fortgeschrittenen Stadien können die Kiemenlamellen komplett von Gewebe umgeben sein (Declercq et al., 2013). In den hyperplastischen Kiemengeweben sind die Bakterien zu erkennen. Die sekundäre Fusion von Kiemenlamellen kann schließlich zu einem Versagen der Blutzirkulation und zu ausgeprägten inneren Blutungen führen (Foscarini, 1989). Durch Blutuntersuchungen von erkrankten Fischen, konnte gezeigt werden, dass es in Folge der

Infektion zu einer Blutarmut und einem Proteinmangel kommt. Auch die Parameter der Blutchemie sind pathologisch verändert (Řehulka & Minařík, 2007).

4.6.4 Diagnostik und Behandlung:

Um eine Ausbreitung des Erregers und große Verluste zu vermeiden, ist eine zeitnahe Identifikation erforderlich. Das Vorkommen von bereits äußerlich sichtbaren gelblich braunen Belägen der Haut, der Kiemen und der Maulhöhle weisen auf eine Infektion mit *F. columnare* hin. Für eine erste Annäherung an die mutmaßliche Diagnose können von den veränderten Bereichen des Fisches Proben genommen und unter dem Mikroskop untersucht werden. Hier wird die für das Bakterium typische Anordnung in „Heuhaufen“ sichtbar (Durborow et al., 1998). Das Pathogen kann aus äußeren Hautläsionen isoliert werden. Hierfür werden Proben von den Rändern der Veränderungen genommen (Bernardet & Bowman, 2006). Die meisten Stämme des Bakteriums können auf einem speziellen Agar anhand ihrer spezifischen Kolonien identifiziert werden (Anacker & Ordal, 1955). Je nach Bakterienstamm findet ein Wachstum zwischen 15 °C und 37 °C statt (Triyanto & Wakabayashi, 1999). Erste Kolonien werden nach 24 bis 48 h Inkubation sichtbar (Decostere et al., 1998). Die Unterscheidung zu dem Erreger der CWD und der BGD ist anhand verschiedener Merkmale möglich. Bei BGD treten im Gegensatz zu der Columnaris Krankheit keine makroskopisch sichtbaren Nekrosen der Kiemen auf. Zudem ist das Bakterium *F. brachiophilum* in Kulturmedien nicht leicht zu isolieren. Zur Unterscheidung von CWD kann die unterschiedliche Größe der Bakterien, sowie die verschiedenen Formen ihrer Kolonien herangezogen werden (Schachte, 1983b). Andere Möglichkeiten zur Identifikation stellen die Anwendung eines Agglutinationstests mit spezifischen Antikörpern (Durborow et al., 1998), eines ELISAs (Shoemaker et al., 2003) oder eines IFATs dar, welcher schnell und vielseitig einsetzbar ist (Panangala et al., 2006). Molekulare Techniken, wie ein RFLP (Triyanto & Wakabayashi, 1999) oder eine PCR kommen auch zum Einsatz. Bei der PCR wird ein Gen der ribosomalen RNA verwendet, um *F. columnare* von anderen gelb pigmentierten Bakterien zu unterscheiden. Der Vorteil dieser diagnostischen Methode ist, dass Ergebnisse innerhalb von wenigen Stunden vorliegen und keine arbeitsintensiven biochemischen Proben mehr durchgeführt werden müssen, die in manchen Fällen nicht eindeutig sind (Darwish et al., 2004). Ein weiterer Vorteil dieses Verfahrens ist, dass auch sehr geringe Level an Bakterien erkannt werden können. Als Probematerial können Gewebe aus Haut, Leber, Kiemen und Blut verwendet werden (Welker et al., 2005), sowie aus dem Gehirn, den Nasenlöchern und den Nieren (Shieh, 1980). Aus

Wasser konnte das Bakterium nicht kultiviert werden, sondern nur über die Anwendung einer PCR nachgewiesen werden (Revetta et al., 2005; Rickard et al., 2003). Äußere Behandlungen können nur in frühen Krankheitsstadien erfolgreich sein wenn die Infektion noch oberflächlich auf den Körper oder die Kiemen begrenzt ist (Snieszko, 1976). Zur externen Behandlung der Infektion wurden Behandlungen mit Desinfektionsmitteln und verschiedenen Antibiotika wie Nitrofuranen (Amend & Ross, 1970) oder Oxolinsäure (Soltani et al., 1995) vorgeschlagen. Ist die Infektion bereits weiter fortgeschritten, können Oxytetracycline, Nitrofurane oder Sulfonamide oral verabreicht werden, wobei letztere weniger wirksam sind (Snieszko, 1976). Dies setzt aber voraus, dass die Fische noch fressen. Durch die Fähigkeit des Erregers auch außerhalb des Wirtes überleben zu können, wird ihm ermöglicht Antibiotikatherapien zu überstehen und den Fisch nach deren Abschluss erneut zu infizieren (Kunttu et al., 2012, 2009).

4.6.5 Prophylaxe:

Um die Entstehung von Antibiotikaresistenzen zu begrenzen bzw. zu vermindern, ist es wichtig prophylaktische Maßnahmen zu treffen, damit Antibiotikaeinsätze erst gar nicht notwendig werden. Hierzu gibt es die Möglichkeit zur Vorsorge neben Impfungen Substanzen einzusetzen, die das Immunsystem stimulieren. In Studien konnten vielversprechende Ergebnisse mit dem Einsatz von inaktivierter Hefe (*Saccharomyces cerevisiae*) und einem Produkt mit dem Namen AlkoSel® gegen die Columnariskrankheit erzielt werden (Suomalainen et al., 2009). Andere Stimulantien wie Vitamin E, bakterielle Lipopolysaccharide, Knoblauch, Ingwer, Ergosan aus Algen oder Epigallocatechingallat aus grünem Tee, können ebenfalls verabreicht werden um die Immunantwort zu fördern (Nya & Austin, 2009; Nya & Austin, 2009b, 2009a; Peddie et al., 2002; Thawonsuwan et al., 2010). Zudem ist es notwendig, die bereits beschriebenen stressenden Faktoren für die Fische, wie sauerstoffarmes Wasser, hohe Wassertemperaturen, hohe Ammoniak- und Nitritwerte, hohe Besatzdichten, so weit möglich, zu vermeiden. Da hohe Konzentrationen von Nitrat und organischem Material die Anheftungsfähigkeit des Bakteriums fördern, ist es vorteilhaft diese unter Kontrolle zu halten (Decostere et al., 1999). Auf allgemeine Hygienemaßnahmen und Desinfektionen von Gerätschaften sollte geachtet werden. Da tote Fische große Mengen an Bakterien in die Gewässer abgeben, sollten diese so schnell wie möglich entfernt werden. In Versuchen konnte gezeigt werden, dass *F. columnare* sensibel gegenüber einem sauren pH-Wert und erhöhten Salzgehalt des Wassers ist. Durch eine Senkung des pH-Wertes in einem

Versuch konnte zwar die Anzahl der Bakterienzellen vermindert werden, jedoch nicht die Sterblichkeit von bereits infizierten Fischen (Suomalainen et al., 2005b). Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass die Schleimschicht auf der Fischhaut darunterliegende Bakterienzellen vor den veränderten Umweltbedingungen schützt. Die Erhöhung des Salzgehaltes in Wasser und die Ansäuerung des Wassers kann daher eher von prophylaktischen als therapeutischem Nutzen sein (Suomalainen et al., 2005b). *F. columnare* kann längere Zeiträume außerhalb des Wirtes überleben und infektiös bleiben. Da das Bakterium auch über Wasserzuflüsse in die Bestände gelangen kann (Morley & Lewis, 2010; Revetta et al., 2005; Rickard et al., 2003), sollten diese überwacht und beprobt werden. Wenn möglich, sollte die Wasserversorgung aus Gewässerabschnitten erfolgen, in denen keine Wildfische leben. Um Fischwanderungen zu unterbinden, können Fischbarrieren eingebaut werden (Warren, 1991c). Belastetes Wasser kann einer Ozonbehandlung unterzogen werden (Conrad et al., 1975). Folglich sollten Abwässer auch nicht unbedacht in die Umwelt entlassen werden, um keine weiteren Fischbestände zu gefährden. Unterschiedliche Desinfektionsmittel können zur Vorsorge eingesetzt werden. Jedoch können einige dieser Mittel für die Fische oder das anwendende Personal schädlich sein (Nemcsók & Hughes, 1988; Straus, 2004).

4.7 Bakterielle Kiemenerkrankung:

4.7.1 Erreger und Verbreitung:

Auslöser der Krankheit ist das Bakterium *Flavobacterium branchiophilum* (Starliper, 2011) aus der Familie der Flavobacteriaceae. Bei *F. branchiophilum* handelt es sich um ein gram negatives, langes, dünnes Bakterium, das ein nicht lösliches gelbes Pigment produziert und kleine, runde, sich nicht ausbreitende Kolonien bildet. Im Gegensatz zu *F. psychrophilum* und *F. columnare* zeigt *F. branchiophilum* keine gleitenden oder biegenden Fortbewegungen (Kimura et al., 1978; Wakabayashi et al., 1980), ist *F. branchiophilum* schlecht kultivierbar und die Infektionen sind meist auf die Kiemen begrenzt (Noga, 2010b). Die Bakterielle Kiemenerkrankung (BGD) ist eine häufig auftretende und gelegentlich verheerende verlaufende Infektionskrankheit, die bei zahlreichen Fischarten weltweit vorkommt (Starliper et al., 2011). BGD steht vorwiegend in Beziehung zu den herrschenden Umweltbedingungen, ist allgemein verbreitet und relativ unkompliziert zu behandeln (Starliper, 2012). Es wird vermutet, dass bisher über das Ausmaß der geographischen Verbreitung und der betroffenen Fischarten nicht ausreichend bzw. nicht annähernd vollständig berichtet wurde (Starliper, 2012). Erste Aufzeichnungen zu BGD stammen aus dem Jahr 1926 (Davis, 1926) und wurden

bei Fischbrut und Setzlingen von Bachsaiblingen und Regenbogenforellen in Brutanstalten in Vermont beschrieben. BGD kann zu hohen Mortalitäten bei Salmoniden führen und ist durch das Vorhandensein einer hohen Anzahl von filamentösen Bakterien auf den Kiemenoberflächen charakterisiert (Snieszko, 1981). Es ist keine in Süßwasser lebende Fischart bekannt, die eine absolute Resistenz gegenüber dem Erreger aufweist (Schachte, 1983a). Bei BGD handelt es sich um eine äußerliche Infektion, die gewöhnlich bei in Gefangenschaft gehaltenen Salmoniden, fallweise aber auch bei Warmwasserfischen auftreten kann (Schachte, 1983a). Die Infektionskrankheit wird weitgehend als Gefahr für in Aquakultur gehaltene Fische angesehen, für Wildfischbestände wird sie als unproblematisch eingestuft (Starliper, 2012). Innerhalb der Spezies der Forellen sind Regenbogenforellen und Steelheadforellen (*Salmo gairdneri*) besonders empfänglich für die bakterielle Infektion, obwohl auch Fälle bei Bachforellen auftreten (Warren, 1991b). Das Alter und Gewicht der Fische scheint ein wichtiger Faktor bei der Krankheitsentstehung zu sein (Bullock, 1972; Davis, 1926). Zwar können Fische jeden Alters an BGD erkranken, hauptsächlich sind aber sehr junge Fische betroffen (Starliper, 2012). Bei Tieren, die zum Zeitpunkt der Infektion mit *F. branchiophilum* über ein Jahr alt waren, konnte kaum eine Krankheitsentwicklung beobachtet werden (Bullock, 1972; Davis, 1926). Besonders junge Salmoniden, die mit Wasser versorgt werden, das aus Bereichen stammt, in denen ältere Salmoniden oder unentdeckte Trägerfische leben, sind von BGD betroffen (Snieszko, 1981). Vorwiegend sind BGD Fälle im Frühling und Frühsommer bei ansteigenden Wassertemperaturen und wenn in den Fischfarmen typischerweise große Bestände an Jungfischen sind, zu verzeichnen (Starliper, 2012). In einem Temperaturrahmen des Wassers von 5-19 °C kann die Erkrankung auftreten (Bullock et al., 1994; Bullock et al., 1991). *F. branchiophilum* führt nicht zu Erkrankungen anderer Tiere oder Menschen (Starliper, 2012).

4.7.2 Übertragung:

Über die biologischen Eigenschaften und Überlebensfähigkeiten von *F. branchiophilum* außerhalb des Wirtes ist wenig bekannt. Die Übertragung erfolgt horizontal über kontaminiertes Wasser und über den Kontakt zu erkrankten Fischen (Snieszko, 1981). Besonders Betriebe, die ihr Wasser von weiter stromaufwärts beziehen, können so den Eintritt von Organismen, die von Wildfischen stammen, in ihre Bestände ermöglichen (Warren, 1991a). Der Zeitraum von der Infektion bis zum Eintritt erster Todesfälle ist variabel und von verschiedenen Faktoren abhängig. Hierzu zählen die Empfänglichkeit der Wirtsspezies, die

herrschenden Umweltbedingungen und die Virulenz des Bakterienstammes (Warren, 1991a). Bei akuten Formen können Symptome innerhalb von 24 h erkennbar sein, wohingegen chronische Fälle sich über Wochen entwickeln können (Wood, 1979). Die Anzahl der erkrankten Fische und der Todesfälle kann explosionsartig ansteigen, wenn es nicht zu einer sofortigen Einleitung einer Therapie und Verbesserung der Haltungsbedingungen kommt (Speare et al., 1991; Speare et al., 1995). Bei Betrieben, die immer wieder mit BGD zu kämpfen haben, liegt die Vermutung nahe, dass sich *F. branchiophilum* als ubiquitärer Organismus in deren Wasserversorgung befindet, was in Verbindung mit der Zunahme von stressenden Faktoren für die Fische zu Krankheitsfällen führt (Starliper, 2012). Wichtige, stressende Umweltfaktoren sind eine Überbelegung der Becken, sauerstoffarmes Wasser, hohe Level an Ammoniak, reduzierte Wasserflussgeschwindigkeiten, sowie getrübbtes Wasser (Bullock et al., 1994; Swain et al., 2007) und Überfütterung (Swain et al., 2007). Das Bakterium kann anscheinend in Wasser oder Sedimenten überdauern. Die Vermutung liegt nahe, dass feine Sedimente sowohl die Kiemen reizen, als auch als Reservoir für *F. branchiophilum* angesehen werden können. Auch Fische in Gewässern, die zur Wasserversorgung genutzt werden, können als Reservoir für Infektionen dienen (Starliper, 2012).

4.7.3 Pathogenese:

Die Kiemen stellen das Zielorgan für *F. branchiophilum* dar (Noga, 2010b). Für die Häufigkeit und die Schwere der Infektionskrankheit sind die herrschenden Umweltbedingungen entscheidend. So können die Verluste innerhalb eines Tages von 0 % auf bis zu 50 % ansteigen (Bullock, 1972; Wakabayashi et al., 1980). BGD Ausbrüche treten gewöhnlich in Folge von verschlechterten Umweltbedingungen, Überbelegung und der Ansammlung von giftigen Stoffwechselprodukten auf (Schachte, 1983a). Eine dichte Kolonisierung der Kiemen mit den filamentösen Bakterien konnte 18-24 h nach Kontakt der Fische zu den Mikroorganismen festgestellt werden (Wakabayashi et al., 1980). Bei allen bisher untersuchten Stämmen von *F. branchiophilum* konnte die Fähigkeit sich an die Kiemen anzuheften, gezeigt werden. Jedoch war es nur virulenten Stämmen möglich die Kiemen weiter zu besiedeln und Todesfälle zu verursachen (Ostland et al., 1995; Turnbull, 1993). Die Infektion führt zu Irritationen der Kiemen und beeinträchtigt die Atemfunktion (Wakabayashi & Iwado, 1985). So können die Fische trotz einem hohen Gehalt an in Wasser gelöstem Sauerstoff einen Erstickungstod erleiden. Im Vergleich können gesunde Fische noch bei deutlich geringeren Sauerstoffgehalten überleben (Wakabayashi et al., 1980). Bakterienansammlungen

verursachen das Einschmelzen und Verklumpen der Kiemenfilamente und eine anschließende Verlegung durch Schleim (Wood, 1979). Durch die Fusion der Kiemenlamellen und Proliferation des Kiemenepithels geht der Raum zwischen den Lamellen verloren und die Kiemenoberfläche wird verringert (Kudo & Kimura, 1984; Wakabayashi & Iwado, 1985; Wood, 1970). Die Membranen werden verdickt, wodurch der Stoffaustausch erschwert wird (Bullock, 1972; Snieszko, 1981; Wood & Yasutake, 1957; Wood, 1974). Neben der respiratorischen Funktion der Kiemen, geht so auch ihre exkretorische Funktion verloren. Die Abgabe von Abfallprodukten des Stoffwechsels wird verhindert und dadurch das osmotische Gleichgewicht gestört. Diese Veränderungen haben einen schädigenden Einfluss auf die Gesundheit des Fisches und bedrohen dessen Überleben (Snieszko, 1981). Da das Bakterium nicht in die Kiemenzellen seines Wirtes eindringt, steht die Vermutung nahe, dass *F. branchiophilum* sich auf den Kiemenoberflächen anheftet und dort stimulierende Substanzen an die Kiemen abgibt (Ototake & Wakabayashi, 1985). Identifiziert werden konnte aus extrazellulären Produkten ein Bacterioagglutinin, das den Bakterien die Anheftung auf den ständig von zirkulierendem Wasser umgebenen Kiemen ermöglicht (Ototake & Wakabayashi, 1985). Proteasen, die von dem Bakterium produziert werden, erleichtern die Ausbreitung auf dem Gewebe, indem sie die Immunantwort des Wirtes unterbinden und gleichzeitig das Gewebe lösen und verdauen (Arai et al., 1981).

4.7.4 Klinik:

Es treten akute und chronische Verlaufsformen auf, wobei bei der akuten Form tägliche Sterberaten von bis zu 20 % und schnell hohe kumulative Mortalitätsraten erreicht werden können (Warren, 1991a). Alle Symptome sind eine Folge der durch die Bakterien verursachten Kiemenschäden. Betroffene Fische sind lethargisch und zeigen Appetitverlust (Schachte, 1983a). Sie orientieren sich in Richtung des einkommenden Wasserflusses und positionieren sich in gleichmäßigen Abständen voneinander, wahrscheinlich um den vorhandenen Platz und gelösten Sauerstoff optimal nutzen zu können (Snieszko, 1981). Sie schnappen an der Wasseroberfläche nach Luft und reagieren schwerfällig auf externe Stimuli (Starliper, 2012). Die Atmung ist beschleunigt (Lumsden et al., 1993). Leicht an BGD erkrankte Fische können in Folge einer Umsetzung aus der Beckenumgebung in eine Umgebung mit fließendem Wasser, eine Spontanheilung zeigen (Warren, 1991a). Wird keine Therapie eingeleitet, kommt es in den folgenden Stunden und Tagen zu ansteigenden Sterblichkeitsraten (Starliper, 2012). BGD führt zu sichtbaren Veränderungen der Kiemen, während auf der Körperoberfläche und

den inneren Organen typischerweise keine Läsionen auftreten. Die Kiemenfilamente erscheinen blass und geschwollen, was dazu führt, dass sie nicht mehr flach angelegt werden können. Je nach Ausmaß der Schwellung wird so der Kiemendeckel unterschiedlich stark aufgehoben (Starliper, 2012). Bei der mikroskopischen Untersuchung der Kiemen werden Verklumpungen der Kiemenfilamente sichtbar, ebenso wie Verschmelzungen der Kiemenlamellen, ein Überschuss an Schleim und zerfallene Gewebestandteile. Ersichtlich sind zahlreiche, dicht an das Kiemengewebe anhaftende lange, dünne Bakterien (Schachte, 1983a). Typisch für BGD sind Proliferationen des Kiemenepithels, aber keine Nekrosen (Snieszko, 1981). Gewebse Nekrosen kommen im Vergleich zu der Columnaris Krankheit nur in seltenen Fällen vor (Schachte, 1983a).

4.7.5 Diagnostik und Behandlung:

Zur Diagnose einer BGD kann neben der Interpretation von klinischen Erscheinungen, eine mikroskopische Untersuchung von Kiemengewebe durchgeführt werden (Snieszko, 1981). Das Anlegen einer Kultur wird aufgrund des langsamen Wachstums des Erregers nicht routinemäßig durchgeführt, da die typischerweise hoch auftretenden Mortalitäten nach einer schnellen Diagnose verlangen (Starliper, 2012). Auch die Anwendung eines IFATs oder eines ELISAs stellen diagnostische Möglichkeiten dar (Heo et al., 1990; Macphee et al., 1995). Mit dem ELISA kann *F. branchiophilum* auf den Kiemenoberflächen der Tiere identifiziert werden (Macphee et al., 1995). Durch die Anwendung dieser Methoden konnte gezeigt werden, dass infizierte Fische Antikörper sowohl im Serum als auch auf den Kiemenoberflächen produzieren (Lumsden et al., 1993). Auch eine PCR kann zur Anwendung kommen (Toyama et al., 1996). Da es auch in Populationen, die bereits von BGD betroffen waren, immer wieder zu erneuten Ausbrüchen kommt, kann davon ausgegangen werden, dass auch Fische, die bereits eine Infektion mit *F. branchiophilum* überlebt haben, nicht dauerhaft gegen diesen Erreger geschützt sind (Heo et al., 1990). Im Gegensatz zu den bereits beschriebenen Erregern, *F. columnare* und *F. psychrophilum*, wird angenommen, dass *F. branchiophilum* nicht invasiv ist. Daher konnte es bisher nicht aus inneren Organen nachgewiesen werden. Zudem wird die Isolation des Erregers durch dessen wählerisches und anspruchsvolles Wachstumsverhalten erschwert. Auch wird er schnell von anderen Bakterien überwachsen (Turnbull, 1993). Um subklinische Infektionen nachzuweisen, kann ein IFAT (Heo et al., 1990) oder ELISA (Macphee et al., 1995) angewendet werden. Eine Therapie kann nur bei einem sofortigen Therapiebeginn mit der Verbesserung schlechter Umweltbedingungen zum Erfolg führen

(Schachte, 1983a). Die Anwendung von Natriumchlorid (NaCl) (Heo et al., 1990), Wasserstoffperoxid (H₂O₂) (Derksen et al., 1999), Formalin, Chloramin-T (Ostland et al., 1995) und Nifurpirinol (Ostland et al., 1989) über Bäder zur Behandlung von BGD ist möglich. Wenn im Zuge der Behandlung die Bakterien von den Kiemen entfernt werden können, erholen sich die erkrankten Fische schnell (Snieszko, 1981). Setzlinge, die bereits infiziert waren, werden regelmäßig wieder erkranken, wenn im Anschluss an die Behandlung, suboptimale Haltungsbedingungen bestehen bleiben (Schachte, 1983a). Eine gegen BGD Schutz bietende Impfung ist momentan nicht verfügbar (Starliper, 2012).

4.7.6 Prophylaxe:

Um das Auftreten von BGD Ausbrüchen zu verhindern bzw. möglichst gering zu halten, ist eine hoch qualitative Umgebung von großer Bedeutung (Schachte, 1983a). Die Populationsdichten sollten gering gehalten, die Teiche sauber gehalten (Entfernung von Exkrementen, Sedimenten, überschüssigem Futter) und mit einer angemessenen Zuflussgeschwindigkeit mit sauberem Wasser versorgt werden. Es sollte darauf geachtet werden, dass die Ammoniakwerte nicht zu hoch ansteigen und das Wasser ausreichend mit Sauerstoff gesättigt ist. Da übermäßige Fütterung ebenso zu einer Verschlechterung der Wasserqualität führt, sollte diese an den Bestand angepasst werden. Feines Material im Wasser kann als Erregerreservoir für die Bakterien dienen und die Kiemen der Fische reizen, daher sollte es möglichst gering gehalten werden. Eine der wichtigsten Maßnahmen ist die rasche Entfernung von kranken und toten Fischen (Wood, 1974). Die Desinfektion von Wasser über ultraviolette Bestrahlung kann zwar einen Krankheitsausbruch nicht vollständig verhindern, aber die Anzahl der Todesfälle vermindern (Bullock et al., 1997). Die Wasserversorgung sollte wenn möglich aus Gebieten bezogen werden, in denen keine Fische leben (Quellwasser, Grundwasser).

5 Parasitäre Erkrankungen:

Neben den direkten Verlusten, die durch den Tod von Tieren, die mit Parasiten befallenen sind entstehen, haben Parasiten auch einen Einfluss auf das Wachstum und Verhalten der Fische. Dies kann zu indirekten Verlusten führen. Durch den Parasitenbefall vermindert sich die Resistenz der Tiere gegenüber Stress, wodurch sie anfälliger werden und häufiger als gesunde Artgenossen Fressfeinden zum Opfer fallen (Crowden & Broom, 1980; Kumaraguru et al., 2006; Williams & Jones, 1994). Zudem wird die Vermarktungsfähigkeit infizierter Fische und Fischereiprodukte durch das Vorhandensein von Parasiten negativ beeinflusst (Arthur et al., 2011). Fischparasiten können aber auch als Indikatoren für die Wasserqualität eingesetzt werden, besonders um Wasserverunreinigungen frühzeitig anzuzeigen (Khan & Thulin, 1991; Mackenzie et al., 1995).

5.1 Drehkrankheit:

5.1.1 Erreger und Verbreitung:

Auslöser der Drehkrankheit ist der Parasit *Myxobolus cerebralis*, der dem Taxon der Myxozoa zugeordnet wird (Lom & Dykova, 1992). Der Parasit ist mehrzellig und gehört daher zur Ordnung der Metazoa (Smothers et al., 1994). Erste Beschreibungen dieser Parasitose stammen aus dem Jahr 1898 von Dr. Bruno Hofer der Universität München bei Regenbogenforellen aus Deutschland (Hofer, 1903). Die Drehkrankheit, von der angenommen wird, dass sie in Europa enzootisch ist, konnte sich durch den internationalen Handel mit lebendem oder gefrorenem Fisch weit ausbreiten (Hoffman, 1970). Sie stellt nun ein Problem in fast allen Gebieten der Aquakulturindustrie mit Regenbogenforellen dar (Halliday, 1976). Neben Europa sind auch die USA (Hoffman, 1990), Neuseeland (Hewitt & Little, 1972) und die Sowjetunion (Uspenskaya, 1955) betroffen. Die meisten Vertreter der Salmoniden stellen empfängliche Wirte dar, jedoch mit unterschiedlich ausgeprägten Empfänglichkeiten. Als besonders empfänglicher Wirt gilt die Regenbogenforelle, die am stärksten befallen wird und die deutlichsten Symptome zeigt (Hoffman & Putz, 1969). Die Bachforelle hingegen hat sich als besonders resistent gegenüber dem Parasiten erwiesen. Sie kann zwar ebenfalls infiziert werden, entwickelt aber keine klinischen Symptome (Hoffman, Dunbar, & Bradford, 1962). Aber nicht nur zwischen den verschiedenen Spezies kann die Empfänglichkeit erheblich variieren, sondern auch zwischen einzelnen Individuen einer Population (Markiw, 1992b) oder unterschiedlichen genetischen Fischstämmen. Ein bekannt resistenter Stamm von

Regenbogenforellen (Hofer Stamm) stammt aus Deutschland und wird insbesondere in den USA zum Besatz von Gewässern verwendet (Hedrick et al., 1999). Betroffen sind neben in Aquakultur lebenden Fischen auch Wildfischbestände (Yoder, 1972). In natürlichen Gewässern kann durch das Auftreten der Infektionskrankheit die Zusammensetzung des Wildfischbestandes deutlich verändert werden, was auch Einfluss auf die Nahrungskette haben kann. Während seines Lebenszyklus durchläuft *M.cerebralis* verschiedene Entwicklungsstadien und benötigt für diese sowohl einen Invertebraten als auch einen Vertebraten als Wirt. Als invertebrater Wirt dient der Röhrenwurm *Tubifex tubifex* und als vertebrater Wirt verschiedene Salmonidenarten (Markiw & Wolf, 1983; Wolf & Markiw, 1984).

5.1.2 Übertragung:

Der Handel mit infizierten Fischen wird als Hauptvektor angesehen, über den sich die Krankheit verbreitet (Bartholomew & Reno, 2002; Hedrick et al., 1998; Hoffman, 1990; Hoffman, 1970). Im Knorpelgewebe infizierter Fische bilden sich innerhalb von ca. drei Monaten Myxosporen. Diese werden erst nach dem Tod des Fisches im Sediment frei. Eine andere Möglichkeit ist, dass ein infizierter Fisch einem Raubfisch zum Opfer fällt, welcher die Myxosporen dann mit dem Kot ausscheidet. Vertikale Übertragungen von Elterntieren auf deren Eier sind nicht möglich (O'Grodnick, 1975). Die Verbreitung erkrankter Fische kann durch menschliche Aktivitäten, aber auch auf natürlichem Weg erfolgen (Rinne & Behnke, 1994). Auch die Bewegung von Wasser oder Sedimenten kann eine Verbreitung bewirken, ebenso wie Angler und deren Ausrüstung, Segler, Wasserfahrzeuge und Behälter, wenn sie nicht entsprechend gereinigt und getrocknet werden (Johnson et al., 2001). Wildlebende fischfressende Vögel (El-Matbouli & Hoffmann, 1991; Taylor & Lott, 1978), und Fische (Arsan & Bartholomew, 2008; El-Matbouli & Hoffmann, 1991) können auch zu Vektoren werden, wenn sie nach der Aufnahme eines infizierten Fisches Sporen mit ihrem Kot ausscheiden. Bei Säugetieren hingegen werden durch den Verdauungsvorgang die Sporen deaktiviert. Diese Tiere können aber trotzdem als Vektoren dienen, wenn sie die Sporen auf ihren Körperoberflächen transportieren (El-Matbouli et al., 2005). *M. cerebralis* vollzieht zwei Entwicklungszyklen, wobei einer im Fisch und einer in *Tubifex tubifex* stattfindet und jeweils eine Art von Spore (Myxospore, Triactinomyxospore) hervor bringt (El-Matbouli & Hoffmann, 1998). Nach dem Tod des Fisches werden aus Knorpelzellen reife *Myxobolus cerebralis*-Sporen in die aquatische Umgebung freigesetzt, die im Anschluss von Tubificiden aufgenommen werden (Wolf et al., 1986). Innerhalb des ersten Wirtes findet nun eine

Entwicklung zur Triactinomyxospore statt. Die Entwicklung erfolgt in drei Phasen: der Schizogonie, der Gamogonie und der Sporogonie. Am Ende dieses Zyklus stehen reife Triactinomyxosporen, die in das Darmlumen des Wirtes gelangen und anschließend in die Umwelt freigesetzt werden. Die ersten Freisetzungen finden ungefähr 90 Tage nach Infektion des Tubificiden statt und können bis zu einem Jahr andauern. Durch Osmose bedingt, erfolgt im Wasser eine Entfaltung der Spore in ihre charakteristische Ankerform (El-Matbouli & Hoffmann, 1998). Mit der Infektion des zweiten Wirtes, dem Fisch, beginnt im Anschluss der zweite Entwicklungszyklus. Die frei im Wasser schwebenden Triactinomyxosporen treten über Epidermisschleimzellen oder das Kiemenepithel in Kontakt mit dem Fisch. Sie können aber auch durch die orale Aufnahme von infizierten Tubificiden in den Fischwirt gelangen (El-Matbouli & Hoffmann, 1989; Wolf & Markiw, 1984). Im Fischwirt findet nun eine Entwicklung in zwei Phasen statt. Sie werden als Präsporogonische Vermehrungsphase und Sporogoniephase bezeichnet (El-Matbouli et al., 1995). Am Ende des zweiten Zyklus entstehen die Myxosporen, die nach dem Wirtstod wiederrum in die Umwelt freigesetzt werden (El-Matbouli & Hoffmann, 1998). Aber auch lebende, chronisch infizierte Fische sind in der Lage Sporen auszuscheiden (Nehring & Thompson, 1998; Taylor & Haber, 1974). In den verschiedenen Abschnitten des Entwicklungszyklus befällt der Parasit zunächst die Epidermis, Dermis und Subcutis, dann das periphere Nervensystem (PNS) und das zentrale Nervensystem (ZNS) und im Anschluss die Knorpelgewebe des Fisches (El-Matbouli et al., 1995). Da sowohl die Reduktionsteilung als auch die Gametenfusion im Tubificiden stattfinden, wird dieser als Endwirt und der Fisch als Zwischenwirt des Parasiten angesehen (El-Matbouli et al., 1998). Die Myxosporen sind sehr widerstandsfähig und können in Flusssediment bis zu 30 Jahre überleben (Hoffman & Putz, 1969). Auch bei einer Lagerung in Schlamm für bis zu 5 Monate, im Darm von Hecht oder Stockente (*Anas platyrhynchos*) oder bei -20 °C, bleiben sie infektiös (El-Matbouli & Hoffmann, 1991). Im Vergleich dazu sind Triactinomyxon-Sporen empfindlich. Sie können bei einer Temperatur von 7 °C nur ungefähr sieben Tage überleben (Hedrick et al., 1998).

5.1.3 Pathogenese:

Bei den heimischen Bachforellen verursacht *M. cerebralis* kaum Probleme, wohingegen eine Infektion mit dem Parasiten bei den aus Nordamerika stammenden Regenbogenforellen zu erheblichen Verlusten führen kann (Hoffmann, 2005). Je höher die Konzentration an Sporen ist, denen der Fisch ausgesetzt wird, desto deutlicher und desto früher tritt die sich

entwickelnde klinische Symptomatik auf (Ryce et al., 2004). Die sich im Wasser befindlichen Sporen treten mit der Epidermis des Fisches in Kontakt. Bevorzugte Lokalisationen für die Anlagerungen stellen die Maulhöhle oder die Flossen dar (El-Matbouli et al., 1995; Markiw, 1989). Im Anschluss wird das Sporoplasma der *Triactinomyxo*-Spore freigesetzt, das zwischen die Zellen der Fischepidermis eindringt (El-Matbouli et al., 1995). In der Epidermis kommt es nun zu einer Vermehrung der parasitären Zellen und anschließender Wanderung über die Dermis und Subcutis zu den peripheren Nerven. Über das PNS erfolgt die Ausbreitung in größere Ganglien und in das ZNS, wobei das Nervensystem den Parasiten in die knorpelreichen Regionen von Wirbelsäule und Kopfbereich führt. Zusätzlich wird er durch die Bewegung entlang des Nervengewebes, vor der Immunantwort des Wirtes geschützt. Nach einem Zeitraum von etwa 20 Tagen beginnt der Parasit das Knorpelgewebe anzugreifen (Hedrick et al., 1998), indem von den Trophozoiten Enzyme freigesetzt werden, die den Knorpel verdauen (Markiw, 1992a). Da das Skelett junger Fische reichlich Knorpel beinhaltet, erleiden diese Fische durch die Infektion besonders verheerende Folgeerscheinungen, die sich in Form von groben Deformationen von Schädel und Wirbelsäule manifestiert (Hedrick et al., 1998). Durch die im Kopfbereich vorhandenen Fehlbildungen, sind infizierte Fische ihren gesunden Artgenossen bei der Futteraufnahme unterlegen. Zudem werden sie häufiger Opfer von anderen fischfressenden Tieren aufgrund ihres pathologischen Verhaltensmusters, besonders in stressigen Situationen (Phlen, 1904). Ältere Fische, bei denen die Ossifikation bereits fortgeschritten ist, zeigen weniger klinische Symptomatik (Hoffman & Byrne, 1974; Molnár, 1994). Die Sporenentwicklung ist von den herrschenden Wassertemperaturen abhängig. Das Optimum liegt bei 16 °C, bei dieser Temperatur sind bereits nach drei Monaten komplette Sporen ersichtlich (Halliday, 1976; Markiw, 1992a). Lokalisiert sind die Sporen hauptsächlich im Kopf- und Kiemenbereich (Markiw, 1992b). Die höchsten Konzentrationen werden fünf bis sechs Monate nach der Infektion erreicht (Markiw, 1992a). Nicht nur der Entwicklungszyklus des Parasiten wird in einer wärmeren Umgebung beschleunigt, auch die Symptomatik des Wirtes erscheint bei höheren Temperaturen deutlicher ausgeprägt (Putz & Hoffman, 1970). Häufig führen auch Sekundärinfektionen zum Tod des Fisches (Phlen, 1904). Da sich Myxosporen an feinen Sedimenten anlagern können, bergen Bereiche mit viel Sediment ein höheres Risiko einer Infektion mit *M. cerebralis* (Lemmon & Kerans, 2001). Das Vorkommen von *Tubifex tubifex* ist auch von den Umgebungsbeschaffenheiten und dem vorhandenen Substrat abhängig, wobei ein schlammiges und toniges Substrat bevorzugt wird (Gilbert & Willard, 2003; Krueger et al., 2006). Die Würmer vermehren sich schneller in schlammigem Substrat (Arndt et al., 2002) und die Anzahl der produzierten

Triactinomyxosporen wird erhöht (Arndt et al., 2002; Blazer et al., 2003). Geringe Wasserflussgeschwindigkeiten (Krueger et al., 2006) und ein hoher Anteil an organischem Material im Wasser (Allen & Bergersen, 2002; Kaeser & Sharpe, 2006; Kaeser et al., 2006; Thompson et al., 2002; Zendt & Bergersen, 2000), sowie Staubecken stehen in Verbindung mit einem erhöhten Vorkommen des Invertebraten (Zendt & Bergersen, 2000).

5.1.4 Klinik:

Die Empfänglichkeit des Fisches für die Infektion sinkt proportional zu seinem Alter (Schäperclaus, 1931). Es wird davon ausgegangen, dass sich bei einer Erstinfektion ab dem sechsten Lebensmonat, die Drehkrankheit nicht mehr klinisch manifestiert (Halliday, 1976), die Tiere jedoch zu subklinischen Trägern werden und die Krankheit verbreiten können (El-Matbouli et al., 1992; Schäperclaus, 1931). Für die Drehkrankheit werden drei klinische Leitsymptome beschrieben. Darunter fallen spiralförmige Drehbewegungen, Deformationen von Schädel und Wirbelsäule, sowie eine schwarze Verfärbung der hinteren Körperpartie. Besonders in Folge von Stimuli oder Aufregung drehen sich die Fische in spiraligen Bewegungen um eine senkrechte Achse. Als verantwortlich für dieses abnormale Verhaltensmuster, wurde die Schädigung des Vestibularorgans durch von *M. cerebralis* gebildete Toxine gemacht (Phlen, 1904). Mittlerweile wird aber auch eine Kompression und Dysfunktion des Hirnstammes als Ursache diskutiert (Rose et al., 2000). Da die Sporenbildung im Knorpelgewebe stattfindet, wird dessen Struktur zunehmend zerstört. In der Folge kommt es zu einer gestörten enchondralen Ossifikation, was äußerlich an missgebildeten Schädeln und Kiefern, gekrümmten Wirbelsäulen und verkürzten Kiemendeckeln sichtbar wird. Durch die verkürzten Kiemendeckel haben die Fische einen verminderten mechanischen Schutz, wodurch die Kiemen leichter verschmutzen. Auch das Bewegungsmuster wird durch die veränderten Wirbelsäulen beeinträchtigt (Hoffman et al., 1962; Phlen, 1904; Schäperclaus, 1931). Es wird angenommen, dass die caudale Schwarzfärbung durch eine pathologische Innervation der Pigmentzellen in diesen Arealen entsteht und diese Innervation wiederum durch eine mechanische Reizung des *Nervus Sympathikus* aufgrund von Wirbelsäulendeformationen ausgelöst wird. Es wurden aber auch toxische Stoffe des Parasitenstoffwechsels als Auslöser vermutet (Schäperclaus, 1990). Ab dem 60. Tag nach der Infektion sind diese Symptome schon zu beobachten (Schäperclaus, 1990). Die schwarze Verfärbung und die pathologischen Drehbewegungen können wieder abklingen (El-Matbouli

& Hoffmann, 1991), dagegen bleiben die Deformationen des Skeletts dauerhaft bestehen (Phlen, 1904).

5.1.5 Diagnostik und Behandlung:

Um die Drehkrankheit eindeutig diagnostizieren zu können, ist neben der charakteristischen klinischen Erscheinung, der Sporennachweis von *Myxobolus cerebralis* erforderlich. Hierfür können die Myxosporen mit einer Plankton Zentrifuge konzentriert und anschließend im Mikroskop begutachtet werden (O'Grodnick, 1975). Eine weitere Möglichkeit ist die Pepsin-Trypsin Verdauung von Knorpelgewebe (Markiw & Wolf, 1974) oder eine histologische Untersuchung (Andree et al., 2002; Baldwin et al., 2000). Der Vorteil bei der Histologie besteht darin, dass auch schon frühe Infektionsstadien erkannt werden können. Auf der anderen Seite können mit dieser Methode aber auch Parasiten übersehen werden, wenn sie nur in geringen Konzentrationen vorhanden sind. Weitere diagnostische Möglichkeiten stellen eine PCR (Andree et al., 1998), In-situ-Hybridisierung (Antonio et al., 1998; Antonio et al., 1999), Loop-mediated isothermal amplification (Myxo-LAMP) (El-Matbouli & Soliman, 2005), ELISA (Adkison et al., 2005) oder ein Immunfluoreszenz-Assay (Wicks & Youssef, 2004) dar. Bei betroffenen einzelnen Individuen kann der Versuch einer medikamentösen Therapie unternommen werden. Hierzu kann das Antibiotika Fumagillin verwendet werden, was die Entwicklung von *M. cerebralis* im Fisch unterbricht (El-Matbouli & Hoffmann, 1991). Aus mehreren Gründen bleiben solche Therapien aber wissenschaftlichen Untersuchungen vorbehalten. als Prophylaxe wird neben Desinfektionsmaßnahmen zur Eliminierung von *Tubifex tubifex* empfohlen, als Besatzfische nur solche von mindestens 7 cm Körpergröße zu verwenden, da bei diesen das Skelett bereits verknöchert ist.

5.2 **Grießkörnchen-/ Weißpünktchenkrankheit:**

5.2.1 Erreger und Verbreitung:

Die als Grießkörnchenkrankheit, Weißpünktchenkrankheit oder Ichthyophthiriose bezeichnete Erkrankung, wird durch das Wimperntierchen *Ichthyophthirius multifiliis* verursacht (Nigrelli et al., 1976). Zugehörig ist *I. multifiliis* dem Stamm der Ciliaten, der Ordnung der Hymenostomatida und der Unterordnung der Ophryoglenina (Lynn et al., 1991). Die Namensgebung des Einzellers erfolgte bereits im Jahre 1876 durch Fouquet (Fouquet, 1876). Die Infektionskrankheit wird gewöhnlich auch mit der Abkürzung „Ich“ bezeichnet und kann

innerhalb kurzer Zeiträume, eine hohe Anzahl an Todesfällen verursachen (Durborow et al., 1998). Die Parasitose ist weltweit verbreitet (Nigrelli et al., 1976). Ausbrüche der Infektionskrankheit stehen in Zusammenhang mit der herrschenden Wassertemperatur und treten in den gemäßigten Breiten eher im Sommer (Valtonen & Keränen, 1981), in den Subtropen überwiegend im Frühling und Herbst auf (Ogut et al., 2005; Raissy et al., 2010). Fast alle Spezies der Süßwasserfische können von diesem Parasiten befallen werden (Nigrelli et al., 1976; Tavares-Dias et al., 2010; Valtonen & Koskivaara, 1994; Wurtsbaugh & Alfaro, 1988). Er ist sehr unspezifisch und infiziert sogar Kaulquappen (*Limnodynastes peronii*) (Gleeson, 1999). Aufgrund seiner geringen Wirtsspezifität und seiner Fähigkeit sich schnell zu vermehren, konnte er sich weit verbreiten (Matthews, 2005). Ichthyophthiriose tritt auch bei den häufig in der Aquakulturindustrie gehaltenen Arten, wie der Regenbogenforelle (Buchmann & Bresciani, 1997; Jørgensen et al., 2009; Valtonen & Koskivaara, 1994), dem Graskarpfen (*Ctenopharyngodon idella*) (Yulin, 1996) und dem Getüpfelten Gabelwels (*Ictalurus punctatus*) (Klesius & Rogers, 1995) auf und verursacht dort große Verluste. Auch Zierfische in Aquarien können betroffen sein (Murphy & Lewbart, 1995; Tavares-Dias et al., 2010), wobei die Empfänglichkeit gegenüber *I. multifiliis* zwischen den verschiedenen Fischarten erheblich variiert (Clayton & Price, 1992). Ein Ichthyophthiriose-Ausbruch ist eine Notfallsituation und ein sofortiger Behandlungsbeginn erforderlich. Unbehandelt kann diese Infektionskrankheit zu einer Sterblichkeit von bis zu 100 % führen (Dickerson, 2006; Meyer, 1974). *I. multifiliis* ist der größte bekannte Einzeller, der auf Fischen gefunden wurde. Adulte Exemplare sind oval bis rund und bis zu 1 mm groß. Sie sind holotrich mit Cilien besetzt und beinhalten einen hufeisenförmigen Zellkern. Der Parasit ist obligat, weswegen er in einer Umgebung ohne lebende Fische nicht überleben kann (Sun et al., 2009).

5.2.2 Übertragung:

Das Einbringen des Parasiten in eine Population erfolgt über Trägertiere, Theronten enthaltendes Wasser, andere Tiere oder Menschen (Durborow et al., 1998), die als Vektoren dienen. Die Erkrankung ist hoch ansteckend und breitet sich schnell zwischen den Fischen aus. Während sich die meisten Einzeller über eine einfache Zellteilung vermehren, kann sich ein *I. multifiliis* in hunderte neue Parasiten teilen (Noga, 2010d). Der reife Parasit ist nur unter der Haut des Fisches zu finden und äußerlich als weißer Punkt sichtbar (Fitzgerald & Swann, 1990). Obwohl der Lebenszyklus nur einen Wirt beinhaltet, ist er komplex. Er ist direkt und kann in vier Stadien unterteilt werden. Der parasitische Trophont ist in der Epidermis des

Fisches lokalisiert. Nach seiner Reife verlässt er den Fisch, entwickelt sich dort zum Tomont und bildet in der aquatischen Umgebung eine gelatinöse Hülle, mit deren Hilfe er an unterschiedlichen Substraten Halt findet. Nun wird er auch als Tomocyst bezeichnet. Danach finden die schnellen Teilungen in Tochterzellen statt, die Tomiten. Diese entwickeln sich im Anschluss in frei schwimmende Theronten, welche die infektiöse Form darstellen. Sie finden den Wirt, dringen in die Epidermis ein und entwickeln sich dort zum Trophonten weiter (MacLennan, 2005; Matthews, 2005). Die frei schwimmenden Stadien müssen innerhalb von etwa 48 h einen geeigneten Wirt finden, ansonsten sterben sie ab (Wie et al., 2013). Die Entwicklungsphase wird hierbei von der Wassertemperatur und dem Salzgehalt beeinflusst (Aihua & Buchmann, 2001). Während der Wandlung vom Theront über den Trophont zum Tomont, treten große Veränderungen auf. Der Parasit nimmt deutlich an Größe zu, der Zellkern vergrößert sich, Futtervakuolen, Mucozysten und Liposomen werden gebildet, ebenso nimmt die Anzahl der Zellorganellen zu. Wenn der Trophont reif ist, kommt es nun zum Übergang in den zur Teilung reifen Tomonten (Ewing & Kocan, 1992). Über die Ernährung von *I. multifiliis* im Wirt gibt es derzeit keine überprüften Erkenntnisse. Der Fisch wird vom Parasiten nach 10 bis 20 Tagen Aufenthalt unter der Haut verlassen, abhängig von den herrschenden Temperaturen und der Resistenz des Fisches (Fitzgerald & Swann, 1990). Ausbrüche treten meist bei Wassertemperaturen von 15-25 °C auf (Meyer, 1974). Bei höheren Wassertemperaturen wird die Entwicklung beschleunigt. Steigen die Temperaturen auf mehr als 12 °C, kann es zu einer Massenvermehrung und in Folge dessen zu einem Massensterben kommen, insbesondere wenn die Populationsdichte hoch ist (Buchmann et al., 2001). Die Dauer eines Entwicklungszyklus kann von vier Tagen, bei mehr als 24 °C, bis zu mehr als fünf Wochen, bei Temperaturen unter 7 °C, reichen (Durborow et al., 1998).

5.2.3 Pathogenese:

Die frei im Wasser befindlichen Theronten werden über Serumfaktoren und Schleim von Fischen im Wasser angelockt und können so ihren Wirt finden (Buchmann & Nielsen, 1999). Da dieser Signalweg nicht über größere Distanzen aufrecht erhalten werden kann, kann eine Infektion nur dann statt finden, wenn sich Wirt und Theront in der nahen Umgebung des jeweils anderen befinden. Wodurch angenommen werden kann, dass sich Ichthyophthiriose in Aquakultur deutlich schneller verbreitet, als innerhalb von Wildfischbeständen (Maceda-Veiga et al., 2009). Während der Infektion mit dem Parasiten reagiert das Epithel der Kiemen auf das Pathogen indem es sich verdickt, was zu einer begrenzten Sauerstoffaufnahmefähigkeit vom

im Wasser in den Blutkreislauf führt. Zudem werden die Kiemenlamellen verformt, was die Atmung zusätzlich reduziert. Eine weitere mechanische Blockade für den Sauerstofftransfer, entsteht durch große Anzahlen von *I. multifiliis*, die die Kiemenoberflächen bedecken. All diese Veränderungen behindern stark die Atmung der Fische (Durborow et al., 1998). Die befallenen Bereiche, die als weißen Punkte erkennbar sind, zeigen im Krankheitsverlauf epitheliale Erosionen und Ulcerationen. Diese Schäden treten an Haut und Kiemen auf, wobei die Kiemen gewöhnlich häufiger betroffen sind (Majeed, Gopinath, & Jolly, 1984). Löst sich das Kiemenepithel, gehen dem Fisch Elektrolyte, Flüssigkeiten und Nährstoffe verloren. Dadurch wird es für den Fisch schwierig, die Wasserkonzentrationen in seinem Körper zu regulieren. Sekundärinfektionen mit Bakterien oder Pilzen können sich, als Folge der Schwächung des Fisches durch die „Ich“-Infektion, einfacher manifestieren (Durborow et al., 1998). Neben der Temperatur spielen auch andere chemische und physikalische Faktoren des Wassers eine entscheidende Rolle für das Leben des Parasitenstadiums außerhalb des Wirts. So sind ein pH-Wert von sieben und eine hohe Wasserhärte (Garcia et al., 2011; Garcia et al., 2011), sowie Kalzium (Ewing et al., 1991) überlebensnotwendig. Da es sich bei *I. multifiliis* um einen Einzeller handelt, reagiert er empfindlich auf steigende Salzgehalte. Bei Salzkonzentrationen von 5 g/l werden die Reproduktionszyklen deutlich verlängert und die Anzahl der Nachkommen nimmt ab. Steigt der Salzgehalt weiter an, kommt es zu einem kompletten Abbruch des Entwicklungszyklus (Aihua & Buchmann, 2001). Wunden erleichtern es Parasiten in den Wirt einzudringen. So sind verwundete Fische deutlich empfänglicher, als unversehrte Artgenossen (Ondračková et al., 2012). *I. multifiliis* kann Bakterien im Zytoplasma tragen und so als parasitärer Vektor für Bakterien dienen (Sun et al., 2009).

5.2.4 Klinik:

Auf der Haut sind weiße Punkte zu erkennen (Majeed et al., 1984), die bis zu 1 mm groß sein können (Noga, 2010d). Zudem erscheint die Haut uneben (Durborow et al., 1998). Der Fisch sieht aus, als ob er mit Salz bestreut worden wäre (Fitzgerald & Swann, 1990). Diese weißen Punkte können als klassisches Zeichen für eine Ichthyophthiriose sowohl auf der Haut, als auch auf den Kiemen und Flossen zu sehen sein. Begrenzt sich der Parasitenbefall auf die Kiemen, müssen keine weißen Punkte vorhanden sein, die betroffenen Fische können jedoch in großer Anzahl versterben (Durborow et al., 1998). Bei fortgeschrittenen Infektionen können sich die einzelnen Vesikel untereinander verbinden, wodurch mukoide Massen auf der Haut entstehen (Noga, 2010d). In Folge der Erkrankung, wird der Fisch von großen Schleimmengen

umgeben, die aus der Entfernung einer Pilzinfektion sehr ähnlich sehen kann. Unter dem Mikroskop ist *I. multifiliis* als holotricher Ciliat, der seine Form ändern kann und sich in rollenden Bewegungen fortbewegt, leicht zu erkennen. Jedoch ist nur im adulten Organismus, dem Trophont, ein hufeisenförmiger Kern erkennbar. Zu finden ist der Parasit eingegraben unter der Schleimschicht und dem Epithel der Kiemen oder der Haut (Durborow et al., 1998). Läsionen, die in Folge des Parasitenbefalls entstehen, können zu Sekundärinfektionen führen (Noga, 2010d). Neben diesen Hautveränderungen können bei infizierten Fischen auch Verhaltensänderungen beobachtet werden. Die Fische reiben sich an Objekten oder am Beckenboden und springen vermehrt aus dem Wasser. Im Endstadium können sie auch lethargisch erscheinen und Appetitverlust zeigen (Durborow et al., 1998).

5.2.5 Diagnostik und Behandlung:

Um eine zeitnahe Therapie starten zu können, wird eine schnelle und einfache Diagnostik benötigt. Zeigen Fische die für eine Ichthyophthiriose passende Symptomatik, ist die Diagnose leicht zu stellen (Majeed et al., 1984; Ventura & Paperna, 2006; Wurtsbaugh & Alfaro, 1988). Von den mit dem freien Auge sichtbaren weißen Punkten können Proben genommen werden, die zur Bestätigung der Diagnose unter dem Mikroskop untersucht werden. Im Positivfall werden unter dem Mikroskop Trophonten sichtbar, die durch die sie umgebenden Zilien dunkel erscheinen. Sie bewegen sich langsam und rollend und tragen einen hufeisenförmigen Kern in sich (Durborow et al., 1998). Die Methoden um gegen *I. multifiliis* vorzugehen, stehen in engem Bezug zu dessen Lebenszyklus. Es können ausschließlich die nicht parasitären Stadien außerhalb des Fischwirtes bekämpft werden. Wenn der Parasit sich in den Fisch eingegraben hat, liegt er unter einer ihn schützenden Schicht aus Schleim und Wirtszellen, was eine sofort nötige Behandlung deutlich erschwert (Durborow et al., 1998). Da nur die frei im Wasser befindlichen Stadien (Theronten, Tomiten) mit einer Therapie getroffen werden, ist es für einen Behandlungserfolg wichtig, die Therapie mehrmals zu wiederholen, damit auch neu frei werdende Tomiten erreicht und der Entwicklungskreislauf unterbrochen werden kann. Die Anzahl der notwendigen Therapiezyklen ist von der Temperatur abhängig. Die Effektivität der Therapie sollte nach der dritten Behandlung überprüft werden, jedoch sollte die Therapie nie gestoppt werden, wenn es noch zu Todesfällen durch „Ich“ kommt (Durborow et al., 1998). Die Wahl des zur Behandlung eingesetzten Stoffes ist sowohl von der Wasserqualität, der Fischart, des Haltungssystems und der vorgesehenen Verwendung der Fische abhängig. Wirksam sind u. a. Kupfersulfat, Formalin, Kaliumpermanganat oder Natriumchlorid (Durborow

et al., 1998). Physikalisch kann versucht werden, wo möglich, die Temperatur für drei Wochen auf über 29 °C zu erhöhen. Der Kaltwasserparasit wird diese Temperaturen nicht tolerieren können und sterben. Eine weitere mechanische Möglichkeit ist infizierte Fische möglichst hohen, für die Tiere noch tolerierbaren Wasserflussgeschwindigkeiten auszusetzen. Mit dieser Methode werden die freien Parasitenstadien weggespült bevor sie sich an der Umgebung oder den Fischen anlagern können (Fitzgerald & Swann, 1990). Zur Zeit sind noch keine anwendbaren Impfstoffe gegen Ichthyophthiriose vorhanden (Alvarez-Pellitero, 2008).

5.2.6 Prophylaxe:

Trotz strikter Sicherheitsvorkehrungen kann es passieren, dass *I. multifiliis* in einen Betrieb oder Gewässer gelangt. Um eine Ausbreitung möglichst gering zu halten, können einige prophylaktische Maßnahmen getroffen werden. So sollte darauf geachtet werden, dass Wildfische und Fische aus Aquakultur und Zierteichen keinen Kontakt untereinander haben können. Wasser, das in den Betrieb kommt, sowie Wasser, das den Betrieb verlässt, sollte gefiltert werden um frei schwimmende Parasitenstadien weder in den Betrieb, noch in die Umwelt zu entlassen. Biofiltrationen können die Anzahl an Tomonten signifikant reduzieren (Heinecke & Buchmann, 2009; Shinn et al., 2009). Weitere prophylaktische Maßnahmen können sein die Temperatur zu erhöhen oder Salz dem Wasser hinzu zu fügen (Aihua & Buchmann, 2001; Murphy & Lewbart, 1995). Wird ein Teich oder Becken neu befüllt, können drei Tage abgewartet werden ehe es mit Fischen besetzt wird. Falls Tomonten oder Theronten im Wasser enthalten sind, können sie diese Zeitspanne außerhalb des Fisches nicht überleben und sterben. Eine weitere Möglichkeit wäre prophylaktisch Kupfersulfat in das Wasser zu geben, was aber in der EU seit dem 31.12.2015 für Lebensmittel liefernde Fische nicht mehr erlaubt ist (Durchführungsverordnung (EU) Nr. 1358/2014). Besondere Vorsicht sollte man beim Einsetzen neuer Fische walten lassen. Die Fische sollten genau inspiziert und wenn möglich, für einige Zeit in Quarantäne gehalten werden (Durborow et al., 1998). Ausrüstungsgegenstände, die in einem infizierten Gewässer verwendet wurden, sollten vor einem erneuten Einsatz desinfiziert und gründlich getrocknet werden. Hatte ein Betrieb bereits Probleme mit *I. multifiliis* oder findet sich eine Anlage in der Nähe von Gewässern, in denen Wildfische leben, sollten die Fische dort prophylaktisch z. B. mit Salz behandelt werden. Am besten in dem Zeitraum des Jahres kurz bevor „Ich“ gewöhnlich in dieser Region auftritt (Durborow et al., 1998). Um Infektionen vorzubeugen, können Probiotika zum Einsatz

kommen. Sie können positive Auswirkungen auf das angeborene Immunsystem haben und dieses stärken (Nayak, 2010).

5.3 Hakensaugwurm der Lachse (*Gyrodactylus salaris*):

5.3.1 Erreger und Verbreitung:

Der Ektoparasit *Gyrodactylus salaris* gehört zu der Klasse der Monogenea. Spezies der Gattung *Gyrodactylus* sind weltweit in Süß- und in Salzwasser vorkommende Ektoparasiten (Bakke & Harris, 1998; Bakke et al., 2002). Erste Beschreibungen von *Gyrodactylus* sp. stammen aus dem Jahr 1832 von Nordmann bei Brassen (*Abramis brama*) (Nordmann, 1832). Sie gehören zum Stamm der Plattwürmer, sind dorsal und ventral abgeflacht und symmetrisch aufgebaut. Weder eine echte Körperhöhle, noch ein Skelett sind vorhanden. Sie besitzen für gewöhnlich auch keinen Anus, kein Zirkulations- und Atemsystem. Jedes Individuum ist aber jeweils mit weiblichen und männlichen Geschlechtsorganen ausgestattet (Roberts, 2012). An ihren Wirt binden sie über ein speziell dafür vorgesehenes Organ, den Haptor. Er befindet sich am Vorderende des Parasiten und besteht aus einer großen Scheibe, an deren Rand bei *G. salaris* ringsum 16 gelenkige Haken angeordnet sind. Zusätzlich befindet sich im Zentrum der Scheibe ein paar nach ventral gerichtete Haken (Bakke et al., 2007). Dass es sich bei *G. salaris* um einen viviparen Organismus handelt, wurde bereits im Jahr 1849 von Sieboldt festgestellt und dokumentiert (Bakke et al., 2007). Der adulte Parasit gebärt Nachkommen, die mit ihm selbst identisch sind (Roberts, 2012). Sie sind ausgewachsen und beinhalten wiederum einen Embryo. Mit dieser Reproduktionstechnik ist es dem Parasiten möglich in kurzer Zeit eine beachtliche Populationsgröße zu erreichen, sofern empfängliche Wirte vorhanden sind (Denholm et al., 2013). *Gyrodactylus* kann anhand des sich im Inneren des Adulten entwickelnden Embryos und den fehlenden Augenflecken identifiziert werden. Unter optimalen Bedingungen ist der Wurm mit dem bloßen Auge zu erkennen (Warren, 1991d). Bisher sind Fälle von *G. salaris*-Infektionen in Europa aus Norwegen, Schweden, Finnland, Polen, Dänemark, Deutschland, Rumänien, Tschechien, dem Vereinigten Königreich, sowie der Slowakei (Hansen et al., 2016) und Italien bekannt (Paladini et al., 2009). Der Parasit tritt sowohl als Pathogen bei Fischen in Farmen (Atkins, 1901; Embury, 1924), als auch bei Wildfischen auf (Williams, 1964). Während die meisten Fischarten und Fischpopulationen, die mit *G. salaris* infiziert werden, keine ernsthaften Konsequenzen davon tragen (Bakke et al., 2007; Bakke et al., 2002), ist der Atlantische Lachs besonders empfänglich und eine Infektion kann verheerende Folgen haben. Vor allem norwegische Populationen des

Atlantischen Lachs haben in der Folge von *G. salaris*-Infektionen hohe Sterblichkeitsraten zu verzeichnen (Hansen et al., 2016). Bei jungen Atlantischen Lachsen, kommt es im Durchschnitt zu Verlusten von 86 % (Johnsen et al., 1999). Weniger empfänglich ist dagegen die Regenbogenforelle. Sie kann Infektionen mit dem Parasiten, die meist von niedriger Intensität sind, über lange Zeiträume ertragen. Dadurch wird sie in Hinsicht auf die Verbreitung des Parasiten in Europa zu einem wichtigen Wirt (Hansen et al., 2016). Aber auch auf anderen Salmoniden wie der Bachforelle und dem Seesaibling (Bakke et al., 1992), konnte der Parasit gefunden werden. Fische, die nicht zu den Salmoniden gezählt werden, können bei der Verbreitung des Parasiten als Transporteur oder Reservoir eine Rolle spielen (Bakke et al., 1992; Bakke et al., 2002). Die Würmer leben auf der Haut, den Kiemen (Bakke et al., 2007) und Flossen (Warren, 1991d) des Fisches und sind bis zu 0,2 mm lang (Bakke et al., 2007).

5.3.2 Übertragung:

Eine Verbreitung von *G. salaris* kann schnell über Fische, die zwischen Gewässern wandern oder über infizierte Eier erfolgen (Lund & Heggberget, 1992; Mo, 1994). Über die Übertragung von *G. salaris* ist wenig bekannt, fest steht jedoch, dass alle Stadien seines Lebenszyklus übertragen werden und zwischen Wirten wandern können (Harris, 1983). Aber auch eine Übertragung durch Wasser wird beschrieben (Bakke et al., 1992; Soleng et al., 1999). Die horizontale Übertragung kann auf vier verschiedenen Wegen (Bakke et al., 2002) erfolgen: Durch direkten Fischkontakt (Harris, 1982; Malmberg, 1970; Parker, 1965), durch den Kontakt eines Fisches zu infiziertem Substrat (Harris, 1982), durch Kontakt von Fischen zu lose im Wasser treibenden Parasiten (Parker, 1965) oder durch den Kontakt lebender Fische zu toten infizierten Fischen (Harris, 1980). Eine pseudo-vertikale Übertragung durch infizierte Fischeier kann ebenfalls stattfinden. Der Parasit kann sich zwar nicht von den Fischeiern ernähren, er kann sich aber auf ihrer Oberfläche anheften, dort bis zu zwei Tagen überdauern und auf diese Weise verbreitet werden (Bakke & Harris, 1998). Eine stetige Übertragung und Infektion neuer Wirte, während des gesamten Lebenszyklus, verbessert die Nutzung von Ressourcen der Wirte durch den Parasiten und begünstigt einen Wechsel von Wirtsarten (Boeger et al., 2005). Der Parasit kann schon bei flüchtigen Berührungen von Wirt zu Wirt übertragen werden (Bychowsky, 1961). Da eine Übertragung zwischen Wirten für den Parasiten riskant ist und zu hohen Ausfällen führen kann, verlassen die meisten Parasiten ihren Wirt nur dann, wenn sie keine andere Möglichkeit haben (Scott, 1985). Jedoch kann die Leistungsfähigkeit einer Parasitenpopulation durch einen Wirtswechsel auch begünstigt werden, wenn auf diesem Weg

tödlichen Immunantworten des Wirts entgangen werden kann (Boeger et al., 2005). Auf dem toten Wirt kann *G. salaris* über 72 h überleben und weitere Wirte infizieren. Bei einer Wassertemperatur von 18 °C, ist dem Pathogen ein Überleben ohne Wirtsbindung bis zu 27 h möglich (Olstad et al., 2006).

5.3.3 Pathogenese:

G. salaris befällt hauptsächlich die Flossen, genauer die Rückenflosse, Brustflossen und Afterflossen. Aber auch auf der Körperoberfläche, dem Kopf und den Kiemen ist der Parasit zu finden (Mo, 1992). Im Laufe einer Infektion nimmt die Größe der Parasitenpopulation besonders deutlich an den hinteren Flossen und den hinteren Körperbereichen zu, wahrscheinlich weil in diesen Bereichen die Versorgung der Parasiten am besten gewährleistet wird (Mo, 1992). Im Bereich der Kiemen sind die Parasiten überwiegend auf den Kiemenfilamenten zu finden. Im Sommer sind Parasitenanzahlen in den Kiemen deutlich höher als im Winter. Auch bei älteren Fischen sind die Kiemen eher befallen als bei Jungtieren (Appleby & Mo, 1997). Eine weitere Erklärung für die bevorzugte dorsale Positionierung des Parasiten ist, dass die Übertragung bei einem Wirtskontakt in diesen Bereichen leichter stattfinden kann (Mo, 1992). Bei den resistenteren Bachforellen, ist *G. salaris* hauptsächlich im Maul und auf den Kiemen zu finden (Mo, 1998). Durch die bei der Anheftung und Ernährung entstehenden Wunden, wird die osmotische Integrität der Epidermis zerstört und potentielle Sekundärinfektionen gefördert (Bakke et al., 2006; Cone & Odense, 2011; Snieszko & Bullock, 1968). Zudem sind *Gyrodactylus*-Infektionen ein Stressor für die Fische, welcher das Immunsystem schwächt (Bakke et al., 2002). Der Einfluss von *G. salaris* auf den Fisch ist von dessen Größe abhängig, wobei vor allem bei jungen Lachsen Todesfälle auftreten (OIE, 2019b) wenn tausende Parasiten vorhanden sind. Lebende Fische wurden aber auch mit um die 12500 Parasiten beobachtet (Mo, 1992). Sind Parasiten in einer Größenordnung von 5000 Individuen auf einem Fisch vorhanden, entwickeln sich meist keine sichtbaren Pathologien, bis auf eine Verdickung der Epidermis (Appleby et al., 1998). Anders als zunächst angenommen wurde, sind auch Ektoparasiten bei Fischen von der humoralen Immunantwort betroffen. Für *G. salaris* konnten bisher noch keine spezifischen Antikörper im Schleim oder Blut infizierter Fische nachgewiesen werden (Bakke et al., 2007). Jedoch scheint der Parasit besonders empfindlich auf den Faktor C3a des Komplementsystems der unspezifischen Immunantwort zu reagieren (Harris et al., 1998). So wird *G. salaris* bereits bei deutlich niedrigeren Titern als andere Parasiten getötet (Fishelson, 1989). Die Tötung des Parasiten

gelingt vermutlich so effizient, da *G. salaris* in Süßwasser in eine osmotisch schlechte Lage gerät, wenn die äußere Hautschicht durch Komplexe, die die Membran angreifen, zerstört wird (Bakke et al., 2007). Eine erhöhte Schleimproduktion bietet dem Parasiten eine passende Umgebung. Bei Fischen, die eine stärkere Resistenz aufweisen, wird angenommen, dass diese ihre Schleimproduktion mäßigen und so eine weniger passende Parasitenumgebung schaffen können (Lindenstrøm et al., 2006).

5.3.4 Klinik:

Wenn *G. salaris* in großer Anzahl auftreten, kann es zu Hautirritationen kommen, mit vermehrter Schleimbildung und Hypertrophie des Epithels kommen, sodass eine Behandlung nötig wird. Betroffene Fische können teilnahmslos erscheinen, ausgefranzte Flossen haben und häufig aufblitzen (Warren, 1991d). Die Haut erscheint getrübt und es können kleine fleckige Blutungen auftreten. Die Kiemen werden nur bei starkem Befall in die Infektion miteinbezogen.

5.3.5 Diagnostik und Behandlung:

Unter dem Mikroskop können Abstriche von den Kiemen und der Haut erkrankter Fische untersucht werden. Wenn die Fische bereits verendet sind und sich bereits in einem sehr schlechten Zustand befinden, ist es möglich, dass nur mehr die Haken des Parasiten zu erkennen sind. Durch die Vervielfachung ribosomaler DNA und die Anwendung eines Restriktions-Fragment-Längen-Polymorphismus (RFLP) kann ebenso eine Diagnose erfolgen (Cunningham, 1997). Auch die Anwendung einer Multiplex Real-Time PCR liefert gute Ergebnisse (Collins et al., 2010). Als effektiv gegen *G. salaris* erweisen sich Formalin oder Kaliumpermanganat (Warren, 1991d). Um eine Verbreitung des Parasiten in natürlichen Gewässern zu verhindern, kann Rotenon eingesetzt werden (Johnsen & Jensen, 1991), was jedoch für Fische sehr giftig ist. So wurden in den Jahren 1981 bis 1989 in Norwegen neun Flüsse mit dem Gift behandelt. Im Anschluss an die Behandlung, bei der alle im Gewässer vorhandenen Fische und andere Lebewesen starben, wurde ein Neubesatz mit parasitenfreien Fischen durchgeführt (Mo, 1994). In Kies eingegrabene vivipare Eier können eine solche Behandlung aber überleben (Johnsen & Jensen, 1991). Eine Anwendung von Malachitgrün wäre ebenfalls möglich, jedoch sind kanzerogene und mutagene Eigenschaften dieses Stoffes bekannt (Srivastava et al., 2004) und die Anwendung für Lebensmittel liefernde Fische

verboten. Weitere wirksame Stoffe wären Aluminium (Poléo et al., 2004; Soleng et al., 1999; Soleng et al., 2005), Organophosphate (Costa, 2006; Kozlovskaya & Mayer, 1984; Peña-Llopis et al., 2003) Praziquantel oder Benzimidazole (Oh et al., 2006), jedoch treten bei jeder dieser Möglichkeiten erhebliche Nebenwirkungen auf, die Mensch, Tier und Umwelt belasten oder es sind die Mittel aus ökonomischen Gründen nicht in der Praxis einsetzbar. Andere Methoden wären die Parasiten manuell zu entfernen (Schelkle et al., 2009) oder betroffene Fische zu isolieren (King et al., 2008). Mit *G. salaris* befallene Fische, können aber auch über ein Bad in Wasserstoffperoxid behandelt werden (Thrush et al., 2019).

5.3.6 Prophylaxe:

Da der Atlantische Lachs besonders empfänglich für *G. salaris* ist und eine Infektion mit dem Parasiten zu erheblichen Verlusten führen kann, ist *G. salaris* vor allem in Ländern mit einer ausgeprägten Lachsproduktion von enormer Bedeutung. Österreichs Aquakulturbetriebe konzentrieren sich auf andere Fischarten, weswegen *G. salaris* dort zwar weniger bedeutsam ist, eine Ausbreitung des Parasiten aber natürlich trotzdem verhindert werden soll. Um das Einbringen des Parasiten in als frei geltende Gewässer oder Betriebe zu vermeiden, sollte eine Quarantäne vor dem Einsetzen der Fische erfolgen (DesCleres, 1994). Leider wird diese Vorsichtsmaßnahme oft nicht durchgeführt, was in der Folge zu erheblichen Kosten führt, wenn das Pathogen wieder eliminiert werden muss, wie es in Norwegen der Fall war (Johnsen & Jensen, 1991). In Norwegen werden im Zuge von standardisierten Überwachungsprogrammen von Fischparasiten, Fische gefangen und getötet, was oft auch zur Tötung einer großen Anzahl an gesunden Fischen führt. Um dies zu vermeiden, wurde eine Technik entwickelt, mit der spezies-spezifische DNA-Fragmente in Wasserproben nachgewiesen werden können (Evans et al., 2017; Jerde et al., 2013; Rees et al., 2014; Smart et al., 2015). Dieser Methode wird das Wissen zugrunde gelegt, dass jeder Organismus Zellen in die Umwelt entlässt, sei es über Exkretion, Schleimschichten, Abrasionen von Epithelien oder über Sexualprodukte. Die hier verwendete DNA um einen Organismus nachzuweisen, wird als environmental (eDNA) bezeichnet (Deiner et al., 2016; Mächler et al., 2015). Um konventionelle Überwachungstechniken zu ergänzen, werden daher quantitative PCRs (qPCR) und droplet digital PCRs (ddPCR) durchgeführt (Rusch et al., 2018). Um erneute Ausbrüche von *G. salaris* Infektionen zu vermeiden, wäre eine weitere Möglichkeit als Besatzfische Hybriden aus dem Atlantischen Lachs und der Bachforelle auszuwählen. Besonders Nachkommen, bei denen es sich bei dem Vätertier um einen Atlantischen Lachs

und bei dem Muttertier um eine Bachforelle handelte, waren im Vergleich zu reinrassigen Individuen deutlich resistenter (Bakke et al., 2007). Um eine Ausbreitung des Parasiten in Gewässern zu vermeiden, sollten nur lebende Fische transportiert und eingesetzt werden, die aus einer überprüften *G. salaris* freien Quelle stammen. Barrieren können errichtet werden, um die Wanderung von Fischen aus infizierten Gebieten zu unterbinden und betroffene Bereiche chemisch behandelt werden (Johnsen et al., 2008; Miljodirektoratet, 2014; Mo, 1994). Fischereiausrüstungen können als unbelebte Vektoren des Parasiten fungieren und eine Ausbreitung in freie Gebiete bewirken. Deshalb sollten die Ausrüstungsgegenstände gereinigt, erhitzt, desinfiziert und getrocknet oder eingefroren werden (Evira, 2015; Norwegian Food Safety Authority, 2015; Scottish Executive Environment and Rural Affairs Department, 2011). Eine Reinigung mit 40 °C warmen Wasser für 6-18 s ist bereits ausreichend (Koski et al., 2016).

5.4 Proliferative Nierenerkrankung:

5.4.1 Erreger und Verbreitung:

Die Proliferative Nierenerkrankung (PKD) wird durch den Parasiten *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Canning et al., 1999), der auch unter dem Namen *Tetracapsula renicola* bekannt ist (Kent et al., 2000), verursacht. Wie der Erreger der Drehkrankheit, *Myxobolus cerebralis*, gehören *T. bryosalmonae* zu der Gruppe der *Myxozoa* (Kent & Hedrick, 1985). PKD wird derzeit als eine sich vor allem in Europa und Nordamerika entwickelnde Krankheit erachtet (Okamura et al., 2010). Neben Ausbrüchen in den USA (Macconnell & Peterson, 1992), werden in Zentraleuropa, genauer in der Schweiz (Wahli et al., 2002), in Norwegen (Mo & Jørgensen, 2017), in Slowenien (Jenčič et al., 2014), in Finnland (Vasemägi et al., 2017), in Dänemark (Skovgaard & Buchmann, 2012), in Frankreich (Hartikainen & Okamura, 2015), in Italien (Beraldo et al., 2006; Henderson & Okamura, 2004; Sawyer & Ghittion, 1982), in Spanien (Peribáñez et al., 1997), in Irland (Quigley & Mcardle, 1998), in Tschechien (Palikova et al., 2017), in England und Wales (Feist et al., 2002), in Estland (Dash & Vasemägi, 2014), in Deutschland (Arndt et al., 2019) und in Österreich (Gorgoglione et al., 2016) Krankheitsfälle beschrieben. PKD ist sowohl für Fische in Aquakultur, als auch für Wildfische eine aufkommende Bedrohung (Okamura et al., 2010). Infektionen mit *T. bryosalmonae* wurden bei einer Reihe von Salmoniden beschrieben, was in Fischfarmen in Europa und dem Vereinigten Königreich hauptsächlich zu Verlusten bei Regenbogenforellen und in Nordamerika zu Verlusten bei Atlantischen Lachsen führt (Hedrick et al., 1993). Zu den empfänglichen

Fischarten zählen verschiedene Salmoniden wie Regenbogenforellen (Roberts & Shepherd, 1974), die Bachforelle (Seagrave et al., 1981), der Bachsaibling (Feist & Bucke, 1993), die Äsche (Seagrave et al., 1981) der Seesaibling (Bucke et al., 1991) und der Atlantische Lachs (Ellis et al., 1985). Aber auch bei Hechten (Seagrave et al., 1981) wurde die Infektion dokumentiert. Bachforellen scheinen deutlich empfänglicher gegenüber PKD zu sein als Regenbogenforellen (Grabner & El-Matbouli, 2009). Junge Fische haben das höchste Risiko an PKD zu erkranken, jedoch können Fische jeden Alters bei Erstkontakt mit dem Parasiten infiziert werden und die Erkrankung entwickeln (Feist & Longshaw, 2006). Bei Regenbogen- und Bachforellen werden Wassertemperaturen oberhalb von 15 °C als treibender Faktor für die Entwicklung von PKD betrachtet (Hedrick et al., 1993). *T. bryosalmonae* können zu Infektionsraten von 100 % in einer Population führen und Todesraten bis zu 95 % der erkrankten Fische zur Folge haben (Clifton-Hadley et al., 1986; Feist & Longshaw, 2006). Die Anreicherung der Gewässer mit Nährstoffen oder steigende Wassertemperaturen, können als mögliche Konsequenz die Zunahme von PKD begünstigen (El-Matbouli & Hoffmann, 2002; Wahli et al., 2002). Während seines Lebenszyklus benötigt der Parasit einen Invertebraten, ein Moostierchen (*Bryozoa*) (Anderson et al., 1999; Longshaw et al., 1999; Okamura et al., 2001) und einen Vertebraten, den Fisch (Feist & Bucke, 1993; Hedrick et al., 1993), als Wirt.

5.4.2 Übertragung:

T. bryosalmonae nutzt hauptsächlich *Fredericella sultana*, ein Moostierchen in Süßwasser als invertebraten Wirt (Canning et al., 2000; Hedrick et al., 1993). Sporen des Parasiten werden von den *Bryozoa* aufgenommen. In ihnen kann der Parasit sowohl ein verborgenes, als auch ein offensichtliches Infektionsstadium einnehmen. Während der verborgenen Infektion, existiert der Parasit im Moostierchen in einem nicht-virulenten Einzelzellstadium (Canning et al., 2002; Morris & Adams, 2006). Der Übergang zum erkennbaren Infektionsstadium geht mit einer Zunahme der Virulenz einher. Es werden vielzellige Sporensäcke gebildet, aus denen tausende Sporen von *T. bryosalmonae* in das umgebende Wasser freigesetzt werden. Sie sind durch zwei amöboide Zellen und vier polare Kapseln charakterisiert (Canning et al., 2000; Canning et al., 1999). Offensichtliche Infektionen der *Bryozoa* behindern deren Wachstum durch starke Energieverluste, wohingegen verdeckte Infektionen den Wirt weniger Energie kosten (Tops et al., 2009). Ein Anstieg erkennbarer Infektionen wurde im späten Frühling oder Herbst beobachtet (Tops, 2004), hauptsächlich dann, wenn optimale Temperaturen oder ein gutes Nahrungsangebot für den Wirt herrschen (Hartikainen et al., 2009; Tops et al., 2006).

Innerhalb der Moostierchen kann eine vertikale Übertragung des Parasiten erfolgen (Abdelfattah et al., 2013). Fische, die als vertebrater Wirt dienen, nehmen die von den infizierten *Bryozoa* freigesetzten, im Wasser befindlichen, Sporen auf (Feist et al., 2001; Longshaw et al., 2002). Im Fisch gelangen sie darauffolgend in die Nieren, wo es zu einer Vermehrung und Differenzierung eines extrasporogenen in ein sporogenes Stadium kommt (Kent & Hedrick, 1985). In Europa entwickeln sich nur in der Bachforelle (Morris & Adams, 2006) und Bachsaiblingen (Grabner & El-Matbouli, 2008; Morris & Adams, 2006) im Lumen der Nierentubuli infektiöse Sporen, welche eine amöboide Zelle und zwei polare Kapseln enthalten (Morris & Adams, 2008). Diese Sporen werden über den Urin in die Umwelt freigesetzt (Hedrick et al., 2004) und der parasitäre Entwicklungszyklus beginnt erneut. Frei im Wasser können die Sporen aufgrund ihrer empfindlichen Beschaffenheit weniger als 24 h überdauern (De Kinkelin et al., 2002). Bei Regenbogenforellen hingegen kann dieser Vorgang nicht vollständig ablaufen, da von dieser Fischart keine infektiösen Sporen ausgeschieden werden (Bucke et al., 1991). Bachforellen, die eine PKD-Infektion überleben, können zu Langzeiträgern der Parasiten werden und über einen Zeitraum von zumindest fünf Jahren nach der Infektion, lebende Sporen von *T. bryosalmonae* ausscheiden (Soliman et al., 2017). In *Bryozoa*-Populationen kann der Parasit, auch wenn kein Fischwirt vorhanden ist, lange Zeiträume überdauern, wodurch diese zu einem Erregerreservoir werden (Carraro et al., 2017; Fontes et al., 2017). Da die als Wirt benötigten *Bryozoa* in der Natur weit verbreitet sind, kann sich *T. bryosalmonae* in Süßwasserhabitaten gut ansiedeln (Wiebach, 1960; Wood, 2002). Aufgrund von wissenschaftlichen Anhaltspunkten wird angenommen, dass auch Wasservögel als Vektor des Parasiten dienen und ihn sogar zwischen Kontinenten transportieren können (Henderson & Okamura, 2004). Auch Karpfen (*Cyprinus carpio*) stehen unter Verdacht Statoblasten mit der Nahrung aufzunehmen, anschließend auszuscheiden und so in der Umwelt zu verteilen (Abd-Elfattah et al., 2017).

5.4.3 Pathogenese:

Der Parasit tritt in den Fisch über die Kiemen (Longshaw et al., 2002; Morris et al., 2000), möglicherweise auch über die Haut (El-Matbouli et al., 1999; Longshaw et al., 2002) ein. Er gelangt in das Blutssystem und von dort in verschiedene innere Organe, hauptsächlich in die Niere verteilt wird (Grabner & El-Matbouli, 2010). Durch die Proliferation der parasitären Zellen in der Niere kommt es zu einer Immunantwort des Wirtes (Clifton-Hadley et al., 1984; Hedrick et al., 1993). Infizierte Fische reagieren auf den eingedrungenen Parasiten in der Niere mit

einer granulomatösen Entzündung. Auch andere Organe, wie beispielsweise die Milz, können betroffen sein. In Folge einer Tubulonephrose und -fibrose kommt es zu einer chronischen Entzündung der Niere (Hedrick et al., 1993). Zudem entwickelt sich eine Nekrose der Blutgefäße mit Thrombenbildungen (Bettge et al., 2009; Kent & Hedrick, 1985). Durch die Entzündung kommt es zu Schwellungen von Niere und Milz (Clifton-Hadley et al., 1987; Ferguson & Needham, 1978). In Folge der Infektion kann es zu einer Blutarmut, Stress und sekundären bakteriellen Infektionen kommen, die in einigen Fällen für hohe Sterblichkeiten verantwortlich sind (Clifton-Hadley et al., 1986). Neben der Störung der Hämatopoese, wird auch die osmoregulatorische Kapazität des Fisches beeinträchtigt (Macconnell et al., 1989; Schmidt-Posthaus et al., 2012). Im Zusammenhang mit PKD kommt es zu einer Immunsuppression, die durch den Abfall der phagozytierenden Aktivität der Granulozyten zu Stande kommt. Vermutlich können daher Sekundärinfektionen bei Regenbogenforellen begünstigt werden (Chilmonczyk et al., 2002). Der Ausgang einer Infektion hängt von dem Alter des Fisches, dem Auftreten von Sekundärinfektionen (Hedrick et al., 1993) und der herrschenden Wassertemperatur ab (Ferguson & Ball, 1979). Besonders junge Fische können Infektionen mit *T. bryosalmonae* bei hohen Wassertemperaturen erliegen, während unter günstigeren Bedingungen eine vollständige Erholung, sowie eine Entwicklung eines Immunschutzes gegen den Parasiten möglich ist (Klontz et al., 1986). Hohe Wassertemperaturen (18 °C) können aber auch das Immunsystem des Fisches dahingehend beeinflussen, dass *T. bryosalmonae* bei Regenbogenforellen schneller entfernt werden kann (Schmidt-Posthaus et al., 2012). Auf der anderen Seite können hohe Temperaturen aber auch die Sporenproduktion in den *Bryozoa* fördern (Tops et al., 2006) und die parasitäre Proliferation im Fisch beschleunigen (Bettge et al., 2009; Bettge et al., 2009; Gay et al., 2001).

5.4.4 Klinik:

Klinische Symptome, die bei PKD auftreten sind: eine Dunkelfärbung des Körpers, blasse Kiemen, Exophthalmus, Aszites, ein verdicktes Abdomen, stark vergrößerte Nieren, sowie eine Vergrößerung der Milz (Hedrick et al., 1993). Die Nierenveränderungen können von wenig vergrößerten Nieren mit einer schwachen Rotfärbung bis zu stark geschwellenen, gräulich verfärbten, schwammigen Nieren reichen. Histologisch können Abweichungen der physiologischen Nierenstruktur in ihrer Ausprägung von keinerlei Veränderung bis zu einer deutlichen Verformung der Nierenstruktur variieren. Hierbei kommt es zu einer Funktionsstörung des Nierengewebes und einem teilweisen Verlust der Tubuli und Glomeruli.

Im Interstitium und Nierengewebe infizierter Fische, können Entwicklungsstadien von *T. bryosalmonae* aufgefunden werden (Skovgaard & Buchmann, 2012). Eine Infektion mit dem Parasiten muss nicht zu klinischen Erscheinungen von PKD führen. Und auch wenn eine Klinik auftritt, kann der Fisch die Infektion überleben (Hedrick et al., 1993). In Fischfarmen stehen hohe Sterblichkeiten meist in Zusammenhang mit Sekundärinfektionen, wobei in diesen Fällen verschiedene Faktoren wie die Schwächung des Fisches durch unterschiedliche Stressoren und ungünstige Umweltbedingungen zusammen spielen (Feist & Bucke, 1993). Es wird angenommen, dass die Abnahme des Bachforellenbestandes in Zusammenhang mit PKD steht (Wahli et al., 2007), ein Massensterben in Wildfischpopulationen durch PKD wurde aber bisher kaum beobachtet (Sterud et al., 2007).

5.4.5 Diagnose und Behandlung:

Um die Diagnose einer PKD zu stellen, kann das klinische Erscheinungsbild, pathologische Veränderungen der inneren Organe, im Besonderen die Niere und mikroskopische Untersuchungen bewertet werden. Hierzu können Gewebestücke der Nieren unter dem Mikroskop untersucht werden. Auch histologische Untersuchungen (Peeler et al., 2008) oder Immunhistochemie (Kumar et al., 2013) können angewendet werden. Andere diagnostische Möglichkeiten stellen in situ-Hybridisierung (Morris et al., 1999; Morris et al., 2000) oder eine PCR zur Erregeridentifikation dar (Saulnier & De Kinkelin, 1997). Bei einem geringen Parasitenbefall kann auch eine quantitative PCR durchgeführt werden (Cavender et al., 2004; Kelley et al., 2004). Für PKD steht keine praktikable Behandlungsmöglichkeit zur Verfügung, die keine gravierenden Nebenwirkungen für den Fisch und ebenfalls für den Konsumenten mit sich bringen würde (Alderman & Clifton-Hadley, 1988; Morris et al., 2003; Wishkovsky et al., 1990). Umso wichtiger ist es, eine weitere Ausbreitung von *T. bryosalmonae* zu reduzieren und im besten Fall zu unterbinden.

5.4.6 Prophylaxe:

Um PKD Ausbrüchen vorzubeugen, können einige Maßnahmen sowohl in Betrieben, als auch in Freigewässern durchgeführt werden. Fischbesatz in Gewässer, in denen PKD enzootisch ist, sollte im späten Herbst erfolgen, wenn die Wassertemperaturen nieder sind. Die Fische werden sich unter diesen Bedingungen zwar mit *T. bryosalmonae* infizieren, aber keine klinischen Symptome entwickeln und bis in das nächste Jahr, wenn die Temperaturen wieder

ansteigen, eine Resistenz gegenüber dem Erreger entwickelt haben (Ferguson, 1981; Foott & Hedrick, 1987). Eine weitere Möglichkeit wäre, Fische einzusetzen, die eine geringere Empfänglichkeit gegenüber PKD aufweisen (Bailey et al., 2019). Fische, die zugekauft werden oder mit denen ein Gewässerbesatz erfolgen soll, sollten aus Herkunftsbetrieben bezogen werden, die frei von PKD sind. Die betroffenen Populationen sollten vor dem Einsetzen untersucht werden. Für Fische in Aquakultur sollten die Haltungsbedingungen so geschaffen werden, dass die Tiere möglichst wenigen Stressfaktoren ausgesetzt sind. Beispielsweise sollte die Populationsdichte möglichst gering gehalten werden, der Umgang mit den Tieren sorgsam erfolgen und das Wasser mit ausreichend Sauerstoff angereichert sein. Da Wasservögel als Vektoren für den Parasiten dienen können, sollten die Becken gegen diese abgesichert werden. Das Wasser sollte soweit möglich, aus PKD freien Bereichen bezogen werden. In der Natur können Barrieren errichtet werden um eine Fischwanderung aus infizierten Gebieten in freie Gebiete zu verhindern. Wassersportler sollten darauf achten, entsprechende Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen bei ihrer Ausrüstung und Bekleidung durchzuführen, um nicht zum Vektor des Parasiten zu werden. Da der Lebenszyklus von *T. bryosalmonae* fest an *Bryozoa* gebunden ist und sowohl die Vermehrung der Moostierchen, als auch des Parasiten durch steigende Wassertemperaturen und einer Eutrophierung der Gewässer begünstigt wird (El-Matbouli & Hoffmann, 2002; Hartikainen et al., 2009), könnte hier ein weiterer Ansatzpunkt zur Bekämpfung von PKD sein.

5.5 Saprolegnia:

5.5.1 Erreger und Verbreitung:

Saprolegnia gehören zu der Klasse der *Oomyceten*, genauer zu der Ordnung der *Saprolegniales* (van West, 2006) und sind Auslöser des sogenannten „Wasserschimmels“ oder „Fischschimmels“. Aufgrund ihres filamentösen Wachstums und anderen den Pilzen ähnlichen Eigenschaften wurden Oomyceten ursprünglich dem Reich der Pilze zugeordnet. Mittlerweile werden sie in Folge von molekularen und biochemischen Analysen der Gruppe der *Stramenopiles*, im Reich der Algen zugeordnet (Kamoun, 2003; Phillips et al., 2008). Oomycete können als klassische Opportunisten angesehen werden, die sich von totem organischem Material ernähren (Noga, 2010f). Sie sind in Süßwasserhabitaten auf dem ganzen Globus endemisch (van West, 2006). Zahlreiche Saprolegnia-Spezies infizieren Fische, Fischeier, Amphibien, sowie Krustentiere und haben einen großen Einfluss auf Ökosysteme in Süßwasser (Densmore & Green, 2007; Fernández-Benítez et al., 2008;

Kiesecker et al., 2001; McAllister & Robison, 2016). Bekannte *Saprolegnia*-Spezies sind u.a. *Saprolegnia australis*, *Saprolegnia ferax*, *Saprolegnia diclina* und *Saprolegnia parasitica* (Ghiasi et al., 2010; Ke et al., 2009; Molina et al., 1995; Stueland et al., 2005), wobei besonders letztere ein großes Problem in der Aquakulturindustrie darstellen (Molina et al., 1995; Phillips et al., 2008; van West, 2006). Die für Fische hoch pathogene *Saprolegnia*-Spezies wird *S. parasitica* genannt (Scott & O'Bier Jr., 1962). Eine Infektion mit Spezies des Genus *Saprolegnia* wird als Saprolegniasis bezeichnet (Roberts, 2012). Saprolegniasis tritt hauptsächlich bei Brütlungen und bebrüteten Fischeiern auf. Es wird geschätzt, dass in etwa 10 % aller ausgebrüteten Lachse weltweit von der Infektion betroffen sind, was zu großen finanziellen Verlusten in der Fischindustrie führt (Fregeneda-Grandes et al., 2007; Molina et al., 1995; Murray & Peeler, 2005; Phillips et al., 2008; van West, 2006). Aber auch in natürlichen Populationen von Salmoniden, ebenso wie bei anderen Süßwasserfischspezies, konnten *Saprolegnia* spp. gefunden werden, wobei *S. parasitica* eine besondere Bedeutung hinsichtlich der Pathogenität zukommt (van West, 2006). In Fließgewässern der Schweiz konnte bei wiederholten Fischsterben von Forellen, Schmerlen (*Barbatula barbatula*) und Äschen *S. parasitica* nachgewiesen werden (Paul & Belbahri, 2012). Allgemein treten während der Laichzeit durch die hormonell bedingten Veränderungen der Haut vermehrt Saprolegniasis Fälle auf (Hay et al., 1976). In Österreich sind davon häufig Regenbogen- und Bachforellen betroffen. Infektionen mit *S. parasitica* treten häufiger in den Wintermonaten, als bei wärmeren Wassertemperaturen über das restliche Jahr auf (Sarowar et al., 2013). Einige Faktoren können bei der Entwicklung der Infektion zusammen spielen. Intensive Haltungsbedingungen in Betrieben und die daraus resultierenden Faktoren wie Stress, hohe Besatzdichten, Verletzungen und schlechte bzw. schnell wechselnde Wasserqualitäten bieten dem „Schimmel“ ideale Wachstumsbedingungen (Gosper, 1996). Das Myzel von *Saprolegnia* ist relativ dick und breit ausgebildet im Vergleich zu Schlauchpilzen (*Ascomyceten*) oder Ständerpilzen (*Basidiomyceten*) (Diéguez-Urbeondo et al., 2004). Die Hyphen sind nicht septiert. Septen werden nur in Fortpflanzungsstrukturen oder Keimlingen gebildet (Diéguez-Urbeondo et al., 2007).

5.5.2 Übertragung:

S. parasitica gilt als obligat pathogen und kann sich im Wasser sehr schnell ausbreiten (Astrofsky et al., 2002). Für die Übertragung von *S. parasitica* sind die asexuellen Stadien verantwortlich (Andersson & Cerenius, 2002; Robertson et al., 2009). Der Lebenszyklus von

S. parasitica besteht aus sexuellen und asexuellen Zyklen, wobei der sexuelle Zyklus bei ungünstigen Umweltbedingungen zum tragen kommt. Im Zuge der sexuellen Fortpflanzung werden Oogonien und Antheridien produziert, die sich bei der Befruchtung vereinigen (Pickering & Willoughby, 1979; Seymour, 1970). Bei den meisten Oomyceten sind sowohl die weiblichen, als auch die männlichen sexuellen Fortpflanzungsstrukturen auf demselben Myzel angeordnet. Die freigesetzten Oosporen sind zum Schutz gegen ungünstige Umweltbedingungen von einer dicken Wand umgeben, was ihnen ermöglicht, zu einem späteren Zeitpunkt unter besseren Bedingungen zu keimen (Beakes & Bartnicki-Garcia, 1989). Anhand der Größe, Anzahl und Form der Oosporen lassen sich verschiedene *Saprolegnia*-Spezies voneinander unterscheiden (Coker, 1923). Während der asexuellen Phase werden hauptsächlich Zoosporen produziert, die zerstreut werden um einen neuen Wirt zu finden. Die Bildung der Zoosporen finden in den Sporangien der ausgekeimten Oosporen statt. Faktoren welche die Entlassung der Zoosporen aus den Sporangien in die Umwelt begünstigen, sind ein Nährstoffmangel und ein abrupter Temperaturabfall (Fuller & Jaworski, 1988). Die Zoosporen bilden weitere Entwicklungsstadien aus bevor sie ihren Wirt infizieren können. Die primären Zoosporen sind schlechte Schwimmer und nur für ein paar Minuten aktiv, bevor sie Zysten ausbilden, auskeimen und sekundäre Zoosporen in die Umgebung frei setzen (Seymour, 1970; Willoughby, 1994). Sekundäre Zoosporen sind für eine längere Zeit beweglich als primäre Zoosporen und werden als die hauptsächliche Verbreitungs- und Infektionsform von *Saprolegnia* betrachtet (Hatai & Hoshiai, 1994; Willoughby, 1994). Sie infizieren den Fischwirt und bilden auf ihm sekundäre Zysten aus (Robertson et al., 2009; Torto-Alalibo et al., 2005; van West, 2006). Sekundäre Zoosporen haben Haare, von denen angenommen wird, dass sie als Haken dienen um sich an den Fischschuppen fest zu klammern. Dadurch wird der Anheftungsvorgang an den Wirt verbessert (Beakes, 1983; Pickering & Willoughby, 1982). Sekundäre Zoosporen vollziehen einen Prozess, der als „Repeated Zoospore Emergence“ (RZE) oder als „Polyplanetismus“ bezeichnet wird. Hierbei kommt es in sich wiederholenden Zyklen zu einer Ausbildung von Zysten und der anschließenden Entlassung von Zoosporen (Cerenius & Söderhäll, 1984; Diéguez-Urbeondo et al., 1994; Diéguez-Urbeondo et al., 2007). Es wird angenommen, dass die Produktion von aufeinanderfolgenden Generationen sekundärer Zoosporen durch unspezifische Stimuli angeregt wird. RZE kann über sechs aufeinander folgende Generationen beobachtet werden (Diéguez-Urbeondo et al., 1994; Robertson et al., 2009; Torto-Alalibo et al., 2005; van West, 2006). Durch diesen Vorgang werden *S. parasitica* einige Versuche ermöglicht, einen passenden Wirt zu finden und zu infizieren (Bruno & Wood, 1999). Die Chancen einer

erfolgreichen *Saprolegnia*-Infektion können unter Umweltbedingungen, welche auf die Immunantwort der Fische einen negativen Einfluss haben (Bly et al., 1992) verbessert werden. Aufgrund der Fähigkeit von *S. parasitica* Biofilme bilden zu können, können sowohl in Aquakulturbetrieben, als auch in der Natur Reservoirs geschaffen werden (Ali et al., 2013). *Saprolegnia* spp. können sich bei Wassertemperaturen von 5-37 °C vermehren, ein optimales Wachstum findet bei 25 °C statt (Bruno & Wood, 1999). Bei Temperaturen von über 40 °C sind sie kaum noch infektiös. Überleben können sie nur in Süßwasser. Da es sich um einen aquatischen Organismus handelt, ist Nässe überlebensnotwendig, so kommt es bei Trockenheit zu einer Inaktivierung (European Commission, 2003). In natürlichen Gewässern treten Infektionen bei schlechten Wasserqualitäten, hohen Wassertemperaturen und niedrigen Wasserständen auf (Wahli, 2014).

5.5.3 Pathogenese:

Zwischen den einzelnen *Saprolegnia*-Spezies ist ein signifikanter Unterschied in ihrer Pathogenität zu beobachten (Fregeneda Grandes et al., 2001; Hatai & Hoshiai, 1993; Yuasa & Hatai, 1995). Bei einem *Saprolegnia*-Ausbruch ist es daher wichtig zu unterscheiden, ob es sich um eine pathogene oder saprophytische Spezies handelt und ob die Infektion primär oder sekundär entstanden ist (Stueland et al., 2005). Während Infektionen mit *Saprolegnia* spp. in den meisten Fällen sekundär nach vorherigen Erkrankungen oder Schwächungen des Fisches durch Stress entstehen, kann *S. parasitica* aufgrund seiner hohen Virulenz auch primäre Infektionen verursachen (Neish, 1977; Whisler, 1996; Willoughby & Pickering, 1977). *S. parasitica* hat Gene, die für Proteaseinhibitoren codieren. Es wird angenommen, dass durch die Sekretion dieser Proteasen die Proteaseaktivität des Wirtes eingeschränkt wird. Zudem kann *S. parasitica* eine Sammlung an eigenen Proteasen aufweisen, die beim Infektionsprozess sezerniert werden (Torto-Alalibo et al., 2005). *S. parasitica* hat eine deutlich stärkere Anheftungsfähigkeit als andere *Saprolegnia*-Subspezies (Rezinciuc et al., 2018). Die Zoosporen binden an die Haut des Fisches. Es erfolgt eine Keimung und anschließende Invasion der Hyphen in die Epidermis des Fisches, wenn die Immunabwehr geschwächt ist (Gosper, 1996). *Saprolegniasis* beginnt am Kopf oder an den Flossen des Fisches und breitet sich von dort über die gesamte Körperoberfläche aus (van West, 2006). Die infizierten Hautbereiche können sich zu akuten Ulzera mit lokalen Blutungen, Ablösungen der Epidermis und einer subdermalen Ausbreitung entwickeln. In welchem Zeitraum sich die Läsionen entwickeln, hängt von der herrschenden Wassertemperatur und dem Allgemeinzustand des

Fisches ab (Bruno & Ellis, 1996). Es ist nicht ungewöhnlich, dass große Läsionen innerhalb von 24 Stunden endstehen (Noga, 2010f). In den Körper des Fisches können die Sporen auch über geschädigte Kiemen eintreten. Bei Salmoniden stehen Saprolegniaausbrüche oft in Zusammenhang mit Stress (Boddy, 2016). Es kommt zur Beeinträchtigung der Osmoregulation und zur Störung der Atmung. Im Endstadium der Infektion tritt in einigen Fällen ein Organversagen auf (Pickering & Willoughby, 1982). Infektionen bei Salmoniden können innerhalb von weniger als 36 Stunden zum Tod führen, besonders wenn die Kiemen mit betroffen sind (Roberts, 2012). Kurz vor dem Tod werden die Fische zunehmend lethargisch und verlieren ihr Gleichgewicht (Bruno & Ellis, 1996). Nachdem erste klinische Symptome erkennbar sind, beträgt die folgende Überlebenszeit weniger als drei Tage (Pickering & Willoughby, 1979). Bei einer Infektion von Eiern befällt der Pilz zuerst abgestorbene Eier und kann sich dann schnell auf die lebenden ausbreiten (Neish et al., 1980). Neben abgestorbenen Eiern können auch unbefruchtete Eier als Ursprungsort der Infektion betrachtet werden. *S. parasitica* nutzen die Eier als Substrat für die Ansiedlung von Zoosporen, woraus im Anschluss Matten aus Myzel entstehen, die nahegelegene Eier einhüllen und abtöten (Smith et al., 1985). Die Verletzlichkeit der Eier scheint in Zusammenhang mit deren Größe zu stehen. So können kleine Eier innerhalb von wenigen Tagen infiziert werden, wohingegen bei größeren Eiern, beispielsweise Eier von Salmoniden, die Infektion deutlich mehr Zeit braucht um sich zu etablieren (Cao et al., 2012; Chukanhom et al., 2004). Zum Absterben der Eier kommt es in Folge osmotischen Schocks, der entsteht, wenn die Hyphen von *S. parasitica* durch die Chorionmembran dringen (Liu et al., 2014). Charakteristisch ist für die Infektion der Fischeier mit *S. parasitica* das üppige Wachstum des Myzels auf der Eioberfläche und das daraus resultierende Absterben der Gelege (van West, 2006).

5.5.4 Klinik:

Bei mit *Saprolegnia* spp. infizierten Fischen sind auf betroffenen Hautbereichen weiße oder gräuliche baumwollartige, bauschige Beläge zu sehen. Diese können auch auf den Kiemen erwachsener Fische, oder auf Brütlingen, Setzlingen und Eiern auftreten. Saprolegniasis wird meist als Folgeinfektion betrachtet, die aufgrund von vorherigen nachteiligen Bedingungen für den Fisch entstehen konnte. Nachteilig können extreme pH-Werte, Futtermangel, langanhaltende kalte Wassertemperaturen, Verletzungen, andere vorherige mikrobielle Infektionen (Pickering & Willoughby, 1977), sowie hormonelle Veränderungen während der Laichzeit sein (Hay et al., 1976). Zu Beginn sind die Läsionen gräulich weiß und fast rund. Mit

der Zeit werden sie durch die Aufnahme von Sand oder Schlamm im Mycelium dunkelgrau oder braun (Roberts, 2012). Nimmt man den Fisch aus dem Wasser, erscheinen die Beläge als schleimige, matte Massen (Noga, 2010f). Da bei der Infektion hauptsächlich die Haut betroffen ist, handelt es sich um eine Dermatomykose (Hatai, 1980). Neben Haut und Kiemen, können aber auch die Augen und die Geruchsgruben infiziert werden (Bruno & Ellis, 1996). Bei männlichen Tieren scheint sich die Infektion eher auf den dorsalen Körperregionen auszubreiten, bei weiblichen Exemplaren hingegen mehr auf den caudalen und ventralen Flossen (Pickering & Willoughby, 1979). Auch die Kopfregion ist häufig betroffen (Roberts, 2012). Bei Wildfischen konnte ein bilateral symmetrisches Auftreten der Läsionen beobachtet werden (Aller-Gancedo & Fregeneda-Grandes, 2019). Kiemeninfektionen bei jungen Salmoniden breiten sich oft von der Mund- oder Branchialhöhle aus und können zu hohen Mortalitäten führen (Roberts, 2012). Betroffene Fische wirken lethargisch, ihre Epidermis und die darunterliegenden Gewebe werden zerstört, die Muskulatur kann frei gelegt werden. Aufgrund ihres verminderten Allgemeinverhaltens fallen sie leicht Fressfeinden zum Opfer (Pickering & Willoughby, 1982). Mikroskopisch können degenerative Veränderungen des Gewebes sichtbar werden, die durch von den Hyphen freigesetzten, proteolytischen Enzymen entstehen (Pickering & Richards, 1980). Eine entzündliche Reaktion des Wirtsorganismus ist entweder nur sehr schwach ausgeprägt oder fehlt vollständig, bis die entstandenen Läsionen zusätzlich von Bakterien infiziert werden (Pickering & Willoughby, 1979).

5.5.5 Diagnostik und Behandlung:

Um eine *Saprolegnia*-Infektion zu diagnostizieren, können kleine Proben von infiziertem Gewebe isoliert werden und anschließend das Myzel, die Zoosporen und die Fortpflanzungsprodukte mikroskopisch untersucht werden (Willoughby & Wood, 1986). Die genaue Spezies zu identifizieren, gestaltete sich jedoch meist schwierig, weil die dafür nötigen Sexualstrukturen *in vitro* oft nicht ausgebildet werden. Um eine Bestimmung dennoch durchführen zu können, können molekulare Methoden, die ribosomale DNA (rDNA) und Gensequenzen (Lévesque & De Cock, 2004; Fernández-Benéitez et al., 2008) untersuchen, angewendet werden. Bis 2002 war Malachitgrün zugelassen, mit dem Pilzinfektionen von Eiern und Fischen behandelt wurden. Aufgrund von kanzerogenen und toxischen Wirkungen, wurde jedoch der Einsatz des Stoffes international verboten (Fugelstad et al., 2009; Robertson et al., 2009; Torto-Alalibo et al., 2005; van West, 2006). Durch die Zugabe des *Aeromonas* Stammes A199 in das Wasser, kann das Wachstum von *Saprolegnia* spp. eingedämmt

werden. Es wird angenommen, dass der Bakterienstamm eine Substanz produziert, die einen antagonistischen Effekt auf das Pathogen hat (Lategan et al., 2004). Substanzen, die zur Kontrolle von Saprogleniasis beschrieben wurden sind: Natriumchlorid in hohen Konzentrationen (Ali, 2005; Marking et al., 1994), Amphotericin B (Bly et al., 1996), Bronopol (Branson, 2002; Pottinger & Day, 1999), Kupfersulfat (Panchai et al., 2016), Borsäure (Ali et al., 2014) oder Formaldehyde (Benedetto, 2016). Bei der Anwendung dieser Stoffe sind einschlägige Vorschriften zu beachten. Wenn *S. parasitica* einen schützenden Biofilm ausgebildet hat, gestalten sich die chemischen Behandlungen allerdings schwierig (Ali et al., 2013).

5.5.6 Prophylaxe:

Um einen Ausbruch der Krankheit zu vermeiden, sollten die Haltungsbedingungen für die Fische möglichst stressarm gestaltet werden. Eine konstante hoch qualitative Wasserversorgung sollte aufrecht gehalten und dem Nährstoffbedarf angepasstes Futter verabreicht werden. Zudem sollten erkrankte Individuen aus der gesunden Population entfernt werden (Meyer, 1991). Um eine Ausbreitung der Hyphen von toten auf gesunde Eier zu verhindern, sollten abgestorbene Eier so schnell wie möglich entfernt werden (Bruno & Ellis, 1996). In freien Gewässern kann eine Ausbreitung des Erregers verhindert oder vermindert werden, indem darauf geachtet wird, dass Fischbesatz nur mit gesunden Fischen erfolgt, deren Herkunft bekannt ist. Sämtliche Ausrüstungsgegenstände und Bekleidung sollten zwischen der Verwendung in verschiedenen Gewässern gereinigt und wenn möglich, desinfiziert werden. Fische, die eine klinische Symptomatik aufweisen, sollten gefangen und untersucht werden. Ein Verbringen von Fischen zwischen unterschiedlichen Gewässern sollte unterlassen werden. Angler, die an mehreren Bereichen entlang eines Gewässers, angeln möchten, sollten zunächst flussaufwärts beginnen und sich nach flussabwärts fortbewegen, um eine mögliche Ausbreitung des Pathogens nach flussaufwärts zu vermeiden.

6 Besatzdaten:

In den folgenden Grafiken sind Daten zum Fischbesatz aus den Jahren 2012 bis 2016, die von den Bundesländern Kärnten, Salzburg und Vorarlberg zur Verfügung gestellt wurden, dargestellt. Da die verfügbaren Aufzeichnungen der einzelnen Bundesländer über die Jahre stark in ihrer Vollständigkeit variieren, können anhand der Daten keine aussagekräftigen Schlüsse auf die Altersklassen oder die Herkunft, der zum Besatz verwendeten Fische gezogen werden. Aufgrund lückenhafter Besatzmeldungen oder Aufzeichnungen zu einigen Fischarten in manchen Jahren, sind aus den Darstellungen lediglich Tendenzen in der Entwicklung des Fischbesatzes in den einzelnen Bundesländern und keine genauen Zahlenwerte interpretierbar. Die dargestellte Artenverteilung der einzelnen Bundesländer zeigt die durchschnittlichen gemeldeten Anteile der jeweiligen Arten über den oben genannten Aufzeichnungszeitraum von fünf Jahren. So sind die hauptsächlich zum Fischbesatz verwendeten Arten ersichtlich.

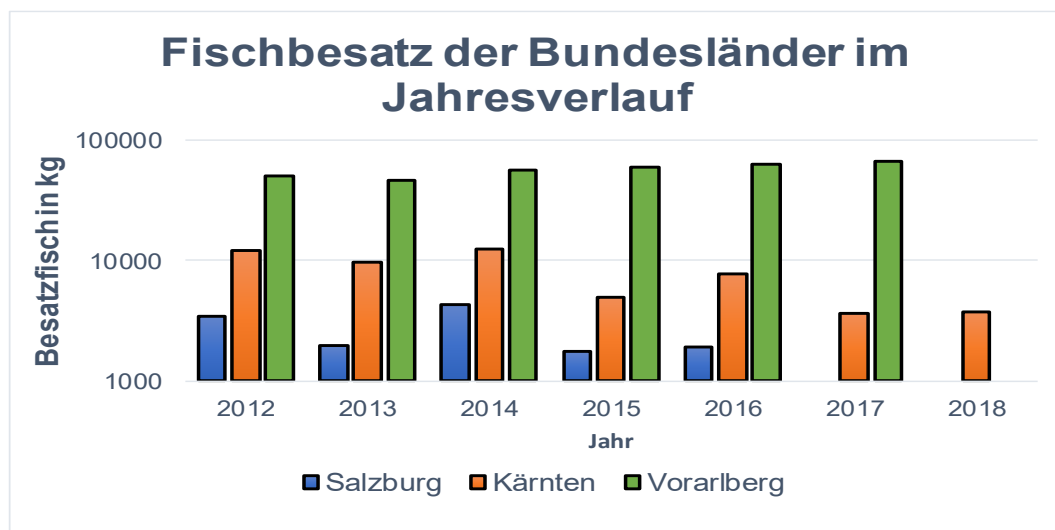


Abb. 1: Grafische Darstellung der Fischbesatzmenge der einzelnen Bundesländer (Quelle: Landesfischereiverband Kärnten, Salzburg und Vorarlberg)

In blau sind die Summen der Besatzfische in kg für die Jahre 2012 bis 2016 in Salzburg dargestellt. In orange sind die Summen der Besatzfische in kg für die Jahre 2012 bis 2018 in Kärnten dargestellt. In grün sind die Summen der Besatzfische in kg für die Jahre 2012 bis 2017 in Vorarlberg dargestellt. Die Summen setzen sich aus allen Fischen aller Arten, die in dem jeweiligen Jahr zum Besatz verwendet wurden, zusammen.

Die im Bundesland Salzburg gemeldeten Mengen an für den Besatz verwendeten Fisch, liegen über die Jahre hinweg in dem betrachteten Zeitraum deutlich unter den Mengen, die in Kärnten und Vorarlberg verwendet wurden. Die beiden letztgenannten Bundesländer bewegen sich über die Jahre hinweg in einem vielfach höheren Rahmen. In den Jahren 2012 bis 2014 hält sich die Menge des Besatzfisches in Kärnten relativ konstant. Im Jahr 2015 hat sie einen Einbruch zu verzeichnen und nimmt im Jahr 2016 wieder zu, erleidet dann aber in 2017 und zum Ende des Beobachtungszeitraums wieder einen deutlichen Rückgang. Vorarlberg hat im Jahr 2013 einen Einbruch zu verzeichnen. In den folgenden Jahren nimmt die Besatzfischmenge dann deutlich zu. Salzburg hingegen hat im Jahr 2013 einen ersten deutlichen Einbruch zu verzeichnen. In 2014 steigt die Menge an Besatzfisch deutlich an, erleidet dann aber im Jahr 2015 erneut einen starken Rückgang. Im Jahr 2016 ist in Salzburg wieder ein erneuter, aber schwächerer Anstieg als in 2014 zu verzeichnen. In Vorarlberg wurden über die gesamte Aufzeichnungsperiode mit Abstand die meisten Besatzfischmengen gemeldet. In den folgenden Tabellen und Grafiken werden die Besatzzahlen für jedes Bundesland über die Jahre hinweg und die durchschnittliche Artenverteilung detailliert dargestellt.

Salzburg	Regenbogenforelle in kg	Bachforelle in kg	Saibling in kg	Äsche in kg	Seeforelle in kg	Gesamt kg/Jahr
2012	547	764	80	174	1860	3425
2013	663	978	3	95	200	1939
2014	1101	1504	622	154	970	4351
2015	442	977	3	111	201	1734
2016	448	1205	100	135	0	1888
Gesamt pro Art	3201	5428	808	669	3231	13337

Abb. 2: Tabellarische Darstellung der Besatzdaten des Bundeslandes Salzburg (Quelle: Landesfischereiverband Salzburg)

Dargestellt werden die jährlichen Mengen in kg für die einzelnen Fischarten über den Zeitraum 2012 bis 2016. Zudem sind die Summen aller Fischarten pro Jahr und die Summen der einzelnen Fischarten über den Aufzeichnungszeitraum hinweg dargestellt.

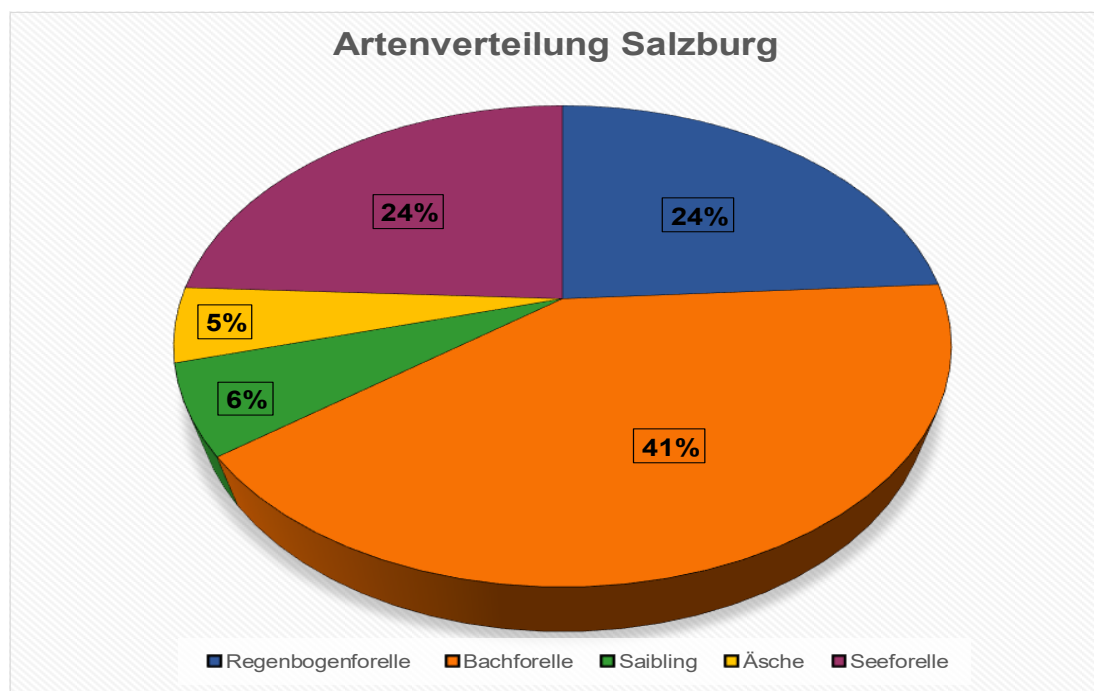


Abb. 3: Grafische Darstellung der Artenverteilung des Fischbesatzes im Bundesland Salzburg (Quelle: Landesfischereiverband Salzburg)

Dargestellt werden die durchschnittlichen Anteile der Arten an den zum Besatz verwendeten Fischen im Bundesland Salzburg über den Zeitraum von 2012 bis 2016. In blau wird der Anteil der Regenbogenforellen, in orange der Anteil der Bachforellen, in grün der Anteil der Saiblinge, in gelb der Anteil der Äschen und in violett der Anteil der Seeforellen dargestellt.

Vorarlberg	Regenbogenforelle in kg	Bachforelle in kg	Saibling in kg	Gesamt kg/J.
2012	37325	11490	1625	50440
2013	31580	12370	2410	46360
2014	39695	15440	2060	57195
2015	43025	14035	3290	60350
2016	46405	11840	4735	62980
2017	53200	10660	3465	67325
Gesamt pro Art	251230	75835	17585	344650

Abb. 4: Tabellarische Darstellung der Besatzdaten des Bundeslandes Vorarlberg (Quelle: Landesfischereiverband Vorarlberg)

Dargestellt werden die jährlichen Mengen in kg für die einzelnen Fischarten über den Zeitraum 2012 bis 2017. Zudem sind die Summen aller Fischarten pro Jahr und die Summen der einzelnen Fischarten über den Aufzeichnungszeitraum hinweg dargestellt.

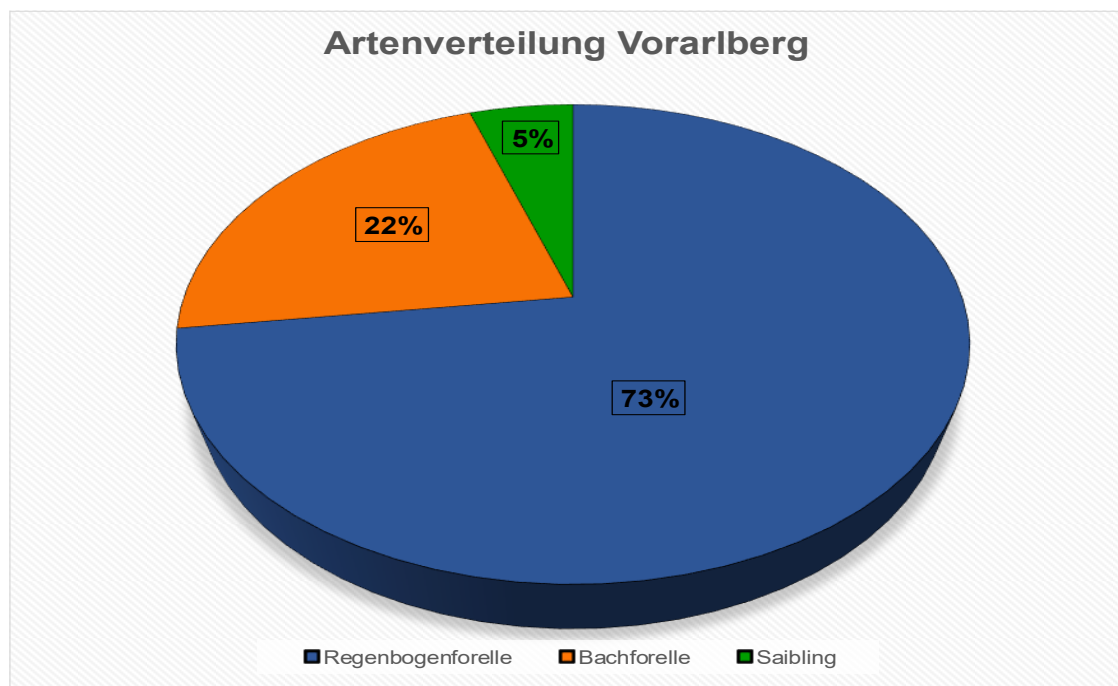


Abb. 5: Grafische Darstellung der Artenverteilung des Besatzfisches im Bundesland Vorarlberg (Quelle: Landesfischereiverband Vorarlberg)

Dargestellt werden die durchschnittlichen Anteile der Arten an den zum Besatz verwendeten Fischen im Bundesland Vorarlberg über den Zeitraum von 2012 bis 2017. In blau wird der Anteil der Regenbogenforellen, in orange der Anteil der Bachforellen und in grün der Anteil der Saiblinge dargestellt.

Kärnten	Regenbogenforelle in kg	Bachforelle in kg	Saibling in kg	Äsche in kg	Seeforelle in kg	Urbachforelle in kg	Gesamt kg/Jahr
2012	6782	3257	1270	735,6	0	0	12044,6
2013	3659,6	5403	200	432	0	120	9814,6
2014	8083,6	3675,3	44	437,8	0	390	12630,7
2015	1501,1	2504,5	194,5	526	250	0	4976,1
2016	4833	2786	0	138	0	0	7757
2017	2345	1012,8	50	179,4	0	0	3587,2
2018	2777	1006,42	0	0	0	0	3783,42
Gesamt pro Art	29981,3	19645,02	1758,5	2448,8	250	510	54593,62

**Abb. 6: Tabellarische Darstellung der Besatzdaten des Bundeslandes Kärnten
(Quelle: Landesfischereiverband Kärnten)**

Dargestellt werden die jährlichen Mengen in kg für die einzelnen Fischarten über den Zeitraum 2012 bis 2018. Zudem sind die Summen aller Fischarten pro Jahr und die Summen der einzelnen Fischarten über den Aufzeichnungszeitraum hinweg dargestellt. In den Aufzeichnungen angegebene Längenangaben in cm wurden in kg umgerechnet (www.fischlexikon.eu/kalkulator/kalkulator-gewicht.php; www.netzangler.de/calc/gal.html). Für adulte Bachforellen wurde eine durchschnittliche Größe von 35 cm angenommen (www.fischlexikon.eu/fischlexikon/fische-suchen.php?fisch_id=0000000007).

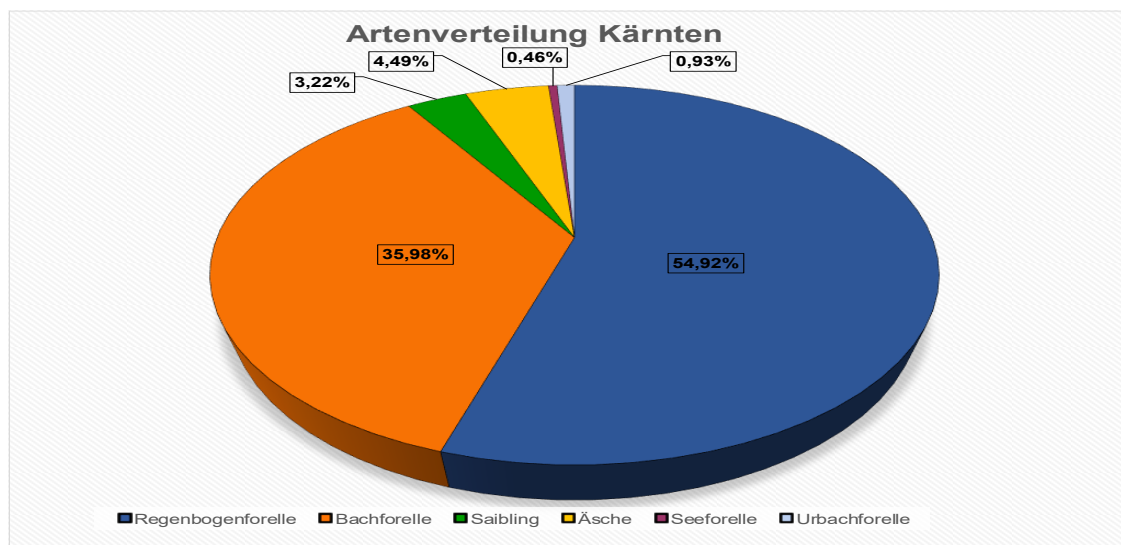


Abb. 7: Grafische Darstellung der Artenverteilung des Besatzfisches im Bundesland Kärnten (Quelle: Landesfischereiverband Kärnten)

Dargestellt werden die durchschnittlichen Anteile der Arten an den zum Besatz verwendeten Fischen im Bundesland Kärnten über den Zeitraum von 2012 bis 2016. In blau wird der Anteil der Regenbogenforellen, in orange der Anteil der Bachforellen, in grün der Anteil der Saiblinge, in gelb der Anteil der Äschen, in violett der Anteil der Seeforellen und in hellblau der Anteil der Urbachforellen dargestellt.

In Salzburg nehmen über die Jahre 2012 bis 2016 hinweg die Bachforellen den größten Anteil, der zum Besatz verwendeten Fische ein. In mengenmäßig absteigender Reihe folgen Regenbogenforellen gleichauf mit Seeforellen, Saiblinge und Äschen. In Kärnten und Vorarlberg hingegen, handelt es sich bei den mit Abstand am häufigsten eingesetzten Fischen um Regenbogenforellen. Aus dem Bundesland Vorarlberg sind nähere Informationen zu Regenbogenforellen, Bachforellen und Saiblingen vorhanden, deren Anteile am verwendeten Besatzfisch in dieser Reihenfolge absteigen. Nach den Regenbogenforellen haben in Kärnten die Bachforellen den zweitgrößten Anteil. Gefolgt von den Äschen, deren Menge über den Saiblingen, Urbachforellen und Seeforellen liegt. In allen Bundesländern werden zu großen Anteilen Regenbogenforellen und Bachforellen in die Gewässer eingesetzt. Unter dem Gesichtspunkt der Empfänglichkeit für Krankheiten und der Übertragung von Krankheiten, sollte besonders auf diese Arten ein Augenmerk gelegt werden.

7 Gesetzliche Grundlagen zur Besatzpflicht:

Die gesetzlichen Bestimmungen zum Fischbesatz basieren auf den Fischereigesetzen der einzelnen Bundesländer. Gesetzliche Vorgaben, welche die Verbreitung von Krankheiten hintanhaltend sollen, finden sich in der Aquakultur Seuchenverordnung (BGBl. II Nr. 315/2009). Entsprechend der Aquakultur Seuchenverordnung § 14 (3) dürfen Tiere aus Aquakultur nur in freie Gewässer verbracht sind, wenn sie „klinisch gesund“ sind und „aus Betrieben stammen, deren Gesundheitsstatus gemäß Anhang 2 dem Gesundheitsstatus der Gewässer, in die sie eingebracht werden sollen, zumindest gleichwertig ist“. In den Landesfischereigesetzen wird - in unterschiedlichem Umfang- geregelt unter welchen Bedingungen die Bewirtschafterin oder der Bewirtschafter des jeweiligen Gewässers einen Fischbesatz durchzuführen hat (LGBI für Burgenland Nr.1/1949, §61(1;2); LGBI für Kärnten Nr. 62/2000, §22(1); LGBI für Niederösterreich 6550-0, §5(1); LGBI für Oberösterreich Nr. 60/1983, §8(1); LGBI für Salzburg Nr. 81/2002, §9(1); LGBI für Steiermark Nr. 85/1999, §6(1); LGBI für Tirol Nr. 54/2002, §18(1); LGBI für Vorarlberg Nr. 47/2000, §17(1); LGBI für Wien Nr. 01/1948, §53(1)). Dabei müssen die Menge, die Art und die Herkunft der Besatzfische, sowie der Termin und die Örtlichkeit des Einsetzens frühzeitig bekannt gegeben werden, damit einem Vertreter des Fischereirevierausschusses die Möglichkeit gegeben wird, dem Vorgang beizuwohnen (LGBI für Kärnten Nr. 62/2000, §22(5); LGBI für Niederösterreich 6550-0, §5(5); LGBI für Oberösterreich Nr. 60/1983, §8(2); LGBI für Steiermark Nr. 85/1999, §6(1); LGBI für Tirol Nr. 54/2002, §18(3)). Wichtig ist, dass die verwendeten Besatzfische gesund sind, sowie standortgemäß und ausgewogen ausgewählt werden (LGBI für Kärnten Nr. 62/2000, §22(4); LGBI für Niederösterreich 6550-0, §5(1); LGBI für Oberösterreich Nr. 60/1983, §8(1)). Die Fische müssen genetisch dem ursprünglichen Fischbesatz des Fischereireviers entsprechen (LGBI für Kärnten Nr. 62/2000, §22(4)). und vorrangig von heimischen Elterntieren stammen (LGBI für Niederösterreich 6550-0, §5(1)). Bis zu einem festgelegten Datum des Folgejahres hat jeder Bewirtschafter seinen gesamten Besatz des Vorjahres dem Landesfischereiverband zu melden. Für das Bundesland Salzburg ist das z.B. der 1. März (LGBI für Salzburg Nr. 81/2002, §9(3)). Gemeldet werden muss in Niederösterreich, Oberösterreich, Salzburg, Steiermark, Kärnten, Tirol und Wien der Ort des Besatzes, die Art, die Menge, das Alter, die Herkunft der Fische und die dadurch entstandenen Kosten (LGBI für Kärnten Nr. 62/2000, §22(5); LGBI für Niederösterreich 6550-0, §5(5); LGBI für Oberösterreich Nr. 60/1983, §8(2); LGBI für Salzburg Nr. 81/2002, §9(3); LGBI für Steiermark Nr. 85/1999, §6(1); LGBI für Tirol Nr. 54/2002, §18(3); LGBI für Wien Nr. 01/1948, §56(2)). Ebenso kann von der

Landesregierung verordnet werden, welche Fischarten eingesetzt werden dürfen (LGBI für Burgenland Nr.1/1949, §61(1); LGBI für Kärnten Nr. 62/2000, §23(1); LGBI für Niederösterreich 6550-0, §5(1); LGBI für Salzburg Nr. 81/2002, §11(1); LGBI für Tirol Nr. 54/2002, §21(1); LGBI für Wien Nr. 01/1948, §53(1)). Ausdrücklich nur heimische oder eingebürgerte, gesunde und seuchenhygienisch unbedenkliche Arten werden in Kärnten, Salzburg, der Steiermark, Niederösterreich und Oberösterreich gefordert (LGBI für Kärnten Nr. 62/2000, §23(2); LGBI für Niederösterreich 6550-0, §5(1); LGBI für Oberösterreich Nr. 60/1983, §8(1); LGBI für Salzburg Nr. 81/2002, §11(1); LGBI für Steiermark Nr. 85/1999, §6(3)). Nicht heimische Arten dürfen in Kärnten, Niederösterreich, Oberösterreich, Salzburg, Vorarlberg und Wien nur mit einer Sondergenehmigung (LGBI für Kärnten Nr. 62/2000, §23(2); LGBI für Niederösterreich 6550-0, §6(1); LGBI für Oberösterreich Nr. 60/1983, §10(1); LGBI für Salzburg Nr. 81/2002, §11(2); LGBI für Vorarlberg Nr. 47/2000, §16(2); LGBI für Wien Nr. 01/1948, §53(3)) und in Niederösterreich und Oberösterreich zusätzlich nur in geschlossenen Systemen eingesetzt werden (LGBI für Niederösterreich 6550-0, §6(1); LGBI für Oberösterreich Nr. 60/1983, §10(1)). Ebenso dürfen nur mit einer vorherigen Bewilligung Eier, Brut- und Mutterfische der Regenbogenforelle in Fließgewässer im Burgenland ausgesetzt werden (LGBI für Burgenland Nr. 9/1953, §5(1)). In Vorarlberg dürfen in Gebieten, in denen Bachforellen heimisch sind, keine Regenbogenforellen ausgesetzt werden (LGBI für Vorarlberg Nr. 47/2000, §16(2)). Der Besatz mit genetisch veränderten Wassertieren oder deren Eiern ist in Salzburg, Vorarlberg und der Steiermark ausdrücklich verboten (LGBI für Salzburg Nr. 81/2002, §11(3); LGBI für Steiermark Nr. 85/1999, §6(4); LGBI für Vorarlberg Nr. 47/2000, §16(1)). Teichwirtschaften und Fischzuchtanstalten müssen ihre Betriebe so gestalten, dass keine gebietsfremden Fische in Fließgewässer gelangen können. Krankheiten von Wassertieren müssen der jeweils zuständigen Bezirksverwaltungsbehörde oder der Polizeiinspektion gemeldet werden (LGBI für Burgenland Nr.1/1949, §62(1); LGBI für Kärnten Nr. 62/2000, §36; LGBI für Salzburg Nr. 81/2002, §26; LGBI für Steiermark Nr. 85/1999, §16; LGBI für Tirol Nr. 54/2002, §37(8); LGBI für Vorarlberg Nr. 47/2000, §22(1); LGBI für Wien Nr. 01/1948, §54(1)). Zudem wird geregelt welche Konsequenzen es zur Folge hat, wenn die Vorgaben nicht erfüllt werden (LGBI für Burgenland Nr.1/1949, §61(3); LGBI für Vorarlberg Nr. 47/2000, §17(2); LGBI für Wien Nr. 01/1948, §53(2)). Den Landesfischereiverbänden obliegt die Überwachung und statistische Auswertung des Besatzes und der Fangergebnisse (LGBI für Salzburg Nr. 81/2002, §34(2)4.).

8 Diskussion:

In den meisten Fällen gelangen Pathogene eher als Konsequenz menschlichen Handelns, als durch natürliche Ausbreitungen in empfängliche Wildfischpopulationen (Reno, 2011). Virale, bakterielle, parasitäre und mykotische Krankheitserreger können über Besatzfische, entkommene Fische aus Betrieben, ausgesetzte Fische, Ausrüstungsgegenstände, andere Tierarten, Personen und erregerehaltiges Wasser aus Betrieben in natürliche Gewässer gelangen. So können Besatzfische durch die Übertragung von Erregern eine direkte Gefahr und ihre Haltung und Produktion eine indirekte Gefahr für Wildfischbestände darstellen. Durch Krankheiten kann die Leistungsfähigkeit, der Fortpflanzungserfolg, die Raubtier-Beute-Beziehungen und andere kritische Faktoren, die für das Überleben und die Verbreitung einer Spezies nötig sind, direkt beeinflusst werden (Kinne, 1984). Die Effekte können sich anhäufen und katastrophale Konsequenzen für Wildfischpopulationen haben (Nehring & Walker, 1996). Wird ein Gewässer häufig mit Fischen aus unterschiedlichen Herkunftsbetrieben besetzt, steigt die Wahrscheinlichkeit der Einbringung eines Krankheitserregers an, vor allem wenn es sich um Fische aus Betrieben mit einem unklaren Gesundheitsstatus handelt. Die Bedingungen, unter denen Fische in Aquakultur und Fische in natürlichen Gewässern leben, unterscheiden sich grundlegend. Dadurch wird die Übertragung und Entwicklung von Krankheiten, aber auch deren Therapie deutlich beeinflusst. Gelangt ein Pathogen direkt oder indirekt in ein Gewässer, wird dessen Konzentration durch die Verdünnung mit größeren Wassermassen, deutlich geringer als im Betrieb. Durch den Wasserfluss kann das Pathogen über weite Strecken in der Natur verbreitet werden. Zudem ist die Dichte der potentiellen Wirte in der Natur bedeutend niedriger. Damit sich Pathogene trotz dieser Bedingungen in Wildfischpopulationen ansiedeln und zu Erkrankungen führen können, sind ihre Eigenschaften und Fähigkeiten, die herrschenden Umweltfaktoren und die Zusammensetzung der Fischpopulation entscheidend. Von Vorteil für eine Übertragung ist es, wenn das Pathogen auch außerhalb des Wirtes einige Zeit überleben kann und es in diesem Lebensraum für die Fische fremd ist oder in klinisch unauffälligen Trägartieren persistieren und ausgeschieden werden kann. Die herrschende Wassertemperatur, Wasserqualität (pH, Sauerstoffgehalt, Verschmutzungsgrad), Fließgeschwindigkeit, Populationsdichte der Fische, sowie das Vorhandensein eventuell benötigter Zwischenwirte zum Zeitpunkt des Besatzes, spielt ebenso eine entscheidende Rolle. Über diese Faktoren kann sowohl das Überleben des Pathogens, als auch die Resistenz des potentiellen Wirtes beeinflusst werden. Wichtig ist aber auch, dass die vorhandenen Fischarten überhaupt empfänglich für den Krankheitserreger sind und die

anfälligen Altersklassen in der Population vertreten sind. Ein wesentlicher Faktor ist ebenso der Immunstatus und die Abwehrmechanismen des Wildfisches. Für die weitere Verbreitung in einer Population ist es aber auch von Bedeutung, ob neu infizierte Wildfische auch zu Überträgern und Ausscheidern werden können oder der Übertragungsweg in ihnen ein Ende findet. Durch hohe Dichten an potentiellen Wirten und deren geringer Vielfältigkeit, kann die Übertragung von Pathogenen begünstigt werden, was dazu führen kann, dass hoch virulente Stämme selektiert und verbreitet werden können (Ebert & Herre, 1996; Frank, 1996). So können Aquakulturbetriebe, die unter intensiven Haltungsbedingungen Fische produzieren, als evolutionäre Hotspots der Pathogene angesehen werden. In den gehaltenen Beständen wird die Übertragungs- und Infektionsfrequenz erhöht, wodurch die Entwicklung der Virulenz in einer Pathogenpopulation gefördert wird (Altizer et al., 2003; Kennedy et al., 2016; Schrag & Wiener, 1995). Besonders bei opportunistischen Pathogenen, die für ihr Überleben und ihre Vermehrung nicht auf einen lebenden Wirt angewiesen sind, können die Bedingungen in Betrieben deutlich zur Veränderung ihrer Virulenz beitragen (Brown et al., 2012). Beobachtet werden konnte beispielsweise bei *F. columnare* eine Selektion auf Stämme mit einer höheren Virulenz (Sundberg et al., 2016), die mit der zunehmenden Schwere von Columnariaausbrüchen über das letzte Jahrzehnt hinweg, korreliert (Pulkkinen et al., 2010). Ähnliche Beobachtungen konnten mit der Lachslaus (*Lepeophtheirus salmonis*) bei Atlantischen Lachsen gemacht werden (Mennerat et al., 2012). Gelangen diese besonders virulenten Pathogene in die Umwelt, können sie für Wildfische eine Gefahr darstellen. Virulentere Ausbrüche durch opportunistische Pathogene, können aber auch durch den vermehrten Einsatz von Antibiotika verursacht werden, der zu einem Konkurrenzdruck zwischen den Pathogenspezies führt (Anttila et al., 2013) oder auf schnelle Übertragungsraten selektiert (Mennerat et al., 2012). Veränderungen der Ökologie von Krankheiten, ihrer Dynamik bei Ausbrüchen oder ihrer Saisonalität können zudem durch zunehmend wärmere klimatische Bedingungen verursacht werden (Altizer et al., 2006; Harvell et al., 2002; Karvonen et al., 2010). Wenn Populationen direktem umweltbedingtem Stress ausgesetzt werden, kann das Risiko an einer Infektion zu erkranken, zunehmen (Harvell et al., 2002; Lafferty, 2009). Steigende Temperaturen führen zu einer erleichterten Vermehrung mancher Pathogene und so auch zur vermehrten Infektion neuer Wirte. Erhöhte Umgebungstemperaturen beeinflussen die Pathogenübertragung auf zwei Wegen. Erstens wird der Metabolismus verbessert, wodurch eine höhere Zahl an Übertragungsstadien produziert werden kann, was die Fitness des Pathogens erhöht und zu einer schnelleren Verbreitung der Krankheit bei einem Ausbruch führt. Zweitens können erhöhte Temperaturen am Ende der natürlichen Periode, in der die

Krankheit auftritt, die Übertragungssaison verlängern, was ebenso die Verbreitung begünstigen kann. Ein vermehrtes Auftreten in Zusammenhang mit erhöhten Temperaturen konnte bei *I. multifiliis* und *F. columnare* beobachtet werden. Auf der anderen Seite können steigende Temperaturen bei Krankheiten, die für ihre Übertragung und Pathogenvermehrung niedrige Temperaturen benötigen, aber auch einen gegenteiligen Effekt haben. Bei manchen Pathogenen können sie aber auch gar keine Veränderungen bewirken (Karvonen et al., 2010). Krankheiten können ebenso vermehrt auftreten, wenn der Zustand der Wirte durch Hitzestress beeinträchtigt wird (Harvell et al., 2002). Dies könnte besonders Salmoniden betreffen, die empfindlich auf hohe Wassertemperaturen und schnell schwankende Temperaturen reagieren (Karvonen et al., 2010). Anhand der Besatzdaten aus Kärnten, Salzburg und Vorarlberg ist beispielsweise ersichtlich in welchen Dimensionen Fischbesatz durchgeführt wird und dass die Fragestellung nach der Gefährdung von Wildfischbeständen von Bedeutung ist. Bei den mit Abstand am meisten verwendeten Besatzfischen handelt es sich um Regenbogen- und Bachforellen. Einen beachtlichen Anteil machen aber auch Saiblinge aus. Zu welchen Jahreszeiten Besatz in den Bundesländern überwiegend praktiziert wird und welche Altersklassen hauptsächlich ausgesetzt werden, ist aus den zur Verfügung gestellten Daten nicht abzuleiten. Grundsätzlich wird aus fischökologischer Sicht empfohlen eher junge Fische zum Besatz zu verwenden, da diese sich auf lange Sicht besser in natürlichen Gewässern zurecht finden (Naeslund, 1998). Diese Empfehlung sollte aber an die jeweiligen Habitate angepasst werden. Kommen in dem zu besetzenden Gewässer viele Räuber und eine große Wildfischpopulation vor, sollten eher bereits größere Besatzfische bevorzugt werden (Quebec Ministere du Loisir, 1988). Neben der Größe beim Besatz, ist auch der Zeitpunkt für die weitere Entwicklung der Besatzfische entscheidend. Aufgrund des üppigen Futterangebots in den Frühlingsmonaten, wird ein Besatz im Frühjahr als optimaler Zeitpunkt angesehen (Ahvonen & Ikonen, 1993; Kennedy, 1982; Strange & Kennedy, 2008), obwohl in Bezug auf das Auftreten mancher Krankheiten ein Besatz später im Jahr von Vorteil wäre. Beobachtungen von ausgesetzten Bachforellen lassen jedoch den Schluss zu, dass ihre Verfassung immer schlechter ist als die von natürlich angesiedelten (Nicholls, 1985). Als ursächlich für diese Unterschiede werden die ungleichen Bedingungen angesehen, unter denen die Fische in Aquakultur gezüchtet wurden (Arias, 1995). In den gesetzlichen Grundlagen zur Besatzpflicht der Bundesländer, werden keinerlei Vorgaben gemacht, die einen Nachweis auf Pathogenfreiheit bei Besatzfischen fordern würden. So ist es durchaus möglich, dass natürliche Gewässer mit klinisch unauffälligen, aber infizierten Fischen besetzt werden.

8.1 Infektiöse Pankreasnekrose:

Obwohl Studien zur Verbreitung von IPNV in Wildfischpopulationen, sowohl bei Salmoniden, als auch bei Nicht-Salmoniden, überwiegend einen niederen Verbreitungsgrad zeigen (Anonymous, 2003; Munro et al., 1976), konnte durch Beprobungen von Regenbogen- und Bachforellen in einigen Flüssen Oberösterreichs eine beachtenswerte Verbreitung von Infektionen mit IPNV festgestellt werden. Bei den positiv getesteten Fischen handelte es sich höchst wahrscheinlich um Besatzfische, die trotz des Umstandes, dass die Virusträger waren, in Gewässer entlassen wurden (Lewisch & El-Matbouli, 2018). Für Wildfische steigt das Infektionsrisiko insbesondere, wenn subklinisch infizierte Trägartiere oder deren Nachkommen im Zuge von Fischbesatz in natürliche Gewässer entlassen werden (Anon, 2003). Das Virus kann von solchen Fischen über deren Urin, Kot und Geschlechtsprodukte in die Umwelt ausgeschieden werden (Ahne, 1983; Yamamoto, 1975). In der Folge kann es sowohl zu horizontalen, als auch vertikalen Übertragungen und einer damit verbundenen Verbreitung in den Wildfischpopulationen kommen. Daher ist es sinnvoll, Zuchttiere und Besatzfische auf eine Infektion zu untersuchen, um eine Übertragung in die folgenden Generationen zu unterbinden (Munro et al., 2010). Die in Österreich viel zum Besatz verwendeten Regenbogenforellen und Saiblinge gelten als besonders für IPNV empfängliche Arten unter den Salmoniden (Noga, 2010e). Da IPN bei jungen Fischen zu hohen Mortalitäten führen kann, kann durch einen Verlust der Nachkommen der Fortbestand der Wildfischpopulationen gefährdet werden. Bei infizierten, aber überlebenden Fischen wird die allgemeine Verfassung durch Beeinträchtigungen des Stoffwechsels aufgrund von pathologischen Veränderungen verschlechtert (Rosenlund, 1977). Durch einen kontinuierlichen Besatz von Freigewässern mit virusfreien Fischen, könnte es mit der Zeit auch zur Virusfreiheit in Wildfischpopulationen kommen (Yamamoto & Kilistoff, 1979). Es gibt Hinweise, dass Wasserabläufe von Fischfarmen ein zusätzliches Risiko für Wildfischbestände darstellen können (Bucke et al., 1979), da sich darin Viruspartikel befinden können (Anon, 2003). Die reine Übertragung über Wasser wird zwar als wenig bedeutend eingestuft, jedoch kann IPNV in Süßwasser bei einer Wassertemperatur um die 10 °C bis zu 70 Tage lang infektiös bleiben. Bei höheren Temperaturen gestaltet sich dieser Zeitraum deutlich kürzer (Toranzo & Hetrick, 1982). So könnten steigende Wassertemperaturen die Virusübertragung vermindern. Da IPN durchaus eine Gefahr für Wildfischbestände darstellen kann, wäre es sinnvoll, wenn Besatzfische vor der Entlassung in natürliche Gewässer gründlich auf IPNV untersucht werden würden und eine Pathogenfreiheit aufweisen würden.

8.2 Virale Hämorrhagische Septikämie:

In dem Zeitraum von 2012 bis 2019 konnten in Österreich jedes Jahr mehrere Fälle von VHS in Aquakulturbetrieben nachgewiesen werden. Die jährlichen Anzahlen schwanken, jedoch konnten nach einem Fallminimum in den Jahren 2017 und 2018, 2019 wieder vermehrt positive Nachweise verzeichnet werden (Laßnig et al., 2019). Wildfische werden nur höchst selten auf das VHSV getestet. Im Zuge eines Gesundheitsmonitoring wurde jedoch ein VHS positiver Fall in Oberösterreich nachgewiesen. Es handelte sich um eine Regenbogenforelle, die aufgrund ihres äußeren Erscheinungsbildes als Besatzfisch identifiziert wurde und obwohl sie ein Virusträger war, in das Gewässer gelangt war (Lewisch & El-Matbouli, 2018). Das VHSV gehört, wie bereits dargestellt, zu den RNA-Viren, deren vorteilhafte Eigenschaft es ist, dass sie hohe Mutationsraten aufweisen, was ihnen die Fähigkeit verleiht, sich schnell an neue Wirte anpassen zu können (Johansen et al., 2011). Auswertungen bereits vorhandener Daten weisen darauf hin, dass das VHSV das Potential hat, sich in weiteren Gebieten auszubreiten und neue Wirtsspezies zu befallen (Dixon et al., 1997; Mortensen et al., 1999; Ross et al., 1994; Smail, 2000; Takano et al., 2000; Takano et al., 2001). Besonders Regenbogenforellen (Wolf, 1988c) und auch Bachforellen (Schlotfeldt & Ahne, 1988), die beiden Hauptarten, der zum Besatz verwendeten Fische, sind von der Infektionskrankheit betroffen. Mortalitäten bei Regenbogenforellen in Folge von VHS treten in allen Altersklassen auf, junge Fische mit einem Gewicht bis zu 3 g sind jedoch extrem empfänglich (OIE, 2009). Die auftretenden Verluste können im schlimmsten Fall eine gesamte Generation an Jungfischen umfassen (Meyers & Winton, 1995; Skall et al., 2005). Fische, die eine Infektion mit VHSV überleben, können zu asymptomatischen Trägertieren werden (Enzmann & Konrad, 1984; Jørgensen, 2006; Meier et al., 1994). Es besteht die Möglichkeit, dass vor allem Bachforellen durch ihre etwas geringere Empfänglichkeit für VHS bei einer Infektion nicht sterben, sondern zu asymptomatischen Trägertieren werden (Knuesel et al., 2003). Werden solche unerkannten infizierten Tiere durch Besatzmaßnahmen in Freigewässer gesetzt, kann dies eine große Gefahr für natürliche Fischbestände darstellen. Virusträger behalten diesen Status ein Leben lang (Toplak et al., 2010) und scheiden das Virus über ihren Urin, ihre Ovarial- oder Samenflüssigkeit aus (Skall et al., 2005; Wolf, 1988c). Dadurch kann das Virus horizontal in den Fischpopulationen übertragen und verbreitet werden. In Süßwasser kann das Virus bei 4 °C bis zu 35 Tage infektiös bleiben, mit wärmeren Wassertemperaturen wird dieser Zeitraum deutlich verkürzt (Parry & Dixon, 1997). Ausbrüche treten hauptsächlich bei Wassertemperaturen von 4-14 °C auf (OIE, 2009). Dadurch könnten sich im Zuge der

klimatischen Veränderungen entwickelnde wärmere Gewässer, einen für die Fische positiven Effekt auf die Verbreitung und das Auftreten von VHS haben. Wichtig ist, dass auch Nicht-Salmoniden mit VHSV infiziert werden können, diese aber keine klinische Symptomatik zeigen müssen (Noga, 2010g). Durch die Anwesenheit von Trägertieren kann die Infektiosität von VHSV ausgedehnt werden (Enzmann & Konrad, 1984) und folglich natürlich in den Gewässern vorhandene Fische infiziert werden. Eine ausgiebige Untersuchung von Besatzfischen auf eine Infektion mit VHSV vor dem Aussetzen in die Natur, ist daher zu empfehlen.

8.3 Infektiöse Hämatopoetische Nekrose:

Infektionen mit IHN konnten nach 2014 erstmals im Jahr 2019 wieder in Österreich nachgewiesen werden (Laßnig et al., 2019). In europäischen Wildfischbeständen ist IHN nicht endemisch. Infektionen bei Wildfischen entstehen meist durch den Kontakt zu Fischen aus Aquakulturbetrieben oder zu virushaltigen Abwässern der Betriebe (Dixon et al., 2016). Die zu Besatzzwecken hauptsächlich verwendeten Salmoniden wie Regenbogenforellen, Bachforellen und Saiblinge gelten als empfänglich für IHN (EFSA, 2008). Wie auch bei IPN und VHS treten die höchsten Mortalitäten in der Gruppe der Jungfische auf. Besonders bei Infektionen von jungen Regenbogenforellen mit einem Gewicht bis zu 25 g sind extrem hohe Mortalitäten zu beobachten (Kasai et al., 1993). So kann der natürliche Reproduktionserfolg durch die virale Infektion stark beeinträchtigt werden. Fische, die eine IHN-Infektion überlebt haben, werden zu klinisch unauffälligen Virusträgertieren. Erreichen sie die sexuelle Reife, werden sie auch zu Virausscheidern (Bootland & Leong, 1999). Beim Bachsaibling kann eine Infektion mit dem Virus asymptomatisch verlaufen, weshalb ihm als symptomloser Virusträger und Überträger eine besondere Bedeutung zukommt (Pilcher & Fryer, 1980). Dieser Fischart sollte daher im Bezug auf IHN besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die horizontale Übertragung erfolgt über Viren, die mit dem Urin, Kot, Samen- und Ovarialflüssigkeit, sowie über die Schleimschicht infizierter Fische in die Umgebung abgegeben werden. Besonders in stressigen Situationen, wird von den Fischen vermehrt Schleim produziert und dadurch die Virausscheidung stark erhöht (Dixon et al., 2016). Besatzmaßnahmen stellen für Fische sicherlich eine als sehr stressend empfundene Situation dar. Werden nun Besatzfische ausgesetzt, bei denen es sich um unerkannte Virusträger oder subklinisch infizierte Fische handelt, können große Virusmengen in die natürlichen Gewässer abgesondert werden. In der Folge wird die Gefahr für empfängliche Wildfische erhöht, sich mit IHN zu infizieren. Zudem kann das Virus in Süßwasser bis zu 25 Tage lang infektiös bleiben

(Toranzo & Hetrick, 1982), bindet es an Lehm, Gestein oder Erde, kann sich dieser Zeitraum unter günstigen Bedingungen auf bis zu neun Wochen verlängern (Yoshinaka et al., 2000). Um Wildfischbestände zu schützen, sollten deshalb Besatzfische auch auf diese virale Infektion untersucht werden. Besatz sollte nur mit Tieren erfolgen, denen keine Infektion mit IHNV nachgewiesen werden konnte. In Versuchen konnte gezeigt werden, dass auch infektiöse Abwässer aus Anlagen eine bedeutsame Rolle bei der Verbreitung von IHNV spielen und auch Fische in größerer Entfernung des Betriebs noch darüber infiziert werden können (Wortberg, 2006). Um eine Gefährdung der in der Natur lebenden Fische zu vermeiden, sollten Abwässer nicht unbehandelt in natürliche Gewässer geleitet werden. Sofern die Eintragsquelle versiegt, kann das Virus mit der Zeit in Wildfischbeständen eliminiert werden (Dixon et al., 2016). Da Ausbrüche von IHN bisher nur bei Wassertemperaturen bis zu 15 °C beobachtet werden konnten (Lapatra, 1998), könnten auch bei dieser viralen Erkrankung steigende Temperaturen für gefährdete Fische von Vorteil sein.

8.4 Furunkulose:

Dass die Übertragung von asymptomatischen Trägertieren in der Natur, die in Zuflussgewässern von Aquakulturbetrieben leben, auf die Fische im Betrieb erfolgen kann, ist bekannt (Wood, 1974). Über den Übertragungsweg aus den Betrieben in die Natur liegen wenig Informationen vor, jedoch wurde bereits 1933 eine Korrelation zwischen Besatzmaßnahmen und Ausbrüchen von Furunkulose notiert (Mackie et al., 1933). Vergleicht man die hauptsächlich zum Besatz eingesetzten Fischarten in Österreich untereinander, sind Regenbogenforellen deutlich resistenter gegenüber Furunkulose als Bachforellen oder Saiblinge (Engelking, 1999). In Zuchtbetrieben konnten jedoch Stämme von Bachforellen selektiert werden, die eine vermehrte Resistenz gegenüber Furunkulose aufweisen (Anonymous, 1999; Hulbert, 1985). Grundsätzlich lässt sich zusätzlich sagen, dass Jungfische aller Arten empfindlicher auf das Bakterium reagieren, als Adulte Exemplare (Engelking, 1999). Eine Gefährdung für Wildfische entsteht dann, wenn gesund erscheinende Trägertiere als Besatzfische verwendet werden, die mit ihren Fäkalien das Bakterium in die Gewässer abgeben (Noga, 2010a). Bei weiblichen Trägerfischen kann sich der Erreger auch in den Ovarien ansiedeln und beim Ablaichen auf der Eioberfläche mit ausgeschieden werden (Engelking, 1999). Asymptomatisch infizierte Fische tragen nicht nur zur Verbreitung des Pathogens und zu Neuinfektionen in Populationen bei, sondern stellen auch ein Erregerreservoir dar, indem sie das Bakterium in ihren Nieren beherbergen können (Jarp et

al., 1993; Johnsen & Jensen, 1994). Auch Amphibien, Reptilien und Invertebraten können als Reservoir für *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* dienen (Nese & Enger, 1993). In Süßwasser kann der Erreger bis zu 20 Tage überleben (Hirvelä-Koski, 2005), wobei diese Zeitspanne sich abhängig von der Menge an verfügbarem sandigem Sediment in der aquatischen Umgebung deutlich verändern kann (Michel & Dubois-Darnaudpeys, 1980). Die optimale Wachstumstemperatur des Bakteriums liegt bei 20-22 °C, Wachstum findet aber auch bei deutlich niedrigeren und höheren Umgebungstemperaturen statt (Engelking, 1999). So könnten sich zukünftige wärmere Wassertemperaturen begünstigend auf das Wachstum von *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* und folglich auch auf dessen Verbreitung auswirken. Um Wildfische vor Übertragungen durch Besatzfische zu schützen, sollten nur Fische ausgesetzt werden, die vollkommen gesund sind, aus Betrieben stammen, die in jüngster Vergangenheit keine größeren Furunkuloseausbrüche zu verzeichnen hatten und wenn möglich, gegen die Erkrankung immunisiert wurden. Zudem können ältere Fische und Fische resistenterer Stämme zum Besatz ausgewählt werden.

8.5 Bakterielle Nierenkrankheit:

Die viel zu Besatzzwecken verwendeten Regenbogenforellen werden als relativ resistent gegenüber *R. salmoninarum* beschrieben, anders als Bachsaiblinge, die als sehr empfänglich für das Bakterium gelten (Mitchum et al., 2011). Gefährdet können Populationen von Wildfischen dann werden, wenn infizierte Eier, symptomlose Trägartiere oder erregerrhaltiges Wasser in die Natur gelangen. Besonders weibliche Trägartiere stellen ein Erregerreservoir dar (Klontz, 1983). Bei der *intra-ovum* Übertragung sind bereits wenige Bakterien im Ei ausreichend (Brown et al., 1990), um die nächste Generation zu infizieren. Junge Fische, die eine Infektion mit *R. salmoninarum* überstanden haben, können im geschlechtsreifen Alter selbst bakterienhaltige Fortpflanzungsprodukte produzieren und in die Umgebung ausscheiden (Bullock et al., 1978). Übertragungen innerhalb von Wildfischbeständen, so wird vermutet, erfolgen daher überwiegend vertikal (Evenden et al., 1993). Für den horizontalen Übertragungsweg wäre dagegen eine deutlich höhere Bakterienanzahl nötig (Evenden et al., 1993), wobei solche Konzentrationen in den großen Wasservolumina natürlicher Gewässer schwierig erreicht werden. Für die Überlebensdauer in Wasser ist die Bindung an organisches Material in der aquatischen Umgebung entscheidend (Sinton, 2006). So konnte eine maximale Überlebenszeit von 14 Wochen bestimmt werden (Hirvelä-Koski, 2004). Die optimale Wachstumstemperatur für *R. salmoninarum* liegt im Bereich von 15-18 °C. Ab einer

Temperatur von 37 °C findet kein Wachstum mehr statt (Sanders & Fryer, 1980). Um Wildfische zu schützen, sollten Fischeier nur dann in natürliche Gewässer verbracht werden, wenn die Elterntiere und Herkunftsbetriebe frei von BKD sind. Auch die Besatzfische sollten aus Betrieben mit einer bestätigten BKD Freiheit bezogen werden. Bei der Wahl der Besatzfischart, sollte vor allem in Gebieten, in denen BKD enzootisch ist, auf eine geringe Empfindlichkeit der Fischart für *R. salmoninarum* geachtet werden. Eine Erwärmung der Fließgewässer kann zunächst auf das Wachstum des Bakteriums und die Anzahl der Infektionsfälle einen positiven Einfluss haben, vor allem wenn die Fischwirte unter den steigenden Temperaturen leiden. Sollte diese Entwicklung aber zu Temperaturen über 18 °C führen, wird das Bakterienwachstum wieder eingedämmt.

8.6 Rotmaulkrankheit:

Salmoniden, speziell Regenbogenforellen, sind sehr empfänglich für ERM Erkrankungen (Furones et al., 1993). Bachforellen und Bachsaiblinge scheinen weniger anfällig zu sein oder mit der Infektion besser umgehen zu können, was sich an deutlich geringeren Sterblichkeitsraten bei diesen Fischarten zeigt (Busch, 1978). Auch ERM kann durch klinisch unauffällige Trägartiere im Zuge von Besatzmaßnahmen in die natürlichen Gewässer eingebracht werden und dort wildlebende Fische gefährden. *Y. ruckeri* wird im Verdauungstrakt dieser infizierten, aber asymptomatischen Fische beherbergt und kann über deren Kot ins Wasser abgegeben werden (Busch & Lingg, 2011). Besonders in Situationen, in denen die Fische Stress ausgesetzt werden, wird das Bakterium vermehrt ausgeschieden und die Gefahr von horizontalen Übertragungen stark erhöht (Hunter et al., 1980). Das Umsetzen von Besatzfischen aus Aquakulturbetrieben in eine natürliche Umgebung, übt auf die Fische sicherlich einen enormen Stress aus, wodurch schon während des Besatzvorgangs zahlreiche Bakterien ausgeschieden werden und ins Wasser gelangen. An Sediment gebunden kann *Y. ruckeri* längere Zeiträume in Wasser überleben und so zu einer dauerhaften Infektionsquelle werden (Busch, 1978). Die Tenazität von *Y. ruckeri* kann mehrere Monate betragen (Noga, 2000). In Fischpopulationen ist die Gruppe der Jungfische von den höchsten Sterblichkeiten betroffen, wodurch der Reproduktionserfolg gemindert wird. Mit zunehmendem Alter nimmt die Sterblichkeit schließlich wieder ab (Busch, 1978). Bei Wassertemperaturen um die 18°C gestalten sich die klinischen Verläufe der Infektion deutlich schwerwiegender (Dalsgaard et al., 1984) und ab 20 °C geht die Anzahl der Todesfälle merklich nach oben (Rübsamen & Weis, 1985). Steigende Wassertemperaturen im Zuge der klimatischen Veränderungen

könnten somit nicht nur die Ausscheidungsraten von asymptomatischen Trägartieren durch Hitzestress erhöhen, sondern auch den Infektionsverlauf in Zukunft verschlimmern. Damit Wildfische vor ERM geschützt werden können, sollten die Besatzfische aus Betrieben bezogen werden, die frei von der Infektionskrankheit sind oder in denen Impfprogramme gegen das Bakterium durchgeführt werden. Um Übertragungen oder Ansiedlungen des Pathogens in der Natur durch Abwässer zu vermeiden, sollten Fischfarmen diese nicht ungereinigt in die Natur abführen. Damit die zum Besatz verwendeten Fische ein geringeres Risiko haben selbst zu erkranken, kann die Auswahl älterer Fische resistenterer Arten von Vorteil sein.

8.7 Flavobakteriosen:

Salmoniden sind empfänglich für Flavobakteriosen, die durch *F. columnare* (Davis, 1922), *F. brachiophilum* (Davis, 1926) und *F. psychrophilum* (Aoki, 2016) ausgelöst werden. Infektionen mit den Bakterien können zwar innerhalb aller Altersklassen auftreten, jedoch sind junge Fische (Brown et al., 1997; Fujihara et al., 2011; Holt, 1987; Starliper, 2012) besonders empfänglich. Die überwiegend zum Besatz verwendeten Regenbogenforellen sind für BGD vermehrt empfänglich, Krankheitsfälle können aber auch bei Bachforellen auftreten (Warren, 1991c). Hauptsächlich gefährdet sind hierbei Fische in Aquakultur (Starliper, 2012) bei Wassertemperaturen von 5-19 °C (Bullock et al., 1994; Bullock et al., 1991). Schwere Ausbrüche von CWD und RTFS treten überwiegend bei Temperaturen von 4-10 °C auf (Borg, 1960). Die Columnaris Krankheit ist dagegen eher in stehenden warmen Gewässern von Bedeutung. Optimale Wassertemperaturen für Ausbrüche liegen bei 20-30 °C (Wakabayashi, 1991). Eine Gefährdung für Wildfische stellen unerkannte symptomlose Trägerfische von *F. psychrophilum* oder *F. columnare* dar, die eine Infektion überstanden haben, das Bakterium in die Natur ausscheiden können und als Erregerreservoir dienen (Fujihara & Nakatani, 1971; Rangdale, 1995; Suomalainen et al., 2005). Auch über Fischeier, die *F. psychrophilum* auf ihrer Oberfläche tragen oder erregerhaltiges Wasser aus Betrieben, können die Bakterien in natürliche Populationen gelangen. In Flusswasser kann *F. psychrophilum* bis zu vier Monate überleben (Vatsos et al., 2003), *F. columnare* in Süßwasser bis zu 16 Tage (Fijan, 1969) und so horizontale Infektionen verursachen. Zudem hat *F. columnare* die Fähigkeit Biofilme auszubilden, die als Erregerreservoir dienen können (Cai et al., 2013; Rickard et al., 2003). Damit die Gesundheit von Wildfischen durch Besatzmaßnahmen nicht gefährdet wird, sollten Fische verwendet werden, die einen klar definierten Gesundheitsstatus haben und in deren Herkunftsbetrieb keine vorherige Krankheitsgeschichte mit dem jeweiligen Pathogen bekannt

ist. Fischeier können vor dem Einbringen in natürliche Gewässer einer Desinfektion unterzogen werden. Da die Erreger auch aus den Aquakulturbetrieben über die Abwässer in die Natur gelangen können, sollten diese, bevor sie den Betrieb verlassen, entsprechend behandelt werden. Aufgrund der unterschiedlichen optimalen Temperaturbereiche der einzelnen Flavobakterien, kann durch die voraussichtliche Erhöhung der Wassertemperatur in Zukunft das Auftreten von CWD und RTFS vermindert werden, wohingegen die Columnaris Krankheit begünstigt werden kann.

8.8 Drehkrankheit:

In Nordamerika stellt die Krankheit seit 1958 in Wildfischbeständen ein massives Problem dar (Hoffman et al., 1962). Vermutlich wurde sie durch den Import von infiziertem gefrorenem Fischfutter eingeschleppt (Putz & Hoffman, 1970) und führte ab Mitte der 1990er zu dramatischen Einbrüchen in der Wildsalmoniden-Population (Nehring & Walker, 1996). Seither kommt es immer wieder zu Erstnachweisen in verschiedenen Gebieten, bis heute werden dort daher aufwändige Überwachungs- und Besatzstrategien verfolgt. Die in Österreich am häufigsten zum Besatz verwendeten Regenbogenforellen sind für den Parasiten besonders stark empfänglich (Hoffman & Putz, 1969). Die ebenfalls sehr häufig eingesetzten Bachforellen erscheinen dagegen besonders resistent (Hoffman et al., 1962). Durch den Entwicklungszyklus des Parasiten kommen für dessen Bekämpfung verschiedene Ansatzpunkte in Frage, die aber in Freigewässern nur teilweise umsetzbar sind. Dazu gehören Versuche, infizierte Fische und *Tubifex*-Wirte aus dem Gewässer zu entfernen. Durch die Veränderung der Flussgeschwindigkeiten in den Gewässern könnte feines Sediment entfernt werden und die Umgebung für *Tubifex tubifex* suboptimaler gestaltet werden (Milhous, 2005). Solche Maßnahmen erweisen sich in der Praxis jedoch in der Regel als nicht durchführbar. Bezüglich der Verbreitung des Parasiten und infizierter *Tubifex* trifft hier Angler bzw. Wassersportler eine besondere Verantwortung. Diese sollten darauf achten, bei Verwendungen in verschiedenen Gewässern, ihre Ausrüstung entsprechend zu reinigen und zu desinfizieren. Diese durch den Entwicklungszyklus des Parasiten verursachten Schwierigkeiten bei der Bekämpfung in Freigewässern machen es umso notwendiger, eine Einschleppung zu verhindern. Hat sich der Parasit in einem Habitat erst einmal etabliert, so ist er nur mit allergrößtem Aufwand zu bekämpfen. Insofern spielt der kontrollierte Besatz eine entscheidende Rolle; es dürfen keinesfalls Fische aus verdächtigen oder bekanntermaßen infizierten Betrieben eingebracht werden. Auch das Einsetzen von Regenbogenforellen mit

offensichtlichen Missbildungen des Schädels, der Kiemendeckel oder der Wirbelsäule muss aus diesen Gründen unbedingt unterbleiben. Besondere Vorsicht sollte beim Besatz mit Bachforellen walten. Bachforellen können Träger des Parasiten sein, selbst nur wenige oder gar keine klinischen Symptome zeigen, aber dennoch andere Fische infizieren (Anonymous, 1999; Hoffman et al., 1962). In Zuchtbetrieben konnten Stämme von Bachforellen selektiert werden, die eine vermehrte Resistenz gegenüber der Drehkrankheit aufweisen (Anonymous, 1999; Hulbert, 1985). Der Besatz mit resistenten Regenbogenforellen Stämmen („Hofer-Forellen“) ist für bekanntermaßen infizierte Gewässer eine Option.

8.9 Grießkörnchen-/ Weißpünktchenkrankheit:

In den Jahren 2016 bis 2018 konnte die Weißpünktchenkrankheit in österreichischen Aquakulturen zwar in einer geringen Fallzahl, aber stetig nachgewiesen werden (Laßnig et al., 2019). Da der Parasit bei der Wahl seiner Wirte sehr unspezifisch ist und sich sehr schnell vermehren kann, ist er in Süßwasser weit verbreitet (Matthews, 2005). Auch die in Österreich in Aquakultur gehaltenen Salmoniden stellen potentielle Wirte für *I. multifiliis* dar. Eine Infektionsgefahr für Wildfische besteht dann, wenn unerkannte Trägartiere in die Gewässer gelangen oder zum Besatz verwendet werden und den Parasiten so in die Population einbringen. Aber auch wenn Wasser, das Theronten enthält, ungefiltert aus Betrieben in die Natur fließt. Zwar werden die Parasitenstadien in natürlichen Gewässern eher durch den Wasserfluss weggespült als in Betrieben und ihre Konzentration in dem größeren Wasservolumen deutlich verringert, dennoch sollten Abwässer aus Betrieben, die mit der Grießkörnchenkrankheit zu kämpfen haben, nicht ungefiltert in die Natur entlassen werden. Auch infizierte Fische sollten nicht zum Besatz verwendet werden, um Wildfische nicht unnötig zu gefährden. Wesentlich für den Parasiten ist die Möglichkeit, einen Fischwirt zu finden. Daher ist die Fischdichte eine wichtige Voraussetzung zur Etablierung der Krankheit. Insofern sind Wildfische weit weniger durch den Parasiten gefährdet als Fische in Aquakultur. Dennoch sind Erkrankungen und subklinische Infektionen, die bei Schwächung des Fisches manifest werden, auch dort möglich. Ist der Parasit in den Gewässern vorhanden, kann unterstützend bei der Bekämpfung der Weißpünktchenkrankheit versucht werden, aus den Gewässern organisches Material zu entfernen, wodurch auch viele Zysten von *I. multifiliis* aus der Umwelt entfernt werden können. Ein solches Vorgehen kann in erster Linie in Erdteichen oder Staubereichen von Wasserkraftwerken erfolgen. Durch seine hohen Reproduktionsraten, ist *I. multifiliis* besonders infektiös (Noga, 2010d). Die Länge und Ausprägung der

Entwicklungsphase hängt hierbei von den herrschenden Wassertemperaturen ab (Aihua & Buchmann, 2001; Durborow et al., 1998). Durch steigende Wassertemperaturen wird die Vermehrung begünstigt. Bei mehr als 12 °C können Massenvermehrungen auftreten (Buchmann et al., 2001). Aufgrund dieser Tatsache, besteht die Möglichkeit, dass die Grießkörnchenkrankheit, durch die klimatischen Veränderungen in Zukunft, ein neues und erhöhtes Gefahrenpotential erlangen könnte.

8.10 Gyrodactylus salaris:

Die Geschichte der Verbreitung von *G. salaris* und dessen schädliche Auswirkungen auf Wildfische, kann als Vorzeigebeispiel dienen, um zu zeigen, dass ein mutmaßlich harmloser Organismus sich zu einem Pathogen entwickeln kann, wenn er in neue Gebiete eingebracht wird, in denen bei den Wirten keine effektive Abwehr dagegen vorhanden ist (Mo, 1994). Den enormen Schaden, den Fische aus Aquakultur in Wildfischbeständen anrichten können, wird am Beispiel von *G. salaris* in Norwegen deutlich. Durch den über Besatzfische in natürliche Gewässer eingebrachten Lachsparasiten *G. salaris* wurden in 44 Flüssen Norwegens wilde Lachspopulationen zerstört (Peeler & Murray, 2004). Durch die Wanderung von Lachsen zwischen Flüssen über Fjorde und durch die Möglichkeit des Parasiten mit Fischeiern übertragen zu werden, konnte *G. salaris* innerhalb kurzer Zeit weit verbreitet werden. Das führte dazu, dass bereits nach zwei Monaten um die 90 % der Junglachse in Süßwasser infiziert waren (Lund & Heggberget, 1992; Mo, 1994). Da es für *G. salaris* Infektionen keine Therapie gibt, liegt das Bestreben lediglich darin, die weitere Verbreitung einzudämmen. Hierfür wurde Rotenon eingesetzt (Johnsen & Jensen, 1991), was zwar den Parasiten entfernt, gleichzeitig aber auch zum Tod aller in dem behandelten Gewässer lebenden Fische und anderer Organismen führte. Der Atlantische Lachs ist für eine Infektion mit *G. salaris* besonders empfänglich, wodurch hohe Mortalitäten entstehen (Hansen et al., 2016). Bei Junglachsen betragen die Verluste durch eine solche Infektion durchschnittlich 86 % (Johnsen et al., 1999), weshalb dem Parasiten in lachsproduzierenden Ländern eine enorme Bedeutung zukommt. Die in Österreich viel in Gewässer gesetzte Regenbogenforellen, Bachforellen oder Seesaiblinge hingegen können zwar mit *G. salaris* infiziert werden, allerdings ohne ernsthafte Folgen davon zu tragen (Bakke et al., 2007; Bakke et al., 2002). Auch wenn daher die Bedeutung des Parasiten in österreichischen Gewässern deutlich geringer ist, sollten Fische vor dem Besatz trotzdem auf den Parasit untersucht werden und befallene Individuen nicht in die Natur entlassen werden.

8.11 Proliferative Nierenerkrankung:

Mit besonderem Interesse wird die Verbreitung der für manche Salmoniden gefährlichen parasitären Infektionskrankheit PKD in Europa und Österreich beobachtet. Über Krankheitsausbrüche in Wildfischpopulationen von Salmoniden wurde unter anderem in Österreich berichtet. Das erste Massensterben von Bachforellen aufgrund von PKD in Österreich wurde im Sommer 2014 dokumentiert (Gorgoglione et al., 2016), wodurch die Krankheit zunehmende Aufmerksamkeit erlangte. Die häufig zum Besatz von Gewässern verwendeten Salmonidenarten wie Regenbogenforellen, Bachforellen, Saiblinge und Äschen stellen empfängliche Wirte für *T. bryosalmonae* dar (Bucke et al., 1991; Feist & Bucke, 1993; Roberts & Shepherd, 1974; Seagrave et al., 1981). Bachforellen scheinen deutlich empfänglicher für PKD zu sein als Regenbogenforellen (Grabner & El-Matbouli, 2009). Junge Fische haben grundsätzlich ein höheres Risiko zu erkranken, es können aber alle Altersklassen infiziert werden und eine Erkrankung entwickeln (Feist & Longshaw, 2006). Eine wichtige Rolle bei der Verbreitung von PKD spielen Bachforellen, die eine Infektion mit dem Parasiten überlebt haben. Diese Tiere können zu klinisch unauffälligen Trägertieren werden und infektiöse Sporen über Jahre hinweg ausscheiden (Soliman et al., 2017). Gelangt so ein Fisch durch Besatzmaßnahmen in die Natur, kann er das Pathogen in großen Mengen ausscheiden, über weite Strecken verbreiten und dadurch Wildfischbestände gefährden. Deshalb sollte darauf geachtet werden, dass die zum Besatz verwendeten Fische aus Betrieben stammen, die in ihrer Vergangenheit keine PKD-Fälle zu verzeichnen hatten. Besatzfische sollten vor dem Aussetzen untersucht werden. Dies ist deshalb so wichtig, als der Erreger, einmal in eine passende Umgebung eingebracht, aus dieser nicht wieder entfernt werden kann, was verheerende Folgen für lokale Bach- und Regenbogenforellenbestände haben kann. Der Parasit kann aber auch durch sporenhaltige Abwässer aus Fischfarmen in die Umwelt gelangen. Um sich in den natürlichen Gewässern etablieren zu können, benötigt *T. bryosalmonae* seinen invertebraten Zwischenwirt. Da *Bryozoa* in Süßwasserhabitaten weit verbreitet sind (Wiebach, 1960; Wood, 2002), ist dies meist gut möglich. In ihnen kann der Parasit auch überdauern wenn keine Fischwirte vorhanden sind. *Bryozoa* können daher ein Erregerreservoir darstellen (Carraro et al., 2017; Fontes et al., 2017). Sollen Gewässer besetzt werden, in denen PKD enzootisch ist, können verschiedene Punkte beachtet werden, um Besatzfische trotzdem so gut wie möglich vor einer Infektion zu schützen und eine weitere Verbreitung des Parasiten zu vermeiden. Es können ältere Fische ausgewählt werden, die sich zwar auch infizieren können, deren Risiko aber deutlich geringer ist als das von

Jungtieren. Zudem können Arten gewählt werden, die nicht hoch empfänglich für eine Infektion mit dem Parasiten sind und die im Falle einer Infektion selbst nicht zur Verbreitung von *T. bryosalmonae* über die Ausscheidung von infektiösen Sporen beitragen können. Eine mögliche Art hierfür wäre die Regenbogenforelle (Bucke et al., 1991). Zusätzlich sollte der Besatzzeitpunkt in den späten Herbst gelegt werden, wenn die Wassertemperaturen niedrig sind. Den Fischen kann so genügend Zeit gegeben werden bis ins Frühjahr eine Resistenz gegenüber dem Pathogen zu entwickeln (Ferguson, 1981; Foott & Hedrick, 1987). Für die Entwicklung von PKD spielen die herrschenden Wassertemperaturen eine entscheidende Rolle. Temperaturen oberhalb von 15 °C begünstigen die Entstehung von PKD (Hedrick et al., 1993), indem das Wachstum der *Bryozoa* und die Proliferation von *T. bryosalmonae* positiv beeinflusst (Bettge et al., 2009; Tops et al., 2006; Tops et al., 2009) und der Allgemeinzustand der Fischwirte beeinträchtigt wird (Karvonen et al., 2010). So können steigende Wassertemperaturen im Zuge der klimatischen Veränderungen eine weitere Ausbreitung von *T. bryosalmonae* in natürlichen Gewässern fördern.

8.12 Saprolegniasis:

Saprolegnia spp. werden häufig als typische Schwächeparasiten angesehen, die bei Fischen, die bereits durch primäre Erkrankungen beeinträchtigt sind oder durch die herrschenden Umweltbedingungen geschwächt sind, zu einer Infektion führen. Jedoch können durch *S. parasitica*, aufgrund ihrer starken Virulenzeigenschaften, auch gesunde Fische infiziert und getötet werden (Neish, 1977; Whisler, 1996; Willoughby & Pickering, 1977). Sowohl in Aquakulturbetrieben, als auch in natürlichen Gewässern treten Infektionen mit *Saprolegnia* spp. immer wieder auf. Jedoch sind davon meist nur einzelne Fische einer Population betroffen (Wahli, 2014). Seit 2009 konnten in der Schweiz regelmäßige Fischsterben bei Forellen, Äschen und Schmerlen in Fließgewässern beobachtet werden. Als ursächlich dafür konnte ein starker Befall mit *S. parasitica* ermittelt werden. Es wird vermutet, dass der Erreger über menschliche Aktivitäten in die Gewässer gelangen konnte (Paul & Belbahri, 2012). In Österreich sind auch die vielfach zum Besatz verwendeten Regenbogenforellen und Bachforellen, vermehrt während der Laichzeit, von Saprolegniose betroffen (Hay et al., 1976). Um Wildfischbestände nicht zu gefährden, sollte es möglichst vermieden werden, den Erreger in ein Gewässer einzubringen oder zwischen verschiedenen Gewässern zu verbreiten. So sollten Besatzmaßnahmen nur mit Fischen und Eiern erfolgen, die augenscheinlich nicht von einer Pilzinfektion betroffen sind. Zudem sollte kein Besatzmaterial aus Betrieben bezogen

werden, die momentan mit solchen Infektionen zu kämpfen haben. Abwässer aus betroffenen Aquakulturbetrieben dürfen nicht unbehandelt bzw. ungefiltert in die Umwelt gelangen, da sie infektiöse sekundäre Zoosporen enthalten können, die sich über Wasser sehr schnell ausbreiten können (Astrofsky et al., 2002). Da der Organismus bei Trockenheit inaktiviert wird (European Commission, 2003), kann diese Eigenschaft genutzt werden, um Ausrüstungsgegenstände und Kleidung vor dem nächsten Einsatz erregerefrei zu bekommen. Von *S. parasitica* können Biofilme geschaffen werden, die ein Erregerreservoir darstellen können (Ali et al., 2013). Infektionen in der Natur treten meist bei verminderten Wasserqualitäten, steigenden Wassertemperaturen und tiefen Wasserständen auf (Wahli, 2014). So könnte es in Zukunft durch die Eutrophierung und Erwärmung von Gewässern, eine Entwicklung hin zu vermehrten Aufkommen von *S. parasitica* Infektionen geben.

Da sich die Behandlung von Wildfischen im Vergleich zu Behandlungen von Fischen in Betrieben deutlich schwieriger gestaltet bzw. nicht möglich ist, muss umso mehr Wert und Genauigkeit auf prophylaktische Vorkehrungen und Sicherheitsmaßnahmen beim Fischbesatz gelegt werden. Fische sollten bevor sie in ein Gewässer entlassen werden, auf Krankheiten untersucht werden, insbesondere, aufgrund der in dieser Arbeit dargelegten Gründe auf IPN, VHS, IHN und PKD. Damit Wildfischbestände besser vor einem Pathogeneintrag geschützt werden und Gefahren besser abgeschätzt werden können, sollten Daten zu Besatzmaßnahmen vollständiger und detaillierter, sowie transparent dokumentiert werden. Zudem sollte darauf geachtet werden, dass die verwendeten Besatzfische aus kontrollierten und gesundheitlich unbedenklichen Herkunftsbetrieben stammen. Bewirtschaftern von Gewässern und Wassersportlern sollte ihre Verantwortung und Rolle bewusst sein, die sie bei der Ausbreitung von Krankheiten in der Natur spielen können. Durch Besatz mit nicht untersuchten Fischen oder der Verwendung von nicht ausreichend gereinigten und desinfizierten Ausrüstungsgegenständen, können sie wesentlich zu der direkten und indirekten Verbreitung von Pathogenen beitragen. Auch unzureichend gegen fischfressende Vögel gesicherte Becken können die Pathogenverbreitung in der Natur begünstigen. Um einen besseren Überblick der Krankheitssituation in österreichischen Aquakulturbetrieben und natürlichen Gewässern zu erlangen, wäre es hilfreich, wenn auftretende diagnostizierte Fälle, auch von nicht anzeigepflichtigen Erkrankungen, zentral gesammelt und dokumentiert würden. Welche Pathogene von den steigenden Wassertemperaturen im Zuge der klimatischen Veränderungen profitieren werden, welche benachteiligt sein werden und welche unbeeinflusst bleiben werden, bleibt abzuwarten (Karvonen et al., 2010)

9 Zusammenfassung:

9.1 Einleitung:

In die Gewässer Österreichs gelangen im Zuge von Besatzmaßnahmen jedes Jahr hohe Anzahlen von Besatzfischen. Aus welchen Gründen ein Fließgewässer besetzt wird, kann sehr unterschiedlich sein. Ob Salmoniden, die aus Aquakulturbetrieben stammen und zu Besatzzwecken in Fließgewässern ausgesetzt werden, Wildfischpopulationen durch den Eintrag von Fischpathogenen gefährden können, wird in der folgenden Arbeit untersucht.

9.2 Material und Methoden:

Einige bedeutende Fischpathogene wurden ausgesucht und die durch das Pathogen hervorgerufenen Krankheiten anhand von aktueller Fachliteratur beschrieben. Die Fischereiverbände aller österreichischen Bundesländer wurden kontaktiert und gebeten Daten zu Besatzmaßnahmen zur Verfügung zu stellen. Erhalten wurden Besatzdaten von den Bundesländern Kärnten, Salzburg und Vorarlberg aus den Jahren 2012 bis 2018. Zusätzlich wurden die gültigen gesetzlichen Grundlagen zur Besatzpflicht aus allen Bundesländern untereinander verglichen und die wichtigsten Vorgaben bzw. Regelungen, die beachtet werden müssen, zusammengefasst.

9.3 Ergebnisse und Diskussion:

Auf verschiedenen Wegen können virale, bakterielle, parasitäre und mykotische Krankheitserreger in Wildfischpopulationen gelangen. Möglichkeiten hierfür stellen Besatzfische, entkommene Fische aus Betrieben, ausgesetzte Fische, Ausrüstungsgegenstände, andere Tierarten, Personen und erregerhaltiges Wasser aus Betrieben dar. Von Besatzfischen kann daher sowohl eine direkte Gefahr, als auch eine indirekte Gefahr für Wildfischbestände ausgehen. Durch zunehmend wärmere klimatische Bedingungen, kann es zu Veränderungen der Ökologie von Krankheiten, ihrer Dynamik bei Ausbrüchen oder ihrer Saisonalität kommen. Pathogene und die zugehörigen Krankheitsbilder können dadurch unterschiedlich stark beeinflusst werden. Bei den meisten zum Fischbesatz verwendeten Fischarten handelt es sich um Regenbogen- und Bachforellen, gefolgt von Saiblingen. In den gesetzlichen Grundlagen zur Besatzpflicht der Bundesländer, werden keinerlei Vorgaben gemacht, die einen Nachweis auf Pathogenfreiheit bei Besatzfischen fordern würden. So können natürliche Gewässer durchaus mit klinisch unauffälligen, aber infizierten Fischen besetzt werden. Ein hohes Infektionsrisiko für Wildfische entsteht vor allem dann, wenn unerkannte Trägartiere bedeutender Pathogene und, im Falle von vertikaler

Übertragung, ihre Nachkommen im Zuge von Fischbesatz in natürliche Gewässer entlassen werden. Bevor Fische in ein Gewässer entlassen werden, sollten daher Untersuchungen auf definierte Krankheiten durchgeführt werden, im Besonderen auf IPN, VHS, IHN und PKD.

10 Summary:

10.1 Introduction:

Rivers in Austria are stocked every year with high numbers of live fish. The reasons for this practice can be variable. The aim of this study is to assess the risk of introducing selected transmissible diseases of salmonid fish by stocking rivers with fish from aquaculture.

10.2 Material and Methods:

Some important fish pathogens and their associated diseases were selected and described detailed using current scientific literature. The organizations for fisheries of all nine Austrian provinces were asked to provide data of stocking practices in their region. Data were received from Carinthia, Salzburg and Vorarlberg for the years 2012 to 2018. Additionally, the legal background for all provinces was reviewed and compared between each other and the most important instructions summarized.

10.3 Results and Discussion:

Viral, bacterial, parasitic and mycotic pathogens can gain entrance into natural populations of fish in many different ways. The introduction of pathogens from aquaculture to wild fish has been demonstrated by stocking fish, escaped fish from aquaculture, equipment, other animals, persons or pathogen containing waters. Therefore, there is a direct and indirect risk for wild fish by releasing fishes into natural habitats. In consequence of changing environmental conditions, disease dynamics and their seasonality changes, too. Increasing temperatures also affect pathogens and related diseases in different ways. Most of the fishes used for stocking of rivers in Austria belong to the species of rainbow trout and brown trout, followed by char. National legal regulations do not demand verified freedom of any disease. Given the high numbers of stocked fish each year over a long period of time, the risk of introducing pathogens and establishing enzootic diseases is high. As a conclusion, testing for IPN, VHS, IHN and PKD is highly recommended.

11 Literaturverzeichnis:

- Abd-Elfattah, A., El-Matbouli, M., & Kumar, G. (2017). Structural integrity and viability of *Fredericella sultana* statoblasts infected with *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa) under diverse treatment conditions. *Veterinary Research*, 48(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s13567-017-0427-4>
- Abdelfattah, A., Fontes, I., Kumar, G., Soliman, H., Hartikainen, H., Okamura, B., & El-Matbouli, M. (2013). Vertical transmission of *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa), the causative agent of salmonid proliferative kidney disease. *Parasitology*, 141, 1–9. <https://doi.org/10.1017/S0031182013001650>
- Adel, M., Pourgholam, R., Zoriehzahra, J., Safari, R., & Ghiasi, M. (2015). The effect of different level of mentha piperita on growth performance, body composition, intestinal bacteria and survival rate of oncorhynchus mykiss in challenging with yersinia ruckeri. *journal of aquatic ecology*, 4(4), 62–70. Retrieved from <https://www.sid.ir/en/Journal/ViewPaper.aspx?ID=538440>
- Adkison, M. A., Kelley, G., & Hedrick, R. P. (2005). Non-lethal testing for *Myxobolus cerebralis* infection by Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *11th Annual Whirling Disease Symposium*, 44–45.
- Ahne, W. (1980). Experimentelle Egtved virus Infektio beim Hecht (*Esox lucius* L.). *Tierärztliche Umschau*, 35, 225–229.
- Ahne, W. (1983). Presence of infectious pancreatic necrosis virus in the seminal fluid of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*, 6, 377. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1983.tb00089.x>
- Ahne, W., Jorgensen, P. E. V., Olesen, N. J., Fischer-Scherl, T., & Hoffmann, R. (1989). Aquatic birnaviruses : virus of the , serogroup ii isolated from an ipn outbreak in brook trout (*Salvelinus fontinalis*). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 9, 14–16.
- Ahne, W., & Negele, R. D. (1985). Studies on transmission of infectious pancreatic necrosis virus via eyed eggs and sexual products of salmonid fish. In *Fish and shellfish pathology* (pp. 267–270). London: Academic Press. Retrieved from <http://ci.nii.ac.jp/naid/10015527916/en/>
- Ahvonen, A., & Ikonen, E. (1993). *The effects of stocking rate. area and site and smolt size on the results of finnish sea trout tagging experiments*. Copenhagen, Denmark.
- Aihua, L., & Buchmann, K. (2001). Temperature- and salinity-dependent development of a Nordic strain of *Ichthyophthirius multifiliis* from rainbow trout. *Journal of Applied Ichthyology*, 17, 273–276. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0426.2001.00279.x>
- Alderman, D., & Clifton-Hadley, R. (1988). Malachite green therapy of proliferative kidney disease in rainbow trout: Field trials. *The Veterinary Record*, 122, 103–106. <https://doi.org/10.1136/vr.122.5.103>
- Aldrin, J. ., Messenger, J. ., & Saleun, S. (1984). Analyses sanguines de turbots d'élevage immatures (*Scophthalmus maximus* L.). *Aquaculture*, 40(1), 17–25. [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(84\)90212-6](https://doi.org/10.1016/0044-8486(84)90212-6)
- Ali, E. H. (2005). Morphological and biochemical alterations of oomycete fish pathogen *Saprolegnia parasitica* as affected by salinity, ascorbic acid and their synergistic action. *Mycopathologia*, 159(2), 231–243. <https://doi.org/10.1007/s11046-004-6670-z>
- Ali, S E, Thoen, E., Vrålstad, T., Kristensen, R., Evensen, Ø., & Skaar, I. (2013). Development and reproduction of

- Saprolegnia species in biofilms. *Veterinary Microbiology*, 163, 133–141. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.12.012>
- Ali, Shima E., Thoen, E., Evensen, Ø., & Skaar, I. (2014). Boric acid inhibits germination and colonization of Saprolegnia spores in vitro and in vivo. *PLoS ONE*, 9(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0091878>
- Allen-Austin, D., Austin, B., & Colwell, R. R. (1984). Survival of Aeromonas salmonicida in river water. *FEMS Microbiology Letters*, 21(2), 143–146. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.1984.tb00200.x>
- Allen, M. B., & Bergersen, E. P. (2002). Factors influencing the distribution of Myxobolus cerebralis, the causative agent of whirling disease, in the Cache la Poudre River, Colorado. *Diseases of Aquatic Organisms*, 49, 51–60.
- Aller-Gancedo, J. M., & Fregeneda-Grandes, J. M. (2019). Distribution patterns of saprolegniosis cutaneous lesions in wild and farmed brown trout (Salmo trutta L.) obtained using a geographic information system (GIS). *Journal of Fish Diseases*, 42(10), 1419–1424. <https://doi.org/10.1111/jfd.13070>
- Altara, J. (1963). Resolutions on item A, viral hemorrhagic septicemia. Permanent Commission for the Study Diseases of Fish. *Bulletin de l'Office International Des Epizooties*, 59, 298–299.
- Altinok, I., Grizzle, J., & Zhanjiang, L. (2001). Detection of Yersinia ruckeri in rainbow trout blood by use of the polymerase chain reaction. *Diseases of Aquatic Organisms*, 44(1), 29–34. <https://doi.org/10.3354/dao044029>
- Altinok, İlhan, Ozturk, R. C., Kahraman, U. C., & Capkin, E. (2016). Protection of rainbow trout against yersiniosis by lpxD mutant Yersinia ruckeri. *Fish and Shellfish Immunology*, 55, 21–27. <https://doi.org/10.1016/j.fsi.2016.04.018>
- Altizer, S., Dobson, A., Hosseini, P., Hudson, P., & Pascual, M. (2006). Seasonality and the dynamics of infectious diseases, 467–484. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2005.00879.x>
- Altizer, S., Harvell, D., & Friedle, E. (2003). Rapid evolutionary dynamics and disease threats to biodiversity. *Trends in Ecology & Evolution*, 18(11), 589–596. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2003.08.013>
- Alvarez-Pellitero, P. (2008). Fish immunity and parasite infections: From innate immunity to immunoprophylactic prospects. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 126, 171–198. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2008.07.013>
- Amend, D. F. (1975). DETECTION AND TRANSMISSION OF INFECTIOUS HEMATOPOIETIC NECROSIS VIRUS IN RAINBOW TROUT. *Journal of Wildlife Diseases*, 11(4), 471–478. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-11.4.471>
- Amend, D. F., & Ross, A. J. (1970). Experimental Control of Columnaris Disease with a New Nitrofurantoin Drug, P-7138. *The Progressive Fish-Culturist*, 32(1), 19–25. [https://doi.org/10.1577/1548-8640\(1970\)32\[19:ECODW\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8640(1970)32[19:ECODW]2.0.CO;2)
- Amita, K., Hoshino, M., Honma, T., & Wakabayashi, H. (2000). An Investigation on the Distribution of Flavobacterium psychrophilum in the Umikawa River. *Fish Pathology*, 35, 193–197. <https://doi.org/10.3147/jfsfp.35.193>
- Anacker, R. L., & Ordal, E. J. (1955). *Study of a bacteriophage infecting the myxobacterium chondrococcus*

- Anacker, R., & Ordal, E. J. (1959). Studies on the myxobacterium chondrococcus columnaris' 2 i. serological typing. *Journal of Bacteriology*, 78(1), 33–40.
- Anderson, C. L., Canning, E. U., & Okamura, B. (1999). 18S rDNA sequences indicate that PKX organism parasitizes Bryozoa. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 19(3), 94–97.
- Anderson, D. P., & Siwicki, A. K. (1994). Duration of Protection against *Aeromonas salmonicida* in Brook Trout Immunostimulated with Glucan or Chitosan by Injection or Immersion. *The Progressive Fish-Culturist*, 56(4), 258–261. [https://doi.org/10.1577/1548-8640\(1994\)056<0258:DOPAAS>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8640(1994)056<0258:DOPAAS>2.3.CO;2)
- Andersson, M. G., & Cerenius, L. (2002). Pumilio homologue from *saprolegnia parasitica* specifically expressed in undifferentiated spore cysts. *Eukaryotic Cell*, 1(1), 105–111. <https://doi.org/10.1128/ec.1.1.105-111.2002>
- André Lévesque, C., & De Cock, A. W. A. M. (2004). Molecular phylogeny and taxonomy of the genus *Pythium*. *Mycological Research*, 108(12), 1363–1383. <https://doi.org/10.1017/S0953756204001431>
- Andree, K. B., MacConnell, E., & Hedrick, R. P. (1998). A nested polymerase chain reaction for the detection of genomic DNA of *Myxobolus cerebralis* in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 34, 145–154.
- Andree, K., Hedrick, R., & MacConnell, E. (2002). A review of the approaches to detect *Myxobolus cerebralis*, the cause of salmonid whirling disease. *American Fisheries Society Symposium*, 29, 197–211.
- Anhang 2 BGBl. II Nr. 315/2009. (n.d.). RIS - Aquakultur-Seuchenverordnung - Bundesrecht konsolidiert, Fassung vom 20.02.2020. Retrieved February 20, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=20006482>
- Anhang III Teil A Richtlinie 2006/88/EG des Rates. (n.d.). Gesundheits- und Hygienevorschriften für Tiere in Aquakultur und Aquakulturerzeugnisse und zur Verhütung und Bekämpfung bestimmter Wassertierkrankheiten. Retrieved February 20, 2020, from [moz-extension://faf49788-669b-4080-aeb6-bdc649bc11ce/enhanced-reader.html?openApp&pdf=https%3A%2F%2Feur-lex.europa.eu%2FLEXUriServ%2FLEXUriServ.do%3Furi%3D0J%3AL%3A2006%3A328%3A0014%3A0056%3ADE%3APDF](https://www.moz-extension://faf49788-669b-4080-aeb6-bdc649bc11ce/enhanced-reader.html?openApp&pdf=https%3A%2F%2Feur-lex.europa.eu%2FLEXUriServ%2FLEXUriServ.do%3Furi%3D0J%3AL%3A2006%3A328%3A0014%3A0056%3ADE%3APDF)
- Anon. (2003). *Final Report of the Aquaculture Health Joint Working Group subgroup on Infectious Pancreatic Necrosis in Scotland*. Fisheries Research Services. Aberdeen.
- Anonymous. (1999). *Successful spawning of brown trout in North Park provides more opportunities for anglers*. Denver, Colorado.
- Anonymous. (2003). *IPN in Salmonids: A review. A report prepared by the Norwegian Seafood Federation (FHL) and VESO®*.
- Antonio, D. B., Andree, K. B., McDowell, T. S., & Hedrick, R. P. (1998). Detection of *Myxobolus cerebralis* in Rainbow Trout and Oligochaete Tissues by Using a Nonradioactive in Situ Hybridization (ISH) Protocol. *Journal of Aquatic Animal Health*, 10(4), 338–347. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1998\)010<0338:DOMCIR>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1998)010<0338:DOMCIR>2.0.CO;2)

- Antonio, D. B., El-Matbouli, M., & Hedrick, R. P. (1999). Detection of early developmental stages of *Myxobolus cerebralis* in fish and tubificid oligochaete hosts by in situ hybridization. *Parasitology Research*, 85(11), 942–944. <https://doi.org/10.1007/s004360050662>
- Anttila, J., Ruokolainen, L., Kaitala, V., & Laasko, J. (2013). Loss of competition in the outside host environment generates outbreaks of environmental opportunist pathogens. *PLoS ONE*, 8. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071621.s004>
- Anwar, M. A., & Choi, S. (2014). Gram-negative marine bacteria: Structural features of lipopolysaccharides and their relevance for economically important diseases. *Marine Drugs*. MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/md12052485>
- Aoki, M., Kondo, M., Kawai, K., & Oshima, S. (2005). Experimental bath infection with *Flavobacterium psychrophilum*, inducing typical signs of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* fry syndrome. *Diseases of Aquatic Organisms*, 67, 73–79.
- Aoki, T. (2016). Diseases caused by Bacterial Pathogens in Inland Water. In *Fish Diseases*. EOLSS Publications.
- Appleby, C., & Mo, T. (1997). Population Dynamics of *Gyrodactylus salaris* (Monogenea) Infecting Atlantic Salmon, *Salmo salar*, Parr in the River Batnfjordselva, Norway. *The Journal of Parasitology*, 83, 23–30. <https://doi.org/10.2307/3284312>
- Appleby, C., Mo, T., & Aase, I. (1998). The Effect of *Gyrodactylus salaris* (Monogenea) on the Epidermis of Atlantic Salmon, *Salmo salar*, Parr in the River Batnfjordselva, Norway. *The Journal of Parasitology*, 83, 1173–1174. <https://doi.org/10.2307/3284380>
- Arai, T., Komatsu, S., & Komatsu, Y. (1981). Extracellular protease production of various bacteria and the role of proteases on the pathogenicity of opportunistic pathogens. *Keio J. Med.*, 30, 1–9.
- Aranishi, F., Mano, N., Nakane, M., & Hirose, H. (1998). Epidermal response of the Japanese eel to environmental stress. *Fish Physiology and Biochemistry*, 19(3), 197–203. <https://doi.org/10.1023/A:1007746514851>
- Arias, C. R., Olivares-Fuster, O., Hayden, K., Shoemaker, C. A., Grizzle, J. M., & Klesius, P. H. (2007). First report of *Yersinia ruckeri* biotype 2 in the USA. *Journal of Aquatic Animal Health*, 19(1), 35–40. <https://doi.org/10.1577/H06-011.1>
- Arias, J. (1995). Low stocking incidence in brown trout populations from northwestern Spain monitored by LDH-5* diagnostic marker. *Journal of Fish Biology*, 47(Supplement A), 170–176.
- Ariel, E., & Olesen, N. J. (2002). Finfish in aquaculture and their diseases - A retrospective view on the European Community. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 22(2), 72–85.
- Arkush, K., Mendonca, H., McBride, A., & Hedrick, R. (2004). Susceptibility of captive adult winter-run Chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha* to waterborne exposures with infectious hematopoietic necrosis virus (IHNV). *Diseases of Aquatic Organisms*, 59, 211–216. <https://doi.org/10.3354/dao059211>
- Armstrong, R., Robinson, J., Rymes, C., & Needham, T. (1993). British Columbia. Infectious hematopoietic necrosis in Atlantic salmon in British Columbia. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 34(5), 312–313. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17424229>

- Arndt, D., Fux, R., Blutke, A., Schwaiger, J., El-Matbouli, M., Sutter, G., & Langenmayer, M. C. (2019). Proliferative Kidney Disease and Proliferative Darkening Syndrome are Linked with Brown Trout (*Salmo trutta fario*) Mortalities in the Pre-Alpine Isar River. *Pathogens (Basel, Switzerland)*, 8(4), 177. <https://doi.org/10.3390/pathogens8040177>
- Arndt, R. E., Wagner, E., Cannon, Q., & Smith, M. (2002). Triactinomyxon production as related to rearing substrate and diel light cycle. *American Fisheries Society Symposium*, 2002, 87–91.
- Arsan, E. L., & Bartholomew, J. L. (2008). Potential for Dissemination of the Nonnative Salmonid Parasite *Myxobolus cerebralis* in Alaska. *Journal of Aquatic Animal Health*, 20(3), 136–149. <https://doi.org/10.1577/H07-016.1>
- Arthur, J., Margolis, L., Whitaker, D., & McDonald, T. (2011). A Quantitative Study of Economically Important Parasites of Walleye Pollock (*Theragra chalcogramma*) from British Columbian Waters and Effects of Postmortem Handling on Their Abundance in the Musculature. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 39, 710–726. <https://doi.org/10.1139/f82-100>
- Astrosky, K. M., Bullis, R. A., & Sagerstrom, C. G. (2002). Biology and Management of the Zebrafish. In *Laboratory Animal Medicine* (pp. 861–883). <https://doi.org/10.1016/b978-012263951-7/50022-3>
- Atkins, C. G. (1901). The Study of Fish Diseases. *Transactions of the American Fisheries Society*, 30(1), 82–89. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1901\)31\[82:TsoFD\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1901)31[82:TsoFD]2.0.CO;2)
- Austin, B., & Austin, D. A. (2016). Enterobacteriaceae Representatives. In *Bacterial Fish Pathogenes* (pp. 323–396). Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-32674-0_6
- Austin, B., Austin, D. A., Gudmundsdottir, B. K., Hoie, S., Thornton, J. M., Larsen, J. L., ... Powell, R. (1998). *Characterization of Atypical Aeromonas salmonicida by Different Methods. System. Appl. Microbio!* (Vol. 21).
- Austin, B., & Rayment, J. N. (1985). Epizootiology of Renibacterium salmoninarum, the causal agent of bacterial kidney disease in salmonid fish. *Journal of Fish Diseases*, 8(6), 505–509. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1985.tb00965.x>
- Avci, H., & Serap Birincioğlu, S. (2005). Pathological Findings in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum, 1792) Experimentally Infected with *Yersinia ruckeri**. *Turk J Vet Anim Sci*, 29(6), 1321–1328.
- Bailey, C., Strepparava, N., Wahli, T., & Segner, H. (2019). Exploring the immune response, tolerance and resistance in proliferative kidney disease of salmonids. *Developmental & Comparative Immunology*, 90, 165–175. <https://doi.org/10.1016/j.dci.2018.09.015>
- Bakke, T. A., Cable, J., & Harris, P. D. (2007). The Biology of Gyrodactylid Monogeneans: The “Russian-Doll Killers.” *Advances in Parasitology*. Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(06\)64003-7](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(06)64003-7)
- Bakke, T. A., Harris, P. D., Jansen, P. A., & Hansen, L. P. (1992). Host specificity and dispersal strategy in gyrodactylid monogeneans, with particular reference to Gyrodactylus salaris (Platyhelminthes, Monogenea). *Diseases of Aquatic Organisms*, 13(1), 63–74. <https://doi.org/10.3354/dao013063>
- Bakke, T., & Harris, P. D. (1998). *Diseases and parasites in wild Atlantic salmon (Salmo salar) populations. Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* (Vol. 55). <https://doi.org/10.1139/cjfas-55-S1-247>

- Bakke, T A, Cable, J., & Østbø, M. (2006). The ultrastructure of hypersymbionts on the monogenean Gyrodactylus salaris infecting Atlantic salmon Salmo salar. *Journal of Helminthology*, 80(4), 377–386. <https://doi.org/DOI:10.1017/JOH2006368>
- Bakke, Tor A., Harris, P. D., & Cable, J. (2002). Host specificity dynamics: Observations on gyrodactylid monogeneans. In *International Journal for Parasitology* (Vol. 32, pp. 281–308). [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(01\)00331-9](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(01)00331-9)
- Balcázar, José L., Vendrell, D., de Blas, I., Ruiz-Zarzuela, I., Muzquiz, J. L., & Girones, O. (2008). Characterization of probiotic properties of lactic acid bacteria isolated from intestinal microbiota of fish. *Aquaculture*, 278(1–4), 188–191. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2008.03.014>
- Balcázar, José Luis, Vendrell, D., De Blas, I., Ruiz-Zarzuela, I., & Múzquiz, J. L. (2009). Effect of lactococcus lactis CLFP 100 and leuconostoc mesenteroides CLFP 196 on aeromonas salmonicida infection in brown trout (Salmo trutta). *Journal of Molecular Microbiology and Biotechnology*, 17(3), 153–157. <https://doi.org/10.1159/000226588>
- Baldwin, T. J., Vincent, E. R., Silflow, R. M., & Stanek, D. (2000). *Myxobolus cerebralis* infection in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and brown trout (*Salmo trutta*) exposed under natural stream conditions. *J Vet Diagn Invest* (Vol. 12).
- Balfry, S. K., Albright, L., & Evelyn, T. P. T. (1996). Horizontal transfer of Renibacterium salmoninarum among farmed salmonids via the fecal-oral route. *Diseases of Aquatic Organisms - DISEASE AQUAT ORG*, 25, 63–69. <https://doi.org/10.3354/dao025063>
- Ball, H. J., Munro, A., Ellia, A., Elson, K. G. R., Hodgkiss, W., & Farlane, L. S. (1971). Infectious pancreatic necrosis in rainbow trout in Scotland. *Nature*, 234, 417–418.
- Bandilla, M., Valtonen, E. T., Suomalainen, L. R., Aphalo, P. J., & Hakalahti, T. (2006). A link between ectoparasite infection and susceptibility to bacterial disease in rainbow trout. *International Journal for Parasitology*, 36(9), 987–991. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2006.05.001>
- Bandin, I., Ellis, A. E., Barja, J. L., & Secombes, C. J. (1993). Interaction between rainbow trout macrophages and Renibacterium salmoninarum in vitro. *Fish & Shellfish Immunology*, 3(1), 25–33. <https://doi.org/10.1006/FSIM.1993.1003>
- Bandin, I., Santos, Y., Barja, J. L., & Toranzo, A. E. (1989). Influence of the growth conditions on the hydrophobicity of Renibacterium salmoninarum evaluated by different methods. *FEMS Microbiology Letters*, 60(1), 71–78. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.1989.tb03422.x>
- Bangert, R. L., Ward, A. C. S., Stauber, E. H., Cho, B. R., & Widders, P. R. (1988). A Survey of the Aerobic Bacteria in the Feces of Captive Raptors. *Avian Diseases*, 32(1), 53. <https://doi.org/10.2307/1590948>
- Barnes, A. C., Lewis, C. S., Amyes, S. G. B., & Hastings, T. S. (1991). *Susceptibility of Scottish Isolates of Aeromonas salmonicida to the Antibacterial Agent Amoxycillin.*
- Bartholomew, J., & Reno, P. W. (2002). The history and dissemination of whirling disease. *American Fisheries Symposium*, 16, 1–22. Retrieved from <https://www.researchgate.net/publication/285691216>

- Baudin-Laurencin, F. (1987). IHN in France. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, 7(4), 104.
- Beakes, G. (1983). A comparative account of cyst coat ontogeny in saprophytic and fish-lesion (pathogenic) isolates of the *Saprolegnia diclina* – *parasitica* complex. *Canadian Journal of Botany*, 61(2), 603–625.
- Beakes, G. W., & Bartnicki-Garcia, S. (1989). Ultrastructure of mature oogonium-oospore wall complexes in *Phytophthora megasperma*: a comparison of in vivo and in vitro dissolution of the oospore wall. *Mycological Research*, 93(3), 321–334. [https://doi.org/10.1016/S0953-7562\(89\)80159-5](https://doi.org/10.1016/S0953-7562(89)80159-5)
- Becker, C., & Fujihara, M. (1978). *The bacterial pathogen Flexibacter columnaris and its epizootiology among Columbia River fish: a review and synthesis*. American Fisheries Society.
- Bell, G., Hoffmann, R., & Brown, L. (2006). Pathology of experimental infections of the sablefish, *Anoplopoma fimbria* (Pallas), with *Renibacterium salmoninarum*, the agent of bacterial kidney disease in salmonids. *Journal of Fish Diseases*, 13, 355–367. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1990.tb00794.x>
- Bellet, R. (1965). VIRAL HEMORRHAGIC SEPTICEMIA (VHS) OF THE RAINBOW TROUT BRED IN FRANCE. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 126(1), 461–467. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1965.tb14294.x>
- Benedetto, S. (2016). The use of formaldehyde for the disinfection of maternally incubated eggs of noble crayfish (*Astacus astacus*). *International Aquatic Research*, 8(4), 353–359. <https://doi.org/10.1007/s40071-016-0148-8>
- Beraldo, P., Berton, D., Giavenni, R., & Galeotti, M. (2006). First report on proliferative kidney disease (PKD) in marble trout (*Salmo trutta marmoratus*, Cuvier 1817). *Bulletin- European Association of Fish Pathologists*, 26, 143–150.
- Bergmann, S., & Fichtner, D. (2008). Diseases caused by virus: Viral diseases in salmonids. In J. C. Eiras, H. Segner, T. Wahli, & B. G. Kapoor (Eds.), *Fish Diseases* (Vol.1, p. 46). Enfield, New Hampshire: Science Publishers.
- Bergmann, S. M., Fichtner, D., Skall, H., Schlotfeldt, H.-J., & Olesen, N. (2003). Age- and weight-dependent susceptibility of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* to isolates of infectious haematopoietic necrosis virus (IHNV) of varying virulence. *Diseases of Aquatic Organisms*, 55, 205–210. <https://doi.org/10.3354/dao055205>
- Bernardet, J.-F, Baudin-Laurencin, F., & Tixerant G. (1988). First Identification of *Cytophaga psychrophila* in France. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, 8(5), 104–105.
- Bernardet, J.-F, Segers, P., Vancaneyt, M., Berthe, F., Kersters, K., & Vandamme, P. (1996). Cutting a Gordian Knot: Emended Classification and Description of the Genus *Flavobacterium*, Emended Description of the Family *Flavobacteriaceae*, and Proposal of *Flavobacterium hydatis* nom. nov. (Basonym, *Cytophaga aquatilis* Strohl and Tait 1978). *International journal of systematic bacteriology*, 46(1), 128–148.
- Bernardet, Jean-François, & Bowman, J. P. (2006). The Genus *Flavobacterium*. In *The Prokaryotes* (pp. 481–531). Springer New York. https://doi.org/10.1007/0-387-30747-8_17
- Bernardet, Jean-François, & Kerouault, B. (1989). *Phenotypic and Genomic Studies of “Cytophaga psychrophila” Isolated from Diseased Rainbow Trout (Oncorhynchus mykiss) in France*. *Applied and environmental*

microbiology (Vol. 55).

- Bernoth, E.-M. (1997). Diagnosis of Furunculosis. In *Furunculosis* (pp. 98–158). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/b978-012093040-1/50007-5>
- Bertolini, J. M., Wakabayashi, H., Watral, V. G., Whipple, M. J., & Rohovec, J. S. (1994). Electrophoretic Detection of Proteases from Selected Strains of *Flexibacter psychrophilus* and Assessment of Their Variability. *Journal of Aquatic Animal Health*, 6(3), 224–233. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1994\)006<0224:EDOPFS>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1994)006<0224:EDOPFS>2.3.CO;2)
- Besse, P., Levaditi, J. C., Guillon, J. C., & Kinkelin, P. de. (1965). Occurrence of viral diseases in the rainbow trout hatcheries in france. first histopathological results. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 126(1), 543–546. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1965.tb14300.x>
- Bettge, K., Segner, H., Burki, R., Schmidt-Posthaus, H., & Wahli, T. (2009). Proliferative kidney disease (PKD) of rainbow trout: temperature- and time-related changes of *Tetracapsuloides bryosalmonae* DNA in the kidney. *Parasitology*, 136(6), 615–625. <https://doi.org/DOI:10.1017/S0031182009005800>
- Bettge, K., Wahli, T., Segner, H., & Schmidt-Posthaus, H. (2009). Proliferative kidney disease in rainbow trout: time- and temperature-related renal pathology and parasite distribution. *Diseases of Aquatic Organisms*, 83(1), 67–76. Retrieved from <http://www.int-res.com/abstracts/dao/v83/n1/p67-76/>
- BGBI. II Nr.315/2009 §14(3). (n.d.). RIS - Aquakultur-Seuchenverordnung - Bundesrecht konsolidiert, Fassung vom 30.03.2020. Retrieved March 30, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=20006482>
- Biering, E., & Bergh, Ø. (1996). Experimental infection of Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L., yolk-sac larvae with infectious pancreatic necrosis virus: detection of virus by immunohistochemistry and in situ hybridization*. *Journal of Fish Diseases*, 19(6), 405–413. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1996.tb00380.x>
- Blazer, V. S., Waldrop, T. B., Schill, W. B., Densmore, C. L., & Smith, D. (2003). Effects of water temperature and substrate type on spore production and release in eastern tubifex tubifex worms infected with *myxobolus cerebralis*. *Journal of Parasitology*, 89(1), 21–26. Retrieved from [https://doi.org/10.1645/0022-3395\(2003\)089\[0021:EOWTAS\]2.0.CO](https://doi.org/10.1645/0022-3395(2003)089[0021:EOWTAS]2.0.CO)
- Bly, J. E., Lawson, L. A., Dale, D. J., Szalail, A. J., Durborow, R. M., & Clem, L. W. (1992). Winter saprolegniosis in channel catfish. *Diseases of Aquatic Organisms*, 13, 155–164.
- Bly, J. E., Quiniou, S. M. A., Lawson, L. A., & Clem, L. W. (1996). Therapeutic and prophylactic measures for winter saprolegniosis in channel catfish. *Diseases of Aquatic Organisms*, 24(1), 25–33. <https://doi.org/10.3354/dao024025>
- Boddy, L. (2016). Chapter 9 - Interactions with Humans and Other Animals. In S. C. Watkinson, L. Boddy, & N. P. Money (Eds.), *The Fungi (Third Edition)* (pp. 293–336). Boston: Academic Press. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-382034-1.00009-8>
- Boeger, W., Kritsky, D., Pie, M., & Engers, K. (2005). Mode of transmission, host switching, and escape from the Red Queen by viviparous gyrodactylids (Monogeneoidea). *The Journal of Parasitology*, 91, 1000–1007. <https://doi.org/10.1645/GE-515R.1>

- Boomker, J., Henton, M. M., Naude, T. W., & Hunchzermeyer, F. W. (1984). *Furunculosis in rainbow trout (salmo gairdneri) raised in seawater. Onderstepoort J. vet. Res* (Vol. 51).
- Bootland, L M, & Leong, J. C. (1999). Infectious haematopoietic necrosis virus. In P. T. K. Woo & D. Bruno (Eds.), *Fish Diseases and Disorders: Volume 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections* (pp. 57–121). Oxon, UK: CAB International.
- Bootland, Linda M, Dobos, P., & Stevenson, R. M. W. (1991). The IPNV carrier state and demonstration of vertical transmission in experimentally infected brook trout, *10*, 13–21.
- Borg, A. F. (1960). Studies on myxobacteria associated with diseases in salmonid fishes. *American Association for the Advancement of Science, Wildlife Disease*, *8*, 1–85.
- Bovo, G., Giorgetti, G., Jorgensen, P. E. V, & Olesen, N. J. (1987). Infectious Haemato-poetic Necrosis: First detection in Italy. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, *7*(5), 124.
- Branson, E. (2002). Efficacy of bronopol against infection of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) with the fungus *Saprolegnia* species. *The Veterinary Record*, *151*, 539–541. <https://doi.org/10.1136/vr.151.18.539>
- Branson, J. E. (1998). Rainbow trout fry syndrome: an update. *Fish Veterinary Journal*, *2*, 63–66.
- Brown, L., Albright, L., & Evelyn, T. P. T. (1990). Control of vertical transmission of *Renibacterium salmoninarum* by injection of antibiotics into maturing female coho salmon *Oncorhynchus kisutch*. *Diseases of Aquatic Organisms*, *9*, 127–131.
- Brown, L., Iwama, G., & Evelyn, T. (1996). The effect of early exposure of Coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) eggs to the p57 protein of *Renibacterium salmoninarum* on the development of immunity to the pathogen. *Fish & Shellfish Immunology - Fish shellfish immunol*, *6*, 149–165. <https://doi.org/10.1006/fsim.1996.0016>
- Brown, L. L., Cox, W. T., & Levine, R. P. (1997). Evidence that the causal agent of bacterial cold-water disease *Flavobacterium psychrophilum* is transmitted within salmonid eggs. *Diseases of Aquatic Organisms*, *29*, 213–218.
- Brown, L., Ricks, R., Evelyn, T., & Albright, L. (1990). Experimental intra ovum infection of coho salmon *oncorhynchus kisutch* eggs with *renibacterium salmoninarum* using a microinjection technique. *Diseases of Aquatic Organisms*, *8*(1), 7–12. Retrieved from <https://eurekamag.com/research/007/331/007331657.php>
- Brown, S. P., Cornforth, D. M., & Mideo, N. (2012). Evolution of virulence in opportunistic pathogens: generalism, plasticity, and control. *Trends in Microbiology*, *20*(7), 336–342. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2012.04.005>
- Bruchhof, B., Marquardt, O., & Enzmann, P.-J. (1995). Differential diagnosis of fish pathogenic rhabdoviruses by reverse transcriptase-dependent polymerase chain reaction. *Journal of Virological Methods*, *55*(1), 111–119. [https://doi.org/10.1016/0166-0934\(95\)00051-U](https://doi.org/10.1016/0166-0934(95)00051-U)
- Brudeseth, B., Castric, J., & Evensen, Ø. (2002). Studies on Pathogenesis Following Single and Double Infection with Viral Hemorrhagic Septicemia Virus and Infectious Hematopoietic Necrosis Virus in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Veterinary Pathology*, *39*, 180–189. <https://doi.org/10.1354/vp.39-2-180>
- Bruno, D. E., & Ellis, A. E. (1996). Chapter 13 - Salmonid Disease Management. In W. Pennell & B. A. Barton (Eds.), *Developments in Aquaculture and Fisheries Science* (Vol. 29, pp. 759–832). Elsevier.

[https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0167-9309\(96\)80016-0](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0167-9309(96)80016-0)

- Bruno, D., & Munro, A. (1985). Observations on *Renibacterium salmoninarum* and the salmonid egg. *Diseases of Aquatic Organisms*, 1, 83–87. <https://doi.org/10.3354/dao001083>
- Bruno, D. W. (1987). Serum agglutinating titres against *Renibacterium salmoninarum* the causative agent of bacterial kidney disease, in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, and Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Biology*, 30(3), 327–334. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1987.tb05756.x>
- Bruno, D., & Wood, B. P. (1999). Saprolegnia and other Oomycetes. In P. T. K. Woo & D. Bruno (Eds.), *Fish Diseases and Disorders, Volume 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections* (pp. 599–659). Wallingford, UK: CAB International.
- Brynildsrud, O., Feil, E. J., Bohlin, J., Castillo-Ramirez, S., Colquhoun, D., McCarthy, U., ... Verner-Jeffreys, D. W. (2014). Microevolution of *renibacterium salmoninarum*: Evidence for intercontinental dissemination associated with fish movements. *ISME Journal*, 8(4), 746–756. <https://doi.org/10.1038/ismej.2013.186>
- Buchmann, K., & Bresciani, J. (1997). Parasitic infections in pond-reared rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in Denmark. *Diseases of Aquatic Organisms*, 28, 125–138.
- Buchmann, K., & Nielsen, M. E. (1999). Chemoattraction of *Ichthyophthirius multifiliis* (Ciliophora) theronts to host molecules. *International Journal for Parasitology*, 29, 1415–1423.
- Buchmann, K., Singh, J., Nielsen, C. V., & Dalgaard, M. (2001). Host responses against the fish parasitizing ciliate *Ichthyophthirius multifiliis*. In *Veterinary Parasitology* (Vol. 100, pp. 105–116). [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(01\)00487-3](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(01)00487-3)
- Bucke, D., Feist, S., & Clifton-Hadley, R. S. (1991). The occurrence of proliferative kidney disease (PKD) in cultured and wild fish: further investigations, 14, 583–588.
- Bucke, D., Finlay, J., McGregor, D., & Seagrave, C. (1979). Infectious pancreatic necrosis (IPN) virus: its occurrence in captive and wild fish in England and Wales. *Journal of Fish Diseases*, 2(6), 549–553. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1979.tb00416.x>
- Buckley, J. T., Halasa, L. N., & Macintyre, S. (1982). *Purification and Partial Characterization of a Bacterial Phospholipid: Cholesterol Acyltransferase**. *The journal of biological chemistry* (Vol. 257). Retrieved from <http://www.jbc.org/>
- Bulfon, C., Volpatti, D., & Galeotti, M. (2014). In Vitro Antibacterial Activity of Plant Ethanolic Extracts against Fish Pathogens. *Journal of the World Aquaculture Society*, 45(5), 545–557. <https://doi.org/10.1111/jwas.12151>
- Bullock, G., Herman, R., Heinen, J., Noble, A., Weber, A., & Hankins, J. (1994). Observations on the Occurrence of Bacterial Gill Disease and Amoeba Gill Infestation in Rainbow Trout Cultured in a Water Recirculation System. *Journal of Aquatic Animal Health*, 6(4), 310–317. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1994\)006<0310:OOTOOB>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1994)006<0310:OOTOOB>2.3.CO;2)
- Bullock, G L. (1984). Enteric redmouth disease of salmonids. *US Fish & Wildlife Publications*, 67. Retrieved from <https://digitalcommons.unl.edu/usfwspubs/128>
- Bullock, G L, & Herman, R. L. (1988). *Bacterial kidney disease of salmonid fishes caused by Renibacterium*

- salmoninarum*. *US Fish and Wildlife Service, Fish Disease Leaflet*. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/2001381>
- Bullock, G L, Herman, R. L., & Waggy, C. (1991). Hatchery Efficacy Trials with Chloramine-T for Control of Bacterial Gill Disease. *Journal of Aquatic Animal Health*, 3(1), 48–50. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1991\)003<0048:HETWCT>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1991)003<0048:HETWCT>2.3.CO;2)
- Bullock, G L, Hsu, C. T., & Shotts Jr, E. B. (1986). Columnaris disease of fishes. *US Fish & Wildlife Publications, Fish Disease Leaflet 45*, 1–9. Retrieved from <https://digitalcommons.unl.edu/usfwspubs/129>
- Bullock, G L, & Service, U. S. F. and W. (1972). *Studies on selected myxobacteria pathogenic for fishes and on bacterial gill disease in hatchery-reared salmonids*. *US Fish and Wildlife Service, Technical Paper*. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/tp60>
- Bullock, G L, & Stuckey, H. M. (1987). Studies on Vertical Transmission of *Aeromonas salmonicida*. *The Progressive Fish-Culturist*, 49(4), 302–303. [https://doi.org/10.1577/1548-8640\(1987\)49<302:sovtoa>2.0.co;2](https://doi.org/10.1577/1548-8640(1987)49<302:sovtoa>2.0.co;2)
- Bullock, G L, Stuckey, H. M., Herman, R. L., & Smith, C. E. (1976). COMPARATIVE SUSCEPTIBILITY OF ATLANTIC SALMON (*Salmo salar*) To the enteric redmouth bacterium and *Aeromonas salmonicida*. *Journal of Wildlife Diseases*, 12(3), 376–379.
- Bullock, G L, Stuckey, H. M., & Mulcahy, D. (1978). Corynebacterial kidney disease: egg transmission following iodophore disinfection. *Fish Health News*, 7(2), 51–52. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/1013679>
- Bullock, Graham L, Summerfelt, S. T., Noble, A. C., Weber, A. L., Durant, M. D., & Hankins, J. A. (1997). Ozonation of a recirculating rainbow trout culture system ' I. Effects on bacterial gill disease and heterotrophic bacteria Open access under the Elsevier OA license. *Aquaculture*, 158, 43–55.
- Bungenberg de Jong, C. M., From, J., Marion, L., & Molnar, K. (1988). Report of the EIFAC working party on Prevention and Control of Bird Predation in Aquaculture and Fisheries Operations. *EIFAC Technical Paper*, 51, 79.
- Busch, R. A. (1978). Enteric Red Mouth Disease (Hagerman Strain). *Marine Fisheries Review*, 40(3), 42–51.
- Busch, R. A., & Lingg, A. J. (2011). Establishment of an Asymptomatic Carrier State Infection of Enteric Redmouth Disease in Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 32, 2429–2432. <https://doi.org/10.1139/f75-279>
- Bychowsky, B. E. (1961). *Monogenetic trematodes: Their Systematics and Phylogen*. (W. J. Hargis, Ed.). Washington, D. C.: American Institute of Biological Sciences.
- Cai, W., De La Fuente, L., & Arias, C. R. (2013). Biofilm formation by the fish pathogen *flavobacterium columnare*: Development and parameters affecting surface attachment. *Applied and Environmental Microbiology*, 79(18), 5633–5642. <https://doi.org/10.1128/AEM.01192-13>
- Canning, E., Curry, Feist, S., Longshaw, M., & Okamura, B. (2000). A New Class and Order of Myxozoans to Accommodate Parasites of Bryozoans with Ultrastructural Observations on *Tetracapsula bryosalmonae* (PKX Organism). *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 47, 456–468. <https://doi.org/10.1111/j.1550->

7408.2000.tb00075.x

- Canning, E. U., Curry, A., Feist, S. W., Longshaw, M., & Okamura, B. (1999). Tetracapsula bryosalmonae n.sp. for PKX organism, the cause of PKD in Salmonid fish. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 5, 203–206. Retrieved from <https://www.researchgate.net/publication/224940872>
- Canning, E. U., Tops, S., Curry, A., Wood, T. S., & Okamura, B. (2002). Ecology, Development and Pathogenicity of Buddenbrockia plumatellae Schröder, 1910 (Myxozoa, Malacosporea) (syn. Tetracapsula bryozoides) and Establishment of Tetracapsuloides n. gen. for Tetracapsula bryosalmonae. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 49(4), 280–295. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.2002.tb00371.x>
- Cao, H., Zheng, W., Xu, J., Ou, R., He, S., & Yang, X. (2012). Identification of an isolate of Saprolegnia ferax as the causal agent of saprolegniosis of Yellow catfish (Pelteobagrus fulvidraco) eggs. *Veterinary Research Communications*, 36(4), 239–244. <https://doi.org/10.1007/s11259-012-9536-8>
- Capkin, E., & Altinok, I. (2009). Effects of dietary probiotic supplementations on prevention/treatment of yersiniosis disease. *Journal of Applied Microbiology*, 106(4), 1147–1153. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2008.04080.x>
- Carraro, L., Mari, L., Gatto, M., Rinaldo, A., & Bertuzzo, E. (2017). Spread of proliferative kidney disease in fish along stream networks: A spatial metacommunity framework. *Freshwater Biology*, 63. <https://doi.org/10.1111/fwb.12939>
- Cavender, W., Wood, J., Powell, M., Overturf, K., & Cain, K. (2004). Real-time quantitative polymerase chain reaction (QPCR) to identify Myxobolus cerebralis in rainbow trout Oncorhynchus mykiss. *Diseases of Aquatic Organisms*, 60, 205–213. <https://doi.org/10.3354/dao060205>
- Cerenius, L., & Söderhäll, K. (1984). Chemotaxis in Aphanomyces astaci, an arthropod-parasitic fungus. *Journal of Invertebrate Pathology*, 43(2), 278–281. [https://doi.org/10.1016/0022-2011\(84\)90150-2](https://doi.org/10.1016/0022-2011(84)90150-2)
- Ceschia, G., Giorgetti, G., Bertoldini, G., & Fontebasso, S. (1987). The in vitro sensitivity of Yersinia ruckeri to specific antibiotics. *Journal of Fish Diseases*, 10(1), 65–67. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1987.tb00720.x>
- Chilmonczyk, S., Monge, D., & De Kinkelin, P. (2002). Proliferative kidney disease: cellular aspects of the rainbow trout, Oncorhynchus mykiss (Walbaum), response to parasitic infection. *Journal of Fish Diseases*, 25(4), 217–226. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2002.00362.x>
- Chilmonczyk, S., Voccia, I., & Monge, D. (1995). Pathogenesis of viral haemorrhagic septicaemia virus: cellular aspects. *Veterinary Research*, 26(5–6), 505–511. [https://doi.org/10.1016/0928-4249\(96\)82468-0](https://doi.org/10.1016/0928-4249(96)82468-0)
- Chilmonczyk, S., & Winton, J. R. (1994). Involvement of rainbow-trout leukocytes in the pathogenesis of infectious hematopoietic necrosis. *Diseases of Aquatic Organisms*, 19, 89–94.
- Chowdhury, M. B. R., & Wakabayashi, H. (1990). Survival of four major bacterial fish pathogens in different types of experimental water. *Journal of Microbiology*, 7, 47–54.
- Chukanhom, K., Hatai, K., & Chukanhom, K. (2004). Freshwater fungi isolated from eggs of the common carp (Cyprinus carpio) in Thailand. *Mycoscience*, 45(1), 42–48. <https://doi.org/10.1007/S10267-003-0153-9>

- Cipriano, R. (2005). Intraovum Infection Caused by *Flavobacterium psychrophilum* among Eggs from Captive Atlantic Salmon Broodfish. *Journal of Aquatic Animal Health - J AQUAT ANIM HEALTH*, 17, 275–283. <https://doi.org/10.1577/H05-003.1>
- Cipriano, R., & Bullock, G. (2001). Furunculosis And Other Diseases Caused By *Aeromonas salmonicida*. *Fish Diseases*.
- Cipriano, R C, & Austin, B. (2011). Furunculosis and other *Aeromonad* diseases. *Fish Diseases and Disorders*, 3, 435–494.
- Cipriano, Rocco C., Ford, L. A., Smith, D. R., Schachte, J. H., & Petrie, C. J. (1997). Differences in detection of *aeromonas salmonicida* in covertly infected salmonid fishes by the stress-inducible furunculosis test and culture-based assays. *Journal of Aquatic Animal Health*, 9(2), 108–111. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1997\)009<0108:DIDOAS>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1997)009<0108:DIDOAS>2.3.CO;2)
- Cipriano, Rocco C, & Holt, R. A. (2005). *Flavobacterium psychrophilum*, cause of Bacterial Cold-Water Disease and Rainbow Trout Fry Syndrome. *Fish Disease Leaflet*, 86.
- Clayton, G. M., & Price, D. J. (1992). Interspecific and intraspecific variation in resistance to ichthyophthiriasis among poeciliid and goodeid fishes. *Journal of Fish Biology*, 40(3), 445–453. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1992.tb02589.x>
- Clifton-Hadely, R. S., Bucke, D., & Richards, R. H. (1987). A study of the sequential clinical and pathological changes during proliferative kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*, 10(5), 335–352. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1987.tb01081.x>
- Clifton-Hadley, R. S., Bucke, D., & Richards, R. H. (1984). Proliferative kidney disease of salmonid fish: a review. *Journal of Fish Diseases*, 7(5), 363–377. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1984.tb01201.x>
- Clifton-Hadley, R. S., Richards, R. H., & Bucke, D. (1986). Proliferative kidney disease (PKD) in rainbow trout *Salmo gairdneri*: Further observations on the effects of water temperature. *Aquaculture*, 55(3), 165–171. [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(86\)90112-2](https://doi.org/10.1016/0044-8486(86)90112-2)
- Coker, W. C. (1923). *The Saprolegniaceae, with notes on other water molds*,. Chapel Hill, N.C.,/: University of North Carolina Press,. Retrieved from <https://www.biodiversitylibrary.org/item/28935>
- Collins, C. M., Kerr, R., McIntosh, R., & Snow, M. (2010). Development of a real-time PCR assay for the identification of *Gyrodactylus* parasites infecting salmonids in northern Europe. *Diseases of Aquatic Organisms*, 90(2), 135–142. <https://doi.org/10.3354/dao02201>
- Cone, D., & Odense, P. (2011). Pathology of five species of *Gyrodactylus* Nordmann, 1832 (Monogenea). *Canadian Journal of Zoology*, 62, 1084–1088. <https://doi.org/10.1139/z84-156>
- Conrad, J. F., Holt, R. A., & Kreps, T. D. (1975). Ozone Disinfection of Flowing Water. *The Progressive Fish-Culturist*, 37(3), 134–136. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1975\)37\[134:ODOFW\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1975)37[134:ODOFW]2.0.CO;2)
- Coquet, L., Cosette, P., Junter, G.-A., Beucher, E., Saiter, J., & Jouenne, T. (2002). Adhesion of *Yersinia ruckeri* to fish farm materials: Influence of cell and material surface properties. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces*, 26, 373–378. [https://doi.org/10.1016/S0927-7765\(02\)00023-1](https://doi.org/10.1016/S0927-7765(02)00023-1)

- Cossarini-Durnier, M. (1985). Indirect Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) to titrate rainbow trout serum antibodies against two pathogens: *Yersinia ruckeri* and Edgvtved Virus. *Aquaculture*, 49, 197–208.
- Costa, L. G. (2006). Current issues in organophosphate toxicology. *Clinica Chimica Acta*, 366(1–2), 1–13. <https://doi.org/10.1016/J.CCA.2005.10.008>
- Cowx, I. G. (1994). Strategic approach to fishery rehabilitation. In *Rehabilitation of freshwater Fisheries*. Fishing News Books.
- Crowden, A. E., & Broom, D. M. (1980). Effects of the eyefluke, *Diplostomum spathaceum*, on the behaviour of dace (*Leuciscus leuciscus*). *Animal Behaviour*, 28(1), 287–294. [https://doi.org/10.1016/S0003-3472\(80\)80031-5](https://doi.org/10.1016/S0003-3472(80)80031-5)
- Cunningham, C. O. (1997). Species Variation within the Internal Transcribed Spacer (ITS) Region of *Gyrodactylus* (Monogenea: Gyrodactylidae) Ribosomal RNA Genes. *The Journal of Parasitology*, 83(2), 215–219. <https://doi.org/10.2307/3284442>
- Dahiya, I., & Stevenson, R. M. W. (2010). The ZnuABC operon is important for *Yersinia ruckeri* infections of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases*, 33(4), 331–340. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2009.01125.x>
- Dale, O. B., Ørpetveit, I., Lyngstad, T. M., Kahns, S., Skall, H. F., Olesen, N. J., & Dannevig, B. H. (2009). Outbreak of viral haemorrhagic septicaemia (VHS) in seawater-farmed rainbow trout in Norway caused by VHS virus Genotype III. *Diseases of Aquatic Organisms*, 85(2), 93–103. <https://doi.org/10.3354/dao02065>
- Dalsgaard, I. (1993). Virulence mechanisms in *Cytophaga psychrophila* and other *Cytophaga*-like bacteria pathogenic for fish. *Annual Review of Fish Diseases*, 3, 127–144. [https://doi.org/10.1016/0959-8030\(93\)90032-7](https://doi.org/10.1016/0959-8030(93)90032-7)
- Dalsgaard, I., From, J., & Hørlyck, V. (1984). First observation of *Yersinia ruckeri* in Denmark. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 4(1), 10.
- Dalsgaard, I., Wiklund, T., & Lönnström, L. (1993). Isolation of *Cytophaga psychrophila* (*Flexibacter psychrophilus*) from wild and farmed rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in Finland. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 14(2), 44–46.
- Darwish, A. M., Ismaiel, A. A., Newton, J. C., & Tang, J. (2004). Identification of *Flavobacterium columnare* by a species-specific polymerase chain reaction and renaming of ATCC43622 strain to *Flavobacterium johnsoniae*. *Molecular and Cellular Probes*, 18(6), 421–427. <https://doi.org/10.1016/j.mcp.2004.07.002>
- Dash, M., & Vasemägi, A. (2014). Proliferative kidney disease (PKD) agent *Tetracapsuloides bryosalmonae* in brown trout populations in Estonia. *Diseases of Aquatic Organisms*, 109(2), 139–148. Retrieved from <http://www.int-res.com/abstracts/dao/v109/n2/p139-148/>
- Daskalov, H., Robertson, P. A. W., & Austin, B. (2000). Influence of oxidized lipids in diets on the development of rainbow trout fry syndrome. *Journal of Fish Diseases*, 23(1), 7–14. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2000.00215.x>
- Davies, R. L. (1991). Clonal analysis of *Yersinia ruckeri* based on biotypes, serotypes and outer membrane protein-

- types. *Journal of Fish Diseases*, 14(2), 221–228. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1991.tb00591.x>
- Davies, R. L., & Frerichs, G. N. (1989). Morphological and biochemical differences among isolates of *Yersinia ruckeri* obtained from wide geographical areas. *Journal of Fish Diseases*, 12(4), 357–365. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1989.tb00324.x>
- Davis, H. S. (1922). a new bacterial disease of fresh-water fishes. *Bulletin of the Bureau of Fisheries*, 38.
- Davis, H. S. (1926). A New Gill Disease of Trout. *Transactions of the American Fisheries Society*, 56(1), 156–160. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1926\)56\[156:ANGDOT\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1926)56[156:ANGDOT]2.0.CO;2)
- Davis, H. S., & Day, A. M. (1946). *Care and diseases of trout Fish and Wildlife Service*.
- Davis, L. (1953). *Culture and Diseases of Game Fishes*. Sacramento, California, USA: California Division of Fish and Game.
- Day, T. (2002). Virulence evolution via host exploitation and toxin production in spore-producing pathogens. *Ecology Letters*, 5, 471–476.
- De Grandis, Stephanie A, & Stevenson, R. M. W. (1985). *Antimicrobial Susceptibility Patterns and R Plasmid-Mediated Resistance of the Fish Pathogen Yersinia ruckeri. Antimicrobial agents and chemotherapy* (Vol. 27).
- De Kinkelin, P., & Bearzotti, M. (1981). Immunization of rainbow trout against Viral Hemorrhagic Septicemia (VHS) with a thermoresistant variant of the virus. *Dev Biol Stand*, 49, 431–439.
- De Kinkelin, P., Béarzotti, M., Castric, J., Nougayrède, P., Lecocq-Xhonneux, F., & Thiry, M. (1995). Eighteen years of vaccination against viral haemorrhagic septicaemia in France. *Veterinary Research*, 26, 379–387.
- De Kinkelin, P., Chilmonczyk, S., Dorson, M., Le Berre, M., & Baudaouy, A. M. (1979). Some patogenic facets of rhabdoviral infection of salmonid fish. In P. A. Bachmann (Ed.), *Proceedings in the 4th Munich symposium on microbiology: mechanisms of viral pathogenesis and virulence* (pp. 357–375). Munich: WorldHealthOrganization.
- De Kinkelin, P., & Gastric, J. (1982). An experimental study of the susceptibility of Atlantic salmon fry, *Salmo salar* L., to viral haemorrhagic septicaemia. *Journal of Fish Diseases*, 5(1), 57–65. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1982.tb00456.x>
- De Kinkelin, P., Gay, M., & Forman, S. (2002). The persistence of infectivity of Tetracapsulabryosalmonae-infected water for rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases*, 25(8), 477–482. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2002.00382.x>
- de Kinkelin, P., & Scherrer, R. (1970). Le virus d'Egtved I. Stabilite developpement et structure du virus de la souche danioise F1. *Ann. Rech. Vet.*, 1, 17–30.
- Declercq, A. M., Haesebrouck, F., Van Den Broeck, W., Bossier, P., & Decostere, A. (2013). *Columnaris disease in fish: a review with emphasis on bacterium-host interactions*. Retrieved from <http://www.veterinaryresearch.org/content/44/1/27>
- Decostere, A. (2002). *Flavobacterium columnare* infections in fish: the agent and its adhesion to the gill tissue.

Verhandelingen - Koninklijke Academie Voor Geneeskunde van België.

- Decostere, A., D'Haese, E., Lammens, M., Nelis, H., & Haesebrouck, F. (2001). In vivo study of phagocytosis, intracellular survival and multiplication of *Flavobacterium psychrophilum* in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), spleen pagocytes. *Journal of Fish Diseases*, 24, 481–487.
- Decostere, A., Haesebrouck, F., Charlier, G., & Ducatelle, R. (1999). The association of *Flavobacterium columnare* strains of high and low virulence with gill tissue of black mollies (*Poecilia sphenops*). *Veterinary Microbiology*, 67, 287–298.
- Decostere, A., Haesebrouck, F., & Devriese, L. A. (1998). Characterization of four *Flavobacterium columnare* (*Flexibacter columnaris*) strains isolated from tropical fish. *Veterinary Microbiology*, 62, 35–45.
- Decostere, A., Haesebrouck, F., Turnbull, J. F., & Charlier, G. (1999). Influence of water quality and temperature on adhesion of high and low virulence *Flavobacterium columnare* strains to isolated gill arches. *Journal of Fish Diseases*, 22, 1–11.
- Decostere, A., Haesebrouck, F., Van Driessche, E., Charlier, G., & Ducatelle, R. (1999). Characterization of the adhesion of *Flavobacterium columnare* (*Flexibacter columnaris*) to gill tissue. *Journal of Fish Diseases*, 22, 465–474.
- Deiner, K., Fronhofer, E., Mächler, E., Walser, J.-C., & Altermatt, F. (2016). Environmental DNA reveals that rivers are conveyer belts of biodiversity information. *Nature Communications*, 7, 12544. <https://doi.org/10.1038/ncomms12544>
- Denholm, S. J., Norman, R. A., Hoyle, A. S., Shinn, A. P., & Taylor, N. G. H. (2013). Reproductive trade-offs may moderate the impact of *Gyrodactylus salaris* in warmer climates. *PloS One*, 8(10). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0078909>
- Densmore, C. L., & Green, D. E. (2007). Diseases of Amphibians. *ILAR Journal*, 48(3), 235–254. <https://doi.org/10.1093/ilar.48.3.235>
- Derksen, J. A., Ostland, V. E., & Ferguson, H. W. (1999). Effects of hydrogen peroxide on clearance of formalin-killed *Flavobacterium branchiophilum* from the gills of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases*, 22, 59–67.
- DesCleres, S. (1994). *Sampling to detect infectious and estimate prevalence in aquaculture*. Stirling, Scotland: Pisces Press.
- Deshmukh, S., Raida, M. K., Dalsgaard, I., Chettri, J. K., Kania, P. W., & Buchmann, K. (2012). Comparative protection of two different commercial vaccines against *Yersinia ruckeri* serotype O1 and biotype 2 in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 145(1–2), 379–385. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2011.12.014>
- Dickerson, H. W. (2006). *ichthyophthirius multifiliis* and *Cryptocaryon irritans* (Phylum Ciliophora). In P. T. K. Woo (Ed.), *Fish Diseases and Disorders, Vol. 1 Protozoan and Metazoan Infections* (2nd ed., pp. 116–153). Oxford, UK: CABI.
- Diéguez-Urbeondo, J., Cerenius, L., & Söderhäll, K. (1994). Repeated zoospore emergence in *Saprolegnia*

- parasitica. *Mycological Research*, 98(7), 810–815. [https://doi.org/10.1016/S0953-7562\(09\)81060-5](https://doi.org/10.1016/S0953-7562(09)81060-5)
- Diéguez-Urbeondo, J., Fregeneda-Grandes, J. M., Cerenius, L., Pérez-Iniesta, E., Aller-Gancedo, J. M., Tellería, M. T., ... Martín, M. P. (2007). Re-evaluation of the enigmatic species complex *Saprolegnia diclina*–*Saprolegnia parasitica* based on morphological, physiological and molecular data. *Fungal Genetics and Biology*, 44(7), 585–601. <https://doi.org/10.1016/J.FGB.2007.02.010>
- Diéguez-Urbeondo, J., Gierz, G., & Bartnicki-Garcia, S. (2004). Image analysis of hyphal morphogenesis in *Saprolegniaceae* (Oomycetes). *Fungal Genetics and Biology: FG & B*, 41, 293–307. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2003.10.012>
- Dixon, P., Feist, S., Kehoe, E., Parry, L., & Stone, D. (1997). Isolation of viral haemorrhagic septicaemia virus from Atlantic herring *Clupea harengus* from the English Channel. *Diseases of Aquatic Organisms - DISEASE AQUAT ORG*, 30, 81–89. <https://doi.org/10.3354/dao030081>
- Dixon, P., Paley, R., Alegria-Moran, R., & Oidtmann, B. (2016). Epidemiological characteristics of infectious hematopoietic necrosis virus (IHNV): A review. *Veterinary Research*, 47(1), 1–26. <https://doi.org/10.1186/s13567-016-0341-1>
- Dorson, M., De Kinkelin, P., Torchy, C., & Monge, D. (1987). Sensibilité du brochet (*Esox lucius*) à différents virus de salmonidés (NPI, SHV, NHI) et au rhabdovirus de la perche. *Bulletin Français de La Pêche et de La Pisciculture*, (307), 91–101. <https://doi.org/10.1051/kmae:1987003>
- Dorson, M., Rault, P., Haffray, P., & Torchy, C. (1997). Water-hardening rainbow trout eggs in the presence of an iodophor fails to prevent the experimental egg transmission of infectious pancreatic necrosis virus. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 17, 13–16.
- Dorson, M., & Torchy, C. (1985). Experimental transmission of infectious pancreatic necrosis virus via the sexual products. In *Fish and Shellfish Pathology* (pp. 251–260). London: Academic Press.
- Dorson, M., & Touchy, C. (1981). The influence of fish age and water temperature on mortalities of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, caused by a European strain of infectious pancreatic necrosis virus. *Journal of Fish Diseases*, 4(3), 213–221. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1981.tb01128.x>
- Drolet, B. S., Rohovec, J. S., & Leong, J. C. (1994). The route of entry and progression of infectious haematopoietic necrosis virus in *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum): a sequential immunohistochemical study. *Journal of Fish Diseases*, 17(4), 337–344. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1994.tb00229.x>
- Dubreuil, J. D., Jacques, M., Graham, L., & Lallier, R. (1990). *Purification, and biochemical and structural characterization of a fimbrial haemagglutinin of Renibacterium salmoninarum*. *Journal of General Microbiology* (Vol. 136).
- Dulin, M. P., Huddleston, T., Larson, R. E., & Klontz, G. W. (1976). Enteric redmouth disease (Enterbacteriaceae, bacterial diseases of fish, trout). *Forest Wildlife and Range Experimental Station Bulletin*, 15(8).
- Durborow, R., Mitchell, A. J., & Crosby, M. D. (1998). Ich (White Spot Disease). *SRAC Publication*, 476.
- Durborow, R., Thune, L., Hawke, J., & Camus, A. (1998). *Columnaris Disease a Bacterial Infection Caused By Flavobacterium columnare*.

- Durchführungsverordnung (EU) Nr. 1358/2014. (2014). Durchführungsverordnung (Eu) Nr. 1358/2014 Der Kommission - vom 18. Dezember 2014 - zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 889/2008 mit Durchführungsbestimmungen zur Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates hinsichtlich der Herkunft der Tiere in ökologische. Retrieved from [moz-extension://faf49788-669b-4080-aeb6-bdc649bc11ce/enhanced-reader.html?openApp&pdf=https%3A%2F%2Feur-lex.europa.eu%2Flegal-content%2FDE%2FTXT%2FPDF%2F%3Furi%3DCELEX%3A32014R1358%26from%3DEN](https://www.moz-extension://faf49788-669b-4080-aeb6-bdc649bc11ce/enhanced-reader.html?openApp&pdf=https%3A%2F%2Feur-lex.europa.eu%2Flegal-content%2FDE%2FTXT%2FPDF%2F%3Furi%3DCELEX%3A32014R1358%26from%3DEN)
- Earp, B. J., Ellis, C. H., & Ordal, E. J. (1953). *Kidney Disease in young salmon*. Olympia, Washington.
- Ebert, D., & Herre, E. A. (1996). The evolution of parasitic diseases. *Parasitology Today*, 12(3), 96–101. [https://doi.org/10.1016/0169-4758\(96\)80668-5](https://doi.org/10.1016/0169-4758(96)80668-5)
- EFSA. (2008). Aquatic species susceptible to diseases listed in Directive 2006/88/EC. *EFSA Journal*, 808, 1–144. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2008.808>
- Einer-Jensen, K., Ahrens, P., & Lorenzen, N. (2005). Parallel phylogenetic analyses using the N, G or Nv gene from a fixed group of VHSV isolates reveal the same overall genetic typing. *Diseases of Aquatic Organisms*, 67, 39–45. <https://doi.org/10.3354/dao067039>
- Einer-Jensen, K., Ahrens, P., Roald, F., & Lorenzen, N. (2004). Evolution of the fish rhabdovirus viral haemorrhagic septicemia virus. *The Journal of General Virology*, 85, 1167–1179. <https://doi.org/10.1099/vir.0.79820-0>
- Eissa, A E, & Elsayed, E. E. (2006). An Overview on Bacterial Kidney Disease. *Life Science Journal*, 3(3), 58–76.
- Eissa, Alaa Eldin. (2005). Bacterial kidney disease (BKD) in Michigan salmonids [microform] / Emerging Viruses in Aquatic Animals View project Emerging Parasitic Diseases of Aquatic Animals View project. Retrieved from <https://www.researchgate.net/publication/34709967>
- Eitel, J., & Dersch, P. (2002). The YadA protein of *Yersinia pseudotuberculosis* mediates high-efficiency uptake into human cells under environmental conditions in which invasins is repressed. *Infection and Immunity*, 70(9), 4880–4891. <https://doi.org/10.1128/IAI.70.9.4880-4891.2002>
- Eitel, J., Heise, T., Thiesen, U., & Dersch, P. (2005). Cell invasion and IL-8 production pathways initiated by YadA of *Yersinia pseudotuberculosis* require common signalling molecules (FAK, c-Src, Ras) and distinct cell factors. *Cellular Microbiology*, 7(1), 63–77. <https://doi.org/10.1111/j.1462-5822.2004.00434.x>
- El-Matbouli, M., & Hoffmann, R. W. (1998). Light and electron microscopic studies on the chronological development of *Myxobolus cerebralis* to the actinosporean stage in *Tubifex tubifex*. *International Journal for Parasitology*, 28(1), 195–217. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(97\)00176-8](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(97)00176-8)
- El-Matbouli, M., Fischerscherl, T., & Hoffmann, R. (1992). Present knowledge on the life cycle, taxonomy, pathology, and therapy of some Myxosporidia spp. important for freshwater fish. *Annual Review of Fish Diseases*, 2, 367–402. [https://doi.org/10.1016/0959-8030\(92\)90071-5](https://doi.org/10.1016/0959-8030(92)90071-5)
- El-Matbouli, M., & Hoffmann, R. (1989). Experimental transmission of two *Myxobolus* spp. developing bisporogeny via tubificid worms. *Parasitology Research*, 75(6), 461–464.
- El-Matbouli, M., & Hoffmann, R. W. (1991). Effects of Freezing, Aging, and Passage through the Alimentary Canal of Predatory Animals on the Viability of *Myxobolus cerebralis* Spores. *Journal of Aquatic Animal Health*, 3(4),

- 260–262. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1991\)003<0260:EOFAAP>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1991)003<0260:EOFAAP>2.3.CO;2)
- El-Matbouli, M, Hoffmann, R. W., Schoel, H., McDowell, T. S., & Hedrick, R. P. (1999). Whirling disease: host specificity and interaction between the actinosporean stage of *Myxobolus cerebralis* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 35(1), 1–12. Retrieved from <http://www.int-res.com/abstracts/dao/v35/n1/p1-12/>
- El-Matbouli, M, & Soliman, H. (2005). Development of a rapid assay for the diagnosis of *Myxobolus cerebralis* in fish and oligochaetes using loop-mediated isothermal amplification. *Journal of Fish Diseases*, 28(9), 549–557. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2005.00660.x>
- El-Matbouli, Mansour, & Hoffmann, R. (2002). Influence of water quality on the outbreak of proliferative kidney disease - Field studies and exposure experiments. *Journal of Fish Diseases*, 25, 459–467. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2002.00393.x>
- El-Matbouli, Mansour, & Hoffmann, R. W. (1991). Prevention of experimentally induced whirling disease in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* by Fumagillin. *Diseases of Aquatic Organisms - DISEASE AQUAT ORG*, 10, 109–113. <https://doi.org/10.3354/dao010109>
- El-Matbouli, Mansour, Holstein, T. W., & Hoffmann, R. W. (1998). Determination of nuclear DNA concentration in cells of *Myxobolus cerebralis* and triactinomyxon spores, the causative agent of whirling disease. *Parasitology Research*, 84(9), 694–699. <https://doi.org/10.1007/s004360050472>
- El-Matbouli, Mansour, Sobottka, I., Schumacher, U., & Schottelius, J. (2005). Effect of passage through the gastrointestinal tract of mice on the viability of *Myxobolus cerebralis* (Myxozoa) spores. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 25(6), 276–279.
- EL–Matbouli, M., Hoffmann, R. W., & Mandok, C. (1995). Light and electron microscopic observations on the route of the triactinomyxon-sporoplasm of *Myxobolus cerebralis* from epidermis into rainbow trout cartilage. *Journal of Fish Biology*, 46(6), 919–935. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1995.tb01397.x>
- Elliott, D G, & Pascho, R. J. (1995). Juvenile fish transportation: impact of bacterial kidney disease on survival of spring/summer Chinook salmon stocks. Annual report 1993. Walla Walla, WA: Engineers of US Army Corps. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/70180302>
- Elliott, Diane G, Pascho, R. J., & Palmisano, A. N. (1995). *Brood stock segregation for the control of bacterial kidney disease can affect mortality of progeny chinook salmon (Oncorhynchus tshawytscha) in seawater. Aquaculture* (Vol. 132). ELSEVIER.
- Ellis, A. E. (1988a). *Current aspects of fish vaccination* (Vol. 4).
- Ellis, A. E. (1988b). Ontogeny of the Immune System in Teleost Fish. In A. E. Ellis (Ed.), *Fish Vaccination* (pp. 20–31). London: Academic Press.
- Ellis, A. E. (1999). *Immunity to bacteria in fish. Fish & Shellfish Immunology* (Vol. 9). Retrieved from <http://www.idealibrary.comon>
- Ellis, A. E., McVicar, A. H., & Munro, A. L. S. (1985). Proliferative kidney disease in brown trout, *Salmo trutta* L., and Atlantic salmon, *Salmo salar* L., parr: histopathological and epidemiological observations. *Journal of Fish*

- Diseases*, 8(2), 197–208. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1985.tb01215.x>
- Embry, G. C. (1924). Notes on the Control of Gyrodactylus on Trout. *Transactions of the American Fisheries Society*, 54(1), 48–53. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1924\)54\[48:NOTCOG\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1924)54[48:NOTCOG]2.0.CO;2)
- Emmerich, R., & Weibel, C. (1890). Ueber eine durch Bakterien erzeugte Seuche unter den Forellen. In *Archiv für Hygiene und Bakteriologie* (21st ed., pp. 1–21). München.
- Engelking, H. M. (1999). Literature Review the Causative Agent of Furunculosis. *Pelton Round Butte Hydroelectric Project*, (2030).
- Enzmann, P.-J., & Konrad, M. (1984). Die Virale Hämorrhagische Septikämie der Regenbogenforelle (VHS) und ihre Bekämpfung in epidemiologischer Sicht. *Tierärztliche Umschau*, 39, 886–892.
- Enzmann, Peter-Joachim, Castric, J., Bovo, G., Thiéry, R., Fichtner, D., Schütze, H., & Wahli, T. (2010). Evolution of infectious hematopoietic necrosis virus (IHNV), a fish rhabdovirus, in Europe over 20 years: implications for control. *Diseases of Aquatic Organisms*, 89, 9–15. <https://doi.org/10.3354/dao02182>
- Essbauer, S., & Ahne, W. (2001). Viruses of lower vertebrates. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 48(6), 403–475. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0450.2001.00473.x>
- European Commission. (1999). *Unit B3-Management of scientific committees II Bacterial Kidney Disease Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare*.
- European Commission. (2003). *The use of fish by-products in aquaculture*.
- Evans, N., Shirey, P., Wieringa, J., Mahon, A., & Lamberti, G. (2017). Comparative Cost and Effort of Fish Distribution Detection via Environmental DNA Analysis and Electrofishing. *Fisheries*, 42, 90–99. <https://doi.org/10.1080/03632415.2017.1276329>
- Evelyn, T. (1988). *Bacterial kidney disease in British Columbia, Canada: Comments on its epizootiology and methods for its control on fish farms* (Vol. 87).
- Evelyn, T. P. T., Ketcheson, J. E., & Prosperi-Porta, L. (1984). Further evidence for the presence of *Renibacterium salmoninarum* in salmonid eggs and for the failure of povidone-iodine to reduce the intra-ovum infection rate in water-hardened eggs. *Journal of Fish Diseases*, 7(3), 173–182. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1984.tb00921.x>
- Evelyn, T. P. T., Ketcheson, J. E., & Prosperi-Porta, L. (1986). *Use of erythromycin as a means of preventing vertical transmission of Renibacterium salmoninarum* (Vol. 2).
- Evelyn, T. P. T., Prosperi-Porta, L., & Ketcheson, J. E. (1986). Persistence of the kidney-disease bacterium, *Renibacterium salmoninarum*, in coho salmon, *Oncorhynchus kisutch* (Walbaum), eggs treated during and after water-hardening with povidone-iodine. *Journal of Fish Diseases*, 9(5), 461–464. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1986.tb01040.x>
- Evenden, A. J., Grayson, T. H., Gilpin, M. L., & Munn, C. B. (1993). *Renibacterium salmoninarum and bacterial kidney disease-the unfinished jigsaw*.
- Evensen, O., Meier, W., Wahli, T., Olesen, N. J., Jorgensen, P. E. V., & Hastein, T. (1994). Comparison of

- immunohistochemistry and virus cultivation for detection of viral haemorrhagic septicaemia virus in experimentally infected rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 20(2), 101–109. <https://doi.org/10.3354/dao020101>
- Evira, F. F. S. A. (2015). *Protect the salmon-prevent the spread of salmon parasite Gyrodactylus salaris*.
- Ewing, M. S., Hefler, C., Kocan, K. M., & Stebler, E. (1991). Extracellular Calcium Concentration Affects Infectivity of Ichthyophthirius (Ciliophora) Theronts. *The Journal of Protozoology*, 38(3), 178–181. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.1991.tb04426.x>
- Ewing, M. S., & Kocan, K. M. (1992). Invasion and development strategies of Ichthyophthirius multifiliis, a parasitic ciliate of fish. *Parasitology Today*, 8(6), 204–208. [https://doi.org/10.1016/0169-4758\(92\)90265-4](https://doi.org/10.1016/0169-4758(92)90265-4)
- Fadaeifard, F., Sharifzadeh, A., Raissy, M., Mazrooi, H., Safari, S., & Moumeni, M. (2014). *Molecular identification of Yersinia ruckeri isolates by polymerase chain reaction test in rainbow trout, Oncorhynchus mykiss*. *Pelagia Research Library European Journal of Experimental Biology* (Vol. 4). Retrieved from www.pelagiaresearchlibrary.com
- Faisal, M., & Richards, C. (2009). Detection of Viral Hemorrhagic Septicemia virus (VHSV) from the leech. *Parasites & Vectors*, 2, 45. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-2-45>
- Farmer III, J. J., Davis, B. R., Hickman-Brenner, F. W., McWhorter, A., Huntley-Carter, G. P., Asbury, M. A., ... Brenner, D. O. N. J. (1985). Biochemical Identification of. *Journal of Clinical Microbiology*, 21(1), 46–76.
- Faruk, R. (2000). *Characterisation of Flavobacterium psychrophilum, the causative agent of rainbow trout fry syndrome*. University of Stirling, Scotland.
- Feist, S., Longshaw, M., Canning, E., & Okamura, B. (2001). Induction of proliferative kidney disease (PKD) in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* via the bryozoan *Fredericella sultana* infected with *Tetracapsula bryosalmonae*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 45, 61–68. <https://doi.org/10.3354/dao045061>
- Feist, S. W., & Bucke, D. (1993). Proliferative kidney disease in wild salmonids. *Fisheries Research*, 17(1–2), 51–58. [https://doi.org/10.1016/0165-7836\(93\)90006-S](https://doi.org/10.1016/0165-7836(93)90006-S)
- Feist, S. W., & Longshaw, M. (2006). Phylum Myxozoa. In P. T. K. Woo (Ed.), *Fish Diseases and Disorders*, Vol. 1ol. 1 (pp. 230–296). Wallingford, UK: CABI Publishing. <https://doi.org/10.1079/9780851990156.0230>
- Feist, S. W., Peeler, E. J., Gardiner, R., Smith, E., & Longshaw, M. (2002). Proliferative kidney disease and renal myxosporidiosis in juvenile salmonids from rivers in England and Wales. *Journal of Fish Diseases*, 25(8), 451–458. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2002.00361.x>
- Ferguson, H. W. (1981). The effects of water temperature on the development of proliferative kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*, 4(2), 175–177. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1981.tb01122.x>
- Ferguson, H. W., & Ball, H. J. (1979). Epidemiological aspects of proliferative kidney disease amongst rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson in Northern Ireland. *Journal of Fish Diseases*, 2(3), 219–225. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1979.tb00161.x>
- Ferguson, H. W., & McCarthy, D. H. (1978). Histopathology of furunculosis in brown trout *Salmo trutta* L. *Journal of*

- Fish Diseases*, 1(2), 165–174. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1978.tb00017.x>
- Ferguson, H. W., & Needham, E. A. (1978). Proliferative kidney disease in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*, 1(1), 91–108. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1978.tb00008.x>
- Fernández-Benéitez, M. J., Ortiz-Santaliestra, M. E., Lizana, M., & Diéguez-Urbeondo, J. (2008). *Saprolegnia* diclina: another species responsible for the emergent disease 'Saprolegnia infections' in amphibians. *FEMS Microbiology Letters*, 279(1), 23–29. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2007.01002.x>
- Fernandez, L., Lopez, J. R., Secades, P., Menendez, A., Marquez, I., & Guijarro, J. A. (2003). In Vitro and In Vivo Studies of the Yrp1 Protease from *Yersinia ruckeri* and Its Role in Protective Immunity against Enteric Red Mouth Disease of Salmonids. *Applied and Environmental Microbiology*, 69(12), 7328–7335. <https://doi.org/10.1128/AEM.69.12.7328-7335.2003>
- Fernández, L., Marquez, I., & Guijarro, J. A. (2004). Identification of specific in vivo-induced (ivi) genes in *Yersinia ruckeri* and analysis of ruckerbactin, a catecholate siderophore iron acquisition system. *Applied and Environmental Microbiology*, 70(9), 5199–5207. <https://doi.org/10.1128/AEM.70.9.5199-5207.2004>
- Fernandez, L., Secades, P., Lopez, J. R., Marquez, I., & Guijarro, J. A. (2002). Isolation and analysis of a protease gene with an ABC transport system in the fish pathogen *Yersinia ruckeri*: insertional mutagenesis and involvement in virulence. *Microbiology*, 148, 2233–2243.
- Fernández, Lucía, Prieto, M., & Guijaro, J. A. (2007). The iron- and temperature-regulated haemolysin YhIA is a virulence factor of *Yersinia ruckeri*. *Microbiology*, 153(2), 483–489. <https://doi.org/10.1099/mic.0.29284-0>
- Figueiredo, H. C. P., Klesius, P. H., Arias, C. R., Evans, J., Shoemaker, C. A., Pereira, D. J., & Peixoto, M. T. D. (2005). Isolation and characterization of strains of *Flavobacterium columnare* from Brazil. *Journal of Fish Diseases*, 28, 199–204.
- Fijan, N. (1969). Antibiotic Additives for the Isolation of *Chondrococcus columnaris* from Fish. *APPLIED MICROBIOLOGY*, 17(2), 333–334.
- Fishelson, Z. (1989). Complement and parasitic trematodes. *Parasitology Today*, 5(1), 19–25. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0169-4758\(89\)90218-4](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0169-4758(89)90218-4)
- Fitzgerald, S. D., & Swann, L. (1990). Diagnosis and Treatment of "Ich" or White Spot Disease in Fish. *Aquaculture Extension, Illinois-Indiana Sea Grant Program, Fact Sheet*, 2. Retrieved from <https://www.researchgate.net/publication/242494611>
- FLI. (2017). Infektiöse Hämatopoetische Nekrose (IHN) und Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS) der Salmoniden. *Friedrich-Loeffler-Institut: Amtliche Methodensammlung*, 1–25.
- Flores-Díaz, M., Monturiol-Gross, L., Naylor, C., Alape-Girón, A., & Flieger, A. (2016). Bacterial Sphingomyelinases and Phospholipases as Virulence Factors. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 80(3), 597–628. <https://doi.org/10.1128/mmb.00082-15>
- Follett, J E, Thomas, J. B., & Hauck, A. K. (1987). Infectious haematopoietic necrosis virus in moribund and dead juvenile chum, *Oncorhynchus keta* (Walbaum), and chinook, *O. tshawytscha* (Walbaum), salmon and spawning adult chum salmon at an Alaskan hatchery. *Journal of Fish Diseases*, 10(4), 309–313.

<https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1987.tb01075.x>

- Follett, Jill E, & Burton, T. O. (1995). *Epizootics of Infectious Hematopoietic Necrosis Virus in an Enhanced Population of Sockeye Salmon *Oncorhynchus nerka* Smolts at Chenik Lake, Alaska. Alaska Fishery Research Bulletin* (Vol. 2).
- Fontes, I., Hartikainen, H., Taylor, N., & Okamura, B. (2017). Conditional persistence and tolerance characterise endoparasite-colonial host interactions. *Parasitology*, 144. <https://doi.org/10.1017/S0031182017000269>
- Foot, J. S., Free, D., McDowell, T., Arkush, K. D., & Hedrick, R. P. (2006). Infectious Hematopoietic necrosis Virus Transmission and Disease Among Juvenile Chinook Salmon Exposed in culture Compared to Environmentally Relevant Conditions. *San Francisco Estuary and Watershed Science*, 4(1). <https://doi.org/10.15447/sfews.2006v4iss1art2>
- Foot, J. S., & Hedrick, R. P. (1987). Seasonal occurrence of the infectious stage of proliferative kidney disease (PKD) and resistance of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, to reinfection. *Journal of Fish Biology*, 30(4), 477–483. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1987.tb05771.x>
- Foscarini, R. (1989). Induction and development of bacterial gill disease in the eel (*Anguilla japonica*) experimentally infected with *Flexibacter columnaris*: Pathological changes in the gill vascular structure and in cardiac performance. *Aquaculture*, 78(1), 1–20. [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(89\)90002-1](https://doi.org/10.1016/0044-8486(89)90002-1)
- Fouquet, D. (1876). Note sur une espece d'infusoires parasites de poissons d'eau douce. *Archives de Zoologie Experimentale et Generale*, 5, 159–165.
- Fouz, B., Zarza, C., & Amaro, C. (2006). First description of non-motile *Yersinia ruckeri* serovar I strains causing disease in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), cultured in Spain. *Journal of Fish Diseases*, 29, 339–346.
- Frank, S. A. (1996). Models of Parasite Virulence. *The Quarterly Review of Biology*, 71(1), 37–78. <https://doi.org/10.1086/419267>
- Frantsi, C., & Savan, M. (1971). Infectious pancreatic necrosis virus--temperature and age factors in mortality. *Journal of Wildlife Diseases*, 7(4), 249–255. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-7.4.249>
- Fregeneda-Grandes, J., Rodríguez-Cadenas, F., Carbajal-González, M., & Aller-Gancedo, J. (2007). Antibody response of brown trout *Salmo trutta* injected with pathogenic *Saprolegnia parasitica* antigenic extracts. *Diseases of Aquatic Organisms*, 74, 107–111. <https://doi.org/10.3354/dao074107>
- Fregeneda Grandes, J. M., Fernández Díez, M., & Aller Gancedo, J. M. (2001). Experimental pathogenicity in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), of two distinct morphotypes of long-spined *Saprolegnia* isolates obtained from wild brown trout, *Salmo trutta* L., and river water. *Journal of Fish Diseases*, 24(6), 351–359. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2001.00305.x>
- Fryer, J. L., & Lannan, C. N. (1993). The history and current status of *Renibacterium salmoninarum*, the causative agent of bacterial kidney disease in Pacific salmon. *Fisheries Research*, 17, 15–33. [https://doi.org/10.1016/0165-7836\(93\)90004-Q](https://doi.org/10.1016/0165-7836(93)90004-Q)
- Fryer, J. L., & Sanders, J. E. (1981). *Bacterial kidney disease of salmonid fish*. Retrieved from

www.annualreviews.org

- Fugelstad, J., Bouzenzana, J., Djerbi, S., Guerriero, G., Ezcurra, I., Teeri, T. T., ... Bulone, V. (2009). Identification of the cellulose synthase genes from the Oomycete *Saprolegnia monoica* and effect of cellulose synthesis inhibitors on gene expression and enzyme activity. *Fungal Genetics and Biology*, 46(10), 759–767. <https://doi.org/10.1016/J.FGB.2009.07.001>
- Fujihara, M., Olson, P., & Nakatani, R. (2011). Some Factors in Susceptibility of Juvenile Rainbow Trout and Chinook Salmon to *Chondrococcus columnaris*. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 28, 1739–1743. <https://doi.org/10.1139/f71-257>
- Fujihara, M. P., & Nakatani, R. E. (1971). Antibody Production and Immune Responses of Rainbow Trout and Coho Salmon to *Chondrococcus columnaris*. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 28(9), 1253–1258. <https://doi.org/10.1139/f71-191>
- Fuller, D., Pilcher, K., & Fryer, J. (2011). A Leukocytolytic Factor Isolated from Cultures of *Aeromonas salmonicida*. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 34, 1118–1125. <https://doi.org/10.1139/f77-168>
- Fuller, M. S., & Jaworski, A. (1988). Zoospore Fungi in Teaching and Research. *Mycologist*, 2(4), 179–180. [https://doi.org/10.1016/S0269-915X\(88\)80052-1](https://doi.org/10.1016/S0269-915X(88)80052-1)
- Furones, M. D., Rodgers, C. J., & Munn, C. B. (1993a). *Yersinia ruckeri*, the causative agent of enteric redmouth in fish. *Annual Review of Fish Diseases*, 3(5), 105–127. [https://doi.org/10.1016/0959-8030\(93\)90031-6](https://doi.org/10.1016/0959-8030(93)90031-6)
- Furones, M. D., Rodgers, C. J., & Munn, C. B. (1993b). *Yersinia ruckeri*, the causal agent of enteric redmouth disease (ERM) in fish. *Annual Review of Fish Diseases*, 3(C), 105–125. [https://doi.org/10.1016/0959-8030\(93\)90031-6](https://doi.org/10.1016/0959-8030(93)90031-6)
- Fyfe, L., Finley, A., Coleman, G., & Munro, A. (2006). A study of the pathological effect of isolated *Aeromonas salmonicida* extracellular protease on Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases*, 9, 403–409. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1986.tb01033.x>
- Garcia, J. A., Dominguez, L., Larsen, J. L., & Pedersen, K. (1998). Ribotyping and plasmid profiling of *Yersinia ruckeri*. *Journal of Applied Microbiology*, 85(6), 949–955. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.1998.tb05258.x>
- Garcia, L. O., Becker, A. G., Bertuzzi, T., Cunha, M. A., Kochhann, D., Finamor, I. A., ... Baldisserotto, B. (2011). Oxidative stress parameters in silver catfish (*Rhamdia quelen*) juveniles infected with *Ichthyophthirius multifiliis* and maintained at different levels of water pH. *Veterinary Parasitology*, 178(1–2), 15–21. <https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2010.12.039>
- Garcia, L. O., Becker, A. G., Cunha, M. A., Baldisserotto, B., Copatti, C. E., & Kochhann, D. (2011). Effects of Water pH and Hardness on Infection of Silver Catfish, *Rhamdia quelen*, Fingerlings by *Ichthyophthirius multifiliis*. *Journal of the World Aquaculture Society*, 42(3), 399–405. <https://doi.org/10.1111/j.1749-7345.2011.00479.x>
- Garnjobst, L. (1944). *CYTOPHAGA COLUMNARIS (DAV-IS) IN PURE CULTURE: A MYXOBACTERIUM PATHOGENIC TO FISH'* *Aquatic Biologist*, ZU. ish and(I Wildlife Serice, Kcarnetystille, tV'est l'irgintia.
- Garver, K. A., Mahony, A. A. M., Stucchi, D., Richard, J., Van Woensel, C., & Foreman, M. (2013). Estimation of parameters influencing waterborne transmission of infectious hematopoietic necrosis virus (IHNV) in Atlantic

- salmon (*Salmo salar*). *PLoS ONE*, 8(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0082296>
- Gay, M., Okamura, B., & Kinkelin, P. de. (2001). Evidence that infectious stages of *Tetracapsula bryosalmonae* for rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* are present throughout the year. *Diseases of Aquatic Organisms*, 46(1), 31–40. Retrieved from <http://www.int-res.com/abstracts/dao/v46/n1/p31-40/>
- Ghiasi, M., Khosravi, A. R., Soltani, M., Binaei, M., Shokri, H., Tootian, Z., ... Ebrahimzademousavi, H. (2010). Characterization of *Saprolegnia* isolates from Persian sturgeon (*Acipenser persicus*) eggs based on physiological and molecular data. *Journal De Mycologie Medicale - J MYCOLOGIE MEDICALE*, 20, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.mycmed.2009.11.005>
- Ghittino, P. (1965). Viral hemorrhagic septicemia (vhs) in rainbow trout in Italy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 126(1), 468–478. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1965.tb14295.x>
- Gibello, A., Blanco, M. M., Moreno, M. A., Cutuli, M. T., Domenech, A., Domínguez, L., ... Garayza'bal, G. (1999). *Development of a PCR Assay for Detection of Yersinia ruckeri in Tissues of Inoculated and Naturally Infected Trout. Applied and environmental microbiology* (Vol. 65).
- Gilbert, M. A., & Willard, O. G. J. (2003). Whirling disease of salmonid fish: life cycle, biology, and disease. *Journal of Parasitology*, 89(4), 658–667. Retrieved from <https://doi.org/10.1645/GE-82R>
- Gleeson, D. J. (1999). Experimental infection of striped marshfrog tadpoles (*Limnodynastes peronii*) by *Ichthyophthirius multifiliis*. *Journal of Parasitology*, 85(3), 568–570.
- Glenn, R. A., Taylor, P. W., Pelton, E. H., Gutenberger, S. K., Ahrens, M. A., Marchant, L. M., & Hanson, K. C. (2015). Genetic evidence of vertical transmission and cycling of *Yersinia ruckeri* in hatchery-origin fall chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. *Journal of Fish and Wildlife Management*, 6(1), 44–54. <https://doi.org/10.3996/012014-JFWM-010>
- Gómez, E., Méndez, J., Cascales, D., & Guijarro, J. A. (2014). *Flavobacterium psychrophilum* vaccine development: A difficult task. *Microbial Biotechnology*, 7(5), 414–423. <https://doi.org/10.1111/1751-7915.12099>
- Gorgoglione, B., Kotob, M. H., Unfer, G., & El-Matbouli, M. (2016). First Proliferative Kidney Disease outbreak in Austria, linking to the aetiology of Black Trout Syndrome threatening autochthonous trout populations. *Diseases of Aquatic Organisms*, 119(2), 117–128. Retrieved from <http://www.int-res.com/abstracts/dao/v119/n2/p117-128/>
- Gosper, D. (1996). A Guide to the Diseases and Parasites Occuring in Eels. In *Aquaculture Sourcebook*. Queensland: Department of Primary Industries.
- Grabner, D., & El-Matbouli, M. (2010). *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa: Malacosporea) portal of entry into the fish host. *Diseases of Aquatic Organisms*, 90, 197–206. <https://doi.org/10.3354/dao02236>
- Grabner, D. S., & El-Matbouli, M. (2008). Transmission of *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa: Malacosporea) to *Fredericella sultana* (Bryozoa: Phylactolaemata) by various fish species. *Diseases of Aquatic Organisms*, 79(2), 133–139. <https://doi.org/10.3354/dao01894>
- Grabner, D. S., & El-Matbouli, M. (2009). Comparison of the susceptibility of brown trout (*Salmo trutta*) and four rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) strains to the myxozoan *Tetracapsuloides bryosalmonae*, the causative

- agent of proliferative kidney disease (PKD). *Veterinary Parasitology*, 165(3–4), 200–206. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.07.028>
- Graman, D., Tweedie, D., & Shaw, D. (1992). Furunk Groman. *Bulletin of Aquaculture Association Canada*, 92–1, 36–39.
- Grandis, S A, & Stevenson, R. M. W. (2006). Variations in plasmid profiles and growth characteristics of *Yersinia ruckeri* strains. *FEMS Microbiology Letters*, 15(3), 199–202. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.1982.tb00067.x>
- Grayson, T. H., Atienzar, F. A., Alexander, S. M., Cooper, L. F., & Gilpin, M. L. (2000). Molecular Diversity of *Renibacterium salmoninarum* Isolates Determined by Randomly Amplified Polymorphic DNA Analysis Downloaded from. *Applied and environmental microbiology*, 66(1), 435–438. Retrieved from <http://aem.asm.org/>
- Griffin, P. J., Snieszko, S. F., & Friddle, S. B. (1953). A more comprehensive description of *Bacterium salmonicida*. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 82, 129–138.
- Groff, J. M., & Lapatra, S. E. (2000). Infectious Diseases Impacting the Commercial Culture of Salmonids. *Journal of Applied Aquaculture*, 10(4), 17–90. https://doi.org/10.1300/J028v10n04_02
- Groman, D. B., & Klontz, G. W. (1983). CHEMOTHERAPY AND PROPHYLAXIS OF BACTERIAL KIDNEY DISEASE WITH ERYTHROMYCIN1. *Journal of the World Mariculture Society*, 14(1-4), 226–235. <https://doi.org/10.1111/j.1749-7345.1983.tb00078.x>
- Gudmundsdottir, B. K. (1998). Infections by atypical strains of the bacterium *Aeromonas salmonicida*. *Buvisindi*, 12, 61–72.
- Gudmundsdóttir, B. K., & Gudmundsdóttir, S. (1997). Evaluation of cross protection by vaccines against atypical and typical furunculosis in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases*, 20, 343–350.
- Guijarro, J. A., García-Torrico, A. I., Cascales, D., & Méndez, J. (2018, June 26). The infection process of *Yersinia ruckeri*: Reviewing the pieces of the Jigsaw puzzle. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2018.00218>
- Guy, D. R., Bishop, S. C., Woolliams, J. A., & Brotherstone, S. (2009). Genetic parameters for resistance to Infectious Pancreatic Necrosis in pedigreed Atlantic salmon (*Salmo salar*) post-smolts using a Reduced Animal Model. *Aquaculture*, 290(3–4), 229–235. <https://doi.org/10.1016/J.AQUACULTURE.2009.02.015>
- Halliday, M. M. (1976). The biology of *Myxosoma cerebralis*: the causative organism of whirling disease of salmonids. *Journal of Fish Biology*, 9(4), 339–357. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1976.tb04683.x>
- Hamel, O. S. (2002). The dynamics and effects of bacterial kidney disease in Snake River spring chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). *Dissertation Abstracts International Part B: Science and Engineering*, 1–5446. Retrieved from <http://search.proquest.com/docview/18610238?accountid=14643>
- Hansen, H., Cojocar, C. D., & Mo, T. A. (2016). Infections with *Gyrodactylus* spp. (Monogenea) in Romanian fish farms: *Gyrodactylus salaris* Malmberg, 1957 extends its range. *Parasites and Vectors*, 9(1). <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1727-7>

- Harmache, A., LeBerre, M., Droineau, S., Giovannini, M., & Brémont, M. (2006). Bioluminescence Imaging of Live Infected Salmonids Reveals that the Fin Bases Are the Major Portal of Entry for Novirhabdovirus. *Journal of Virology*, 80, 3655–3659. <https://doi.org/10.1128/JVI.80.7.3655-3659.2006>
- Harris, P. D. (1980). The behavior of Gyrodactylus on living hosts. *Proceedings of the 3rd European Multicollloquim of Parasitology*, 97.
- Harris, P. D. (1982). *Studies of the Gyrodactyloidea (Monogenea)*. University of London.
- Harris, P. D. (1983). The morphology and life-cycle of the oviparous Oögyrodactylus farlowellae gen. et sp.nov. (Monogenea, Gyrodactylidea). *Parasitology*, 87(3), 405–420. <https://doi.org/DOI:10.1017/S0031182000082937>
- Harris, P. D., Soleng, A., & Bakke, T. (1998). Killing of Gyrodactylus salaris (Platyhelminthes, Monogenea) mediated by host complement. *Parasitology*, 117, 137–143.
- Hartikainen, H., & Okamura, B. (2015). Ecology and evolution of malacosporean-bryozoan interactions. In B Okamura, A. Gruhl, & J. L. Bartholomew (Eds.), *Myxozoan Evolution, Ecology and Development* (pp. 201–216). Cham, Deutschland: Springer International Publishing.
- Hartikainen, Hanna, Johnes, P., Moncrieff, C., & Okamura, B. (2009). Bryozoan populations reflect nutrient enrichment and productivity gradients in rivers. *Freshwater Biology*, 54. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2427.2009.02262.x>
- Harvell, C. D., Mitchell, C. E., Ward, J. R., Altizer, S., Dobson, A. P., Ostfeld, R. S., & Samuel, M. D. (2002). Climate Warming and Disease Risks for Terrestrial and Marine Biota. *Science*, 296, 2158–2163.
- Håstein, T., Gudding, R., & Evensen, O. (2005). Bacterial vaccines for fish-an update of the current situation worldwide. *Developments in Biologicals*, 121, 55–74.
- Hatai, K. (1980). *Studies on Pathogenic Agents of Saprolegniasis in Fresh Water Fishes*.
- Hatai, K., & Hoshiai, G. (1994). Pathogenicity of Saprolegnia parasitica Coker. In *Salmon Saprolegniasis* (pp. 87–98).
- Hatai, Kishio, & Hoshiai, G.-I. (1993). Characteristics of Two Saprolegnia Species Isolated from Coho Salmon with Saprolegniosis. *Journal of Aquatic Animal Health*, 5(2), 115–118. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1993\)005<0115:COTSSI>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1993)005<0115:COTSSI>2.3.CO;2)
- Hawley, L. M., & Garver, K. A. (2008). Stability of viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) in freshwater and seawater at various temperatures. *Diseases of Aquatic Organisms*, 82(3), 171–178. <https://doi.org/10.3354/dao01998>
- Hay, J. B., Hodgins, M. B., & Roberts, R. J. (1976). Androgen metabolism in skin and skeletal muscle of the rainbow trout (Salmo gairdnerii) and in accessory sexual organs of the spur dogfish (Squalus acanthias). *General and Comparative Endocrinology*, 29(3), 402–413. [https://doi.org/10.1016/0016-6480\(76\)90054-X](https://doi.org/10.1016/0016-6480(76)90054-X)
- Hedrick, R.P., MacConnell, E., & de Kinkelin, P. (1993). Proliferative kidney disease of salmonid fish. *Annual Review of Fish Diseases*, 3, 277–290. [https://doi.org/10.1016/0959-8030\(93\)90039-E](https://doi.org/10.1016/0959-8030(93)90039-E)

- Hedrick, R P, Baxa, D., Kinkelin, P., & Okamura, B. (2004). Malacosporean-like spores in urine of rainbow trout react with antibody and DNA probes to *Tetracapsuloides bryosalmonae*. *Parasitology Research*, 92, 81–88. <https://doi.org/10.1007/s00436-003-0986-3>
- Hedrick, Ronald P., El-Matbouli, M., Adkison, M. A., & MacConnell, E. (1998). Whirling disease: Re-emergence among wild trout. *Immunological Reviews*. <https://doi.org/10.1111/j.1600-065X.1998.tb01276.x>
- Hedrick, Ronald P., McDowell, T. S., Gay, M., Marty, G. D., Georgiadis, M. P., & MacConnell, E. (1999). Comparative susceptibility of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* and brown trout *Salmo trutta* to *Myxobolus cerebralis*, the cause of salmonid whirling disease. *Diseases of Aquatic Organisms*, 37(3), 173–183. <https://doi.org/10.3354/dao037173>
- Heinecke, R., & Buchmann, K. (2009). Control of *Ichthyophthirius multifiliis* using a combination of water filtration and sodium percarbonate: Dose-response studies. *Aquaculture*, 288, 32–35. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2008.11.017>
- Henderson, M., & Okamura, B. (2004). The phylogeography of salmonid proliferative kidney disease in Europe and North America. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 271(1549), 1729–1736. <https://doi.org/10.1098/rspb.2004.2677>
- Hendricks, J. D., & Leek, S. L. (1975). Kidney Disease Postorbital Lesions in Spring Chinook Salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). *Transactions of the American Fisheries Society*, 104(4), 805–807. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1975\)104<805:KDPLIS>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1975)104<805:KDPLIS>2.0.CO;2)
- Heo, G.-J., Kasai, K., & Wakabayashi, H. (1990). Occurrence of *Flavobacterium branchiophila* Associated with Bacterial Gill Disease at a Trout Hatchery. *Fish Pathology*, 25(2), 99–105.
- Hetrick, F. M., Knittel, M. D., & Fryer, J. L. (1979). Increased susceptibility of rainbow trout to infectious hematopoietic necrosis virus after exposure to copper. *Applied and Environmental Microbiology*, 37(2), 198–201. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16345341>
- Hewitt, G. C., & Little, R. W. (1972). Whirling disease in New Zealand trout caused by *myxosoma cerebralis* (Hofer, 1903) (Protozoa: Myxosporida). *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research*, 6(1–2), 1–10. <https://doi.org/10.1080/00288330.1977.9515406>
- Hicks, B., Daly, J., & Ostland, V. (1986). Experimental infection of minnows with Bacterial Kidney Disease bacterium *Renibacterium salmoninarum*. *Third Annual Meeting, Aquaculture Association of Canada, Ontario*.
- Hill, B. J., & Way, K. (1995). Serological classification of infectious pancreatic necrosis (IPN) virus and other aquatic birnaviruses. *Annual Review of Fish Diseases*, 5, 55–77. [https://doi.org/10.1016/0959-8030\(95\)00011-9](https://doi.org/10.1016/0959-8030(95)00011-9)
- Hirvelä-Koski, V. (2004). *Renibacterium salmoninarum*: Effect of hypochlorite treatment, and survival in water. *Diseases of Aquatic Organisms*, 59(1), 27–33. <https://doi.org/10.3354/dao059027>
- Hirvelä-Koski, V. (2005). *Fish Pathogens Aeromonas salmonicida and Renibacterium salmoninarum: Diagnostic and epidemiological aspects*.
- Hodgkinson, J. L., Bucke, D., & Austin, B. (1987). Uptake of the fish pathogen, *Aeromonas salmonicida*, by rainbow trout (*Salmo gairdneri* L.). *FEMS Microbiology Letters*, 40(2–3), 207–210. <https://doi.org/10.1111/j.1574->

6968.1987.tb02026.x

- Höfer, B. (1903). Ueber die Drehkrankheit der Regenbogenforelle. *Allgemeine Fischereizeitung*, 28, 7–8.
- Hoffman, G L. (1990). Myxobolus cerebralis, a Worldwide Cause of Salmonid Whirling Disease. *Journal of Aquatic Animal Health*, 2(1), 30–37. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1990\)002<0030:MCAWCO>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1990)002<0030:MCAWCO>2.3.CO;2)
- Hoffman, G L, & Byrne, C. J. (1974). Fish age as related to susceptibility to Myxosoma cerebralis, cause of whirling disease. *Progressive Fish-Culturist*, 36(3), 151-. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/1014231>
- Hoffman, G L, Dunbar, C. E., & Bradford, A. (1962). Whirling disease of trouts caused by Myxosoma cerebralis in the United States. *United States Fish and Wildlife Service, Special Scientific Report - Fisheries*, 427, 1–14. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/2002571>
- Hoffman, G L, & Putz, R. E. (1969). Host susceptibility and the effect of aging, freezing, heat, and chemicals on spores of Myxosoma cerebralis. *Progressive Fish-Culturist*, 31(1), 35–37. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/1014321>
- Hoffman, Glenn L. (1970). Intercontinental and transcontinental dissemination and transfaunation of fish parasites with emphasis on whirling disease (Myxosoma cerebralis). In S F Snieszko (Ed.), *Symposium on diseases of fishes and shellfishes* (Vol. Special pu, pp. 69–81). Bethesda, Maryland: American Fisheries Society.
- Hoffmann, R. (2005). *Fischkrankheiten*. UTB, Ulmer.
- Hoffmann, R., Pfeil-Putzien, C., Dangschat, H., & Vogt, M. (1979). Pathogenesis of viral hemorrhagic septicemia (VHS) in rainbow trout (Salmo gairdneri). II. Hematological and histological studies. *Berliner Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 92(9), 180–185.
- Hoffmann, R., Popp, W., & Van de Graaff, S. (1984). ATYPICAL BKD PREDOMINANTLY AND SKIN LESIONS. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 4(1), 7–9.
- Hollebecq, M.-G., Faivre, B., Bourmaud, C., & Michel, C. (1995). Spontaneous bactericidal and complement activities in serum of rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) genetically selected for resistance or susceptibility to furunculosis. *Fish & Shellfish Immunology* (Vol. 5).
- Holt, J. G., Krieg, N. R., Sneath, P., Staley, J., & Williams, S. T. (1994). Group 5: Facultatively anaerobic Gram negative rods. *Bergey Manual of Determinative Bacteriology*, 175–289.
- Holt, R. A. (1987). *Cytophaga Psychrophila, the Causative Agent of Bacterial Cold-Water Disease in Salmonid Fish*. Oregon State University.
- Holt, R. A., Amandi, A., Rohovec, J. S., & Fryer, J. L. (1989). Relation of Water Temperature to Bacterial Cold-Water Disease in Coho Salmon, Chinook Salmon, and Rainbow Trout. *Journal of Aquatic Animal Health*, 1(2), 94–101. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1989\)001<0094:ROWTTB>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1989)001<0094:ROWTTB>2.3.CO;2)
- Holt, R. A., Rohovec, J. L., & Fryer, J. L. (1993). Bacterial cold-water disease, Part 1, Cytophagaceae. *Bacterial Diseases of Fish*, 3–22.
- Holzer, G., Peter, A., Renz, H., & Staub, E. (2003). Fischereiliche Bewirtschaftung heute - vom klassischen Fischbesatz zum ökologischen Fischereimanagement, (April), 96.

<https://doi.org/10.13140/RG.2.1.2325.4560>

- Hoppe, K., & Wernery, U. (1985). Ergebnisse serologischer Untersuchungen zum nachweis von Antikörpern gegen die Viren der infektiösen Pankreasnekrose (IPN), der viralen hämorrhagischen Septikämie (VHS) und der Frühlingsvirämie (SVC) in Schleswig-Holstein sowie deren rechtlichen Auswirkun. *Deutsche Tierärztliche Wochenrundschau*, 92, 172–174.
- Hopper, K. (1989). The isolation of VHSV from chinook salmon at Glenwood Springs, Orcas Island, Washington. *Am Fish Soc Fish Health Sect Newsl*, 17, 1–2.
- Horne, M. T., & Barnes, A. C. (1999). Enteric redmouth disease (Y. ruckeri). In P. T. K. Woo & D. Bruno (Eds.), *Fish Diseases and Disorders: Volume 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections* (pp. 455–477). CABI Publishing.
- Horne, M. T., & Robertson, D. A. (1987). Economics of vaccination against enteric redmouth disease of salmonids. *Aquaculture Research*, 18(2), 131–137. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.1987.tb00131.x>
- Hoskins, G. E., Bell, G. R., & Evelyn, T. P. T. (1976). *The Occurrence, Distribution and Significance of Infectious Diseases and of Neoplasms Observed in Fish in the Pacific Region up to the end of 1974*.
- Houston, R. D., Haley, C. S., Hamilton, A., Guy, D. R., Tinch, A. E., Taggart, J. B., ... Bishop, S. C. (2008). Major quantitative trait loci affect resistance to infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Genetics*, 178(2), 1109–1115. <https://doi.org/10.1534/genetics.107.082974>
- Hsu, H.-M., Wooster, G. A., & Bowser, P. R. (1994). Efficacy of Enrofloxacin for the Treatment of Salmonids with Bacterial Kidney Disease, Caused by *Renibacterium salmoninarum*. *Journal of Aquatic Animal Health*, 6(3), 220–223. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1994\)006<0220:EOEFTT>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1994)006<0220:EOEFTT>2.3.CO;2)
- Hulbert, P. (1985). Post-stocking performance of hatchery-reared yearling brown trout. *New York Fish and Game Journal*, 32(1), 1–8.
- Hunter, V. A., Knittel, M. D., & Fryer, J. L. (1980). Stress-induced transmission of *Yersinia ruckeri* infection from carriers to recipient steelhead trout *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*, 3(6), 467–472. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1980.tb00433.x>
- Hussain, M., & Summerfelt, R. C. (1991). The Role of Mechanical Injury in an Experimental Transmission of *Flexibacter columnaris* to Fingerling Walleye. *The Journal of the Iowa Academy of Science: JIAS*, 98(2), 1991. Retrieved from <http://scholarworks.uni.edu/jias><http://scholarworks.uni.edu/jias/vol98/iss2/14>
- Iguchi, K., Ogawa, K., Nagae, M., & Ito, F. (2003). The influence of rearing density on stress response and disease susceptibility of ayu (*Plecoglossus altivelis*). *Aquaculture*, 220, 515–523. [https://doi.org/10.1016/S0044-8486\(02\)00626-9](https://doi.org/10.1016/S0044-8486(02)00626-9)
- Iida, Y., & Mizokami, A. (1996). Outbreaks of Coldwater Disease in Wild Ayu and Pale Chub. *Fish Pathology*, 31(3), 157–164.
- Imbeault, S., Parent, S., Lagacé, M., Uhland, C. F., & Blais, J. F. (2006). Using bacteriophages to prevent furunculosis caused by *Aeromonas salmonicida* in farmed brook trout. *Journal of Aquatic Animal Health*, 18(3), 203–214. <https://doi.org/10.1577/H06-019.1>
- International Office of Epizootics. Aquatic Animal Health Standards Commission. (2003). *Manual of diagnostic tests*

for aquatic animals. Office international des pizooties.

- Ispir, U., & Dorucu, M. (2014). Efficacy of lipopolysaccharide antigen of *Yersinia ruckeri* in rainbow trout by intraperitoneal and bath immersion administration. *Research in Veterinary Science*, 97(2), 271–273. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2014.07.020>
- Ispir, U., & Yonar, M. (2007). Effects of Levamisole on Phagocytic Activity of Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss* W.). *Acta Veterinaria Brno - ACTA VET BRNO*, 76, 493–497. <https://doi.org/10.2754/avb200776030493>
- Izumi, S., Fujii, H., & Aranishi, F. (2005). Detection and identification of *Flavobacterium psychrophilum* from gill washings and benthic diatoms by PCR-based sequencing analysis. *Journal of Fish Diseases*, 28(9), 559–564. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2005.00663.x>
- Jansson, E. ;, Eriksson, E. ;, Säker, E. ;, Dalsgaard, I. ;, Nonnemann, B. ;, Roozenburg, I. ;, & Haenen, O. (2017). *General rights Matrix-assisted laser desorption/ionization time of flight, maldi-tof. mass spectrometry for identification of fish pathogenic bacteria. Citation. APA.*
- Jansson, E., Hongslo, T., Lindberg, R., Ljungberg, O., & Svensson, B.-M. (1991). Detection of *Renibacterium salmoninarum* and *Yersinia ruckeri* by the peroxidase-antiperoxidase immunohistochemical technique in melanin-containing cells of fish tissues. *Journal of Fish Diseases*, 14(6), 689–692. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1991.tb00628.x>
- Jarp, J., Tangen, K., Willumsen, F. V., Djupvik, H. O., & Tveit, A. M. (1993). Risk factors for infection with *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* in Norwegian freshwater hatcheries. *Diseases of Aquatic Organisms - DISEASE AQUAT ORG*, 17, 81–86. <https://doi.org/10.3354/dao017081>
- Jenčič, V., Zajc, U., Kušar, D., Ocepek, M., & Pate, M. (2014). A survey on *Tetracapsuloides bryosalmonae* infections in Slovene fresh waters. *Journal of Fish Diseases*, 37(8), 711–717. <https://doi.org/10.1111/jfd.12160>
- Jensen, B. B., & Kristoffersen, A. B. (2015). Risk factors for outbreaks of infectious pancreatic necrosis (IPN) and associated mortality in Norwegian salmonid farming. *Diseases of Aquatic Organisms*, 114(3), 177–187. <https://doi.org/10.3354/dao02867>
- Jerde, C., Chadderton, W., Mahon, A., Renshaw, M., Corush, J., Budny, M., ... Lodge, D. (2013, January). Detection of Asian carp DNA as part of a Great Lakes basin-wide surveillance program. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*. <https://doi.org/10.1139/cjfas-2012-0478>
- Joh, S. J., Kweon, C. H., Kim, M. J., Kang, M. S., Jang, H., & Kwon, J. H. (2010). Characterization of *Yersinia ruckeri* isolated from the farm-cultured eel *Anguilla japonica* in Korea. *Korean J Vet Res*, 50(1), 29–35.
- Johansen, L.-H., & Sommer, A.-I. (1995). Multiplication of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in head kidney and blood leucocytes isolated from Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases*, 18(2), 147–156. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1995.tb00272.x>
- Johansen, L. H., Jensen, I., Mikkelsen, H., Bjørn, P. A., Jansen, P. A., & Bergh, O. (2011, May 21). Disease interaction and pathogens exchange between wild and farmed fish populations with special reference to Norway. *Aquaculture*. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.02.014>

- Johansen, L., & Sommer, A. (2001). Infectious pancreatic necrosis virus infection in Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts affects the outcome of secondary infections with infectious salmon anaemia virus or *Vibrio salmonicida*, 47, 109–117.
- John, P., & Leary, O. ' (1977). *An abstract of the thesis of title: enteric redmouth bacterium of salmonids: a biochemical and serological comparison of selected isolates Redacted for Privacy*.
- Johnsen, B. O., Brabrand, A., Jansen, P. A., Teien, H., & Bremset, G. (2008). *Evaluering av bekjempelsesmetoder for Gyrodactylus salaris*.
- Johnsen, B. O., & Jensen, A. J. (1991). The Gyrodactylus Story in Norway. *Aquaculture*, 98, 289–302.
- Johnsen, B. O., & Jensen, A. J. (1994). The spread of furunculosis in salmonids in Norwegian rivers. *Journal of Fish Biology*, 45(1), 47–55. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1994.tb01285.x>
- Johnsen, B. O., Møkkelgjerd, P. I., & Jensen, A. J. (1999). The parasite *Gyrodactylus salaris* on salmon parr in Norwegian rivers, status report at the beginning of year 2000. *NINA Oppdragsmelding*, 617, 1–129.
- Johnson, K. A., & Amend, D. F. (1983). Efficacy of *Vibrio anguillarum* and *Yersinia ruckeri* bacterins applied by oral and anal intubation of salmonids. *Journal of Fish Diseases*, 6(5), 473–476. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1983.tb00101.x>
- Johnson, K. A., Flynn, J. K., & Amend, D. F. (1982). Onset of immunity in salmonid fry vaccinated by direct immersion in *Vibrio anguillarum* and *Yersinia ruckeri* bacterins. *Journal of Fish Diseases*, 5(3), 197–205. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1982.tb00474.x>
- Johnson, L. E., Ricciardi, A., & Carlton, J. T. (2001). Overland Dispersal of Aquatic Invasive Species: A Risk Assessment of Transient Recreational Boating. *Ecological Applications*, 11(6), 1789–1799. <https://doi.org/10.2307/3061096>
- Jørgensen, P. E. V. (2006a). Egtved virus: occurrence of inapparent infections with virulent virus in free-living rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, at low temperature. *Journal of Fish Diseases*, 5, 251–255. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1982.tb00480.x>
- Jørgensen, P. E. V. (2006b). Egtved virus: Temperature-dependent immune response of trout to infection with low-virulence virus. *Journal of Fish Diseases*, 5, 47–55. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1982.tb00455.x>
- Jørgensen, P. E. V., Castric, J., Hill, B., Ljungberg, O., & de Kinkelin, P. (1994). The occurrence of virus infections in elvers and eels (*Anguilla anguilla*) in Europe with particular reference to VHSV and IHNV. *Aquaculture*, 123(1–2), 11–19. [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(94\)90115-5](https://doi.org/10.1016/0044-8486(94)90115-5)
- Jorgensen, P. E.V. (1974). Indirect fluorescent antibody techniques for demonstration of trout viruses and corresponding antibody. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 15(2), 198–205.
- Jorgensen, P E Vestergaard, Olesen, N. J., Lorenzen, N., Winton, J. R., & Ristow, S. S. (1991). Infectious Hematopoietic Necrosis (IHN) and Viral Hemorrhagic Septicemia (VHS): Detection of Trout Antibodies to the Causative Viruses by Means of Plaque Neutralization, Immunofluorescence, and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. *Journal of Aquatic Animal Health*, 3(2), 100–108. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1991\)003<0100:IHNIIV>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1991)003<0100:IHNIIV>2.3.CO;2)

- Jørgensen, T., Larsen, T., & Buchmann, K. (2009). Parasite infections in recirculated rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) farms. *Aquaculture*, 289, 91–94. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2008.12.030>
- Jozwick, A. K. S., LaPatra, S. E., Graf, J., & Welch, T. J. (2019). Flagellar regulation mediated by the Rcs pathway is required for virulence in the fish pathogen *Yersinia ruckeri*. *Fish and Shellfish Immunology*, 91, 306–314. <https://doi.org/10.1016/j.fsi.2019.05.036>
- Kaattari, S. L. (1988). Development of a Vaccine for Bacterial Kidney Disease in Salmon This Is Invisible Text To Keep Vertical Alignment This Is Invisible Text To Keep Vertical Alignment This Is Invisible Text To Keep Vertical Alignment This Is Invisible Text To Keep Vertical a. *Contract*, (June).
- Kaesler, A. J., & Sharpe, W. E. (2006). Patterns of Distribution and Abundance of *Tubifex tubifex* and Other Aquatic Oligochaetes in *Myxobolus cerebralis* Enzootic Areas in Pennsylvania. *Journal of Aquatic Animal Health*, 18(1), 64–78. <https://doi.org/10.1577/H05-016.1>
- Kaesler, A., Rasmussen, C., & Sharpe, W. (2006). An Examination of Environmental Factors Associated with *Myxobolus cerebralis* Infection of Wild Trout in Pennsylvania. *Journal of Aquatic Animal Health - J AQUAT ANIM HEALTH*, 18, 90–100. <https://doi.org/10.1577/H05-017.1>
- Kamoun, S. (2003, April). Molecular genetics of pathogenic oomycetes. *Eukaryotic Cell*. <https://doi.org/10.1128/EC.2.2.191-199.2003>
- Karvonen, A., Rintamäki, P., Jokela, J., & Valtonen, E. T. (2010). Increasing water temperature and disease risks in aquatic systems: Climate change increases the risk of some, but not all, diseases. *International Journal for Parasitology*, 40(13), 1483–1488. <https://doi.org/10.1016/J.IJPARA.2010.04.015>
- Kasai, K., Yonezawa, J., Ono, A., Hasegawa, A., Honma, T., & Fukuda, H. (1993). Brood and Size Dependent Variation in Susceptibility of Rainbow Trout, *Oncorhynchus mykiss* to Artificial Infection of Infectious Hematopoietic Necrosis Virus (IHNV). *Fish Pathology*, 28(1), 35–40. <https://doi.org/10.3147/jfsfp.28.35>
- Ke, X. L., Wang, J. G., Gu, Z. M., Li, M., & Gong, X. N. (2009). Morphological and molecular phylogenetic analysis of two *Saprolegnia* sp. (Oomycetes) isolated from silver crucian carp and zebra fish. *Mycological Research*, 113(5), 637–644. <https://doi.org/10.1016/j.mycres.2009.01.008>
- Keeling, S. E., Johnston, C., Wallis, R., Brosnahan, C. L., Gudkovs, N., & McDonald, W. L. (2012). Development and validation of real-time PCR for the detection of *Yersinia ruckeri*. *Journal of Fish Diseases*, 35(2), 119–125. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2011.01327.x>
- Kelley, G., Zagmutt, F., Leutenegger, C., Myklebust, K., Adkison, M., McDowell, T., ... Hedrick, R. (2004). Evaluation of Five Diagnostic Methods for the Detection and Quantification of *Myxobolus Cerebralis*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation : Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 16, 202–211. <https://doi.org/10.1177/104063870401600305>
- Kennedy, D. A., Kurath, G., Brito, I. L., Purcell, M. K., Read, A. F., Winton, J. R., & Wargo, A. R. (2016). Potential drivers of virulence evolution in aquaculture. *Evolutionary Applications*, 9(2), 344–354. <https://doi.org/10.1111/eva.12342>
- Kennedy, G. J. A. (1982). *Stocking with brown trout. Report of the Symposium on Stock Enhancement in the Management of Freshwater Fisheries: European Inland Fisheries Advisory Commission Technical Paper 42:*

- Kent, M., Groff, J., Morrison, J. K., Yasutake, W. T., & Holt, R. A. (1989). Spiral swimming behavior due to cranial and vertebral lesions associated with *Cytophaga psychrophila* infections in salmonid fishes. *Diseases of Aquatic Organisms - DISEASE AQUAT ORG*, 6, 11–16. <https://doi.org/10.3354/dao006011>
- Kent, M., Khattra, J., Hedrick, R., & Devlin, R. (2000). *Tetracapsula renicola* n. sp. (Myxozoa:Saccosporidae); The PKX Myxozoan: The Cause of Proliferative Kidney Disease of Salmonid Fishes. *The Journal of Parasitology*, 86, 103. <https://doi.org/10.2307/3284917>
- Kent, M. L., & Hedrick, R. P. (1985). PKX, the Causative Agent of Proliferative Kidney Disease (PKD) in Pacific Salmonid Fishes and Its Affinities with the Myxozoa1. *The Journal of Protozoology*, 32(2), 254–260. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.1985.tb03047.x>
- Khan, R. A., & Thulin, J. (1991). Influence of Pollution on Parasites of Aquatic Animals. *Advances in Parasitology*, 30, 201–238. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)60309-7](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)60309-7)
- Khimmakthong, U., Deshmukh, S., Chettri, J. K., Bojesen, A. M., Kania, P. W., Dalsgaard, I., & Buchmann, K. (2013). Tissue specific uptake of inactivated and live *Yersinia ruckeri* in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): Visualization by immunohistochemistry and in situ hybridization. *Microbial Pathogenesis*, 59–60, 33–41. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2013.03.001>
- Kiesecker, J., Blaustein, A., & Miller, C. (2001). Transfer of a Pathogen from Fish to Amphibians. *Conservation Biology - CONSERV BIOL*, 15, 1064–1070. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1739.2001.0150041064.x>
- Kim, C. H., Dummer, D. M., Chiou, P. P., & Leong, J.-A. C. (1999). *Truncated Particles Produced in Fish Surviving Infectious Hematopoietic Necrosis Virus Infection: Mediators of Persistence?* †. *JOURNAL OF VIROLOGY* (Vol. 73).
- Kim, D. H., & Austin, B. (2006). Innate immune responses in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum) induced by probiotics. *Fish and Shellfish Immunology*, 21(5), 513–524. <https://doi.org/10.1016/j.fsi.2006.02.007>
- Kim, H. J., Oseko, N., Nishizawa, T., & Yoshimizu, M. (2009). Protection of rainbow trout from infectious hematopoietic necrosis (IHN) by injection of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) or Poly(I:C). *Diseases of Aquatic Organisms*, 83(2), 105–113. <https://doi.org/10.3354/dao02000>
- Kim, R., & Faisal, M. (2011). Emergence and resurgence of the viral hemorrhagic septicemia virus (Novirhabdovirus, Rhabdoviridae, Mononegavirales). *Journal of Advanced Research*, 2(1), 9–23. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2010.05.007>
- Kimura, N., Wakabayashi, H., & Kudo, S. (1978). Studies on Bacterial Gill Disease in Salmonids-Selection of Bacterium Transmitting Gill Disease. *Fish Pathology*, 12(4), 233–242.
- King, C. H., & Shotts, E. B. (1988). Enhancement of *Edwardsiella tarda* and *Aeromonas salmonicida* through ingestion by the ciliated protozoan *Tetrahymena pyriformis*. *FEMS Microbiology Letters*, 51(2–3), 95–99. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.1988.tb02976.x>
- King, T. A., Harris, P. D., & Cable, J. (2008). Long-Term *Gyrodactylus lomi* Infection on Isolated Juvenile Chub, *Leuciscus cephalus*. *Journal of Parasitology*, 94(6), 1426–1427. <https://doi.org/10.1645/GE-1630.1>

- Kinne, O. (1984). Pisces. In *Diseases of marine animals, Volume 4, Part 1*. Hamburg: Biologische Anstalt Helgoland.
- Kjøglum, S., Henryon, M., Aasmundstad, T., & Korsgaard, I. (2008). Selective breeding can increase resistance of Atlantic salmon to furunculosis, infectious salmon anaemia and infectious pancreatic necrosis. *Aquaculture Research*, 39(5), 498–505. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2008.01904.x>
- Klesius, P H, & Rogers, W. A. (1995). Parasitisms of catfish and otheer farmed-raised food fish. *Journal of the American Vetrinary Medical Association*, 207(1), 1473–1478.
- Klesius, Phillip H., Pridgeon, J. W., & Aksoy, M. (2010). Chemotactic factors of *Flavobacterium columnare* to skin mucus of healthy channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *FEMS Microbiology Letters*, 310(2), 145–151. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2010.02060.x>
- Klesius, Phillip H., Shoemaker, C. A., & Evans, J. J. (2008). *Flavobacterium columnare* chemotaxis to channel catfish mucus. *FEMS Microbiology Letters*, 288(2), 216–220. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2008.01348.x>
- Klontz, G W. (1983). Bacterial kidney disease in salmonids: an overview. In D. P. Anderson, M. Dorson, & P. Dubourget (Eds.), *Antigens of Fish Pathogens* (pp. 177–199). Lyon.
- Klontz, George W., Rourke, A. W., & Eckblad, W. (1986). The immune response during proliferative kidney disease in rainbow trout: A case history. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 12(1–4), 387–393. [https://doi.org/10.1016/0165-2427\(86\)90145-5](https://doi.org/10.1016/0165-2427(86)90145-5)
- Knuesel, R., Segner, H., & Wahli, T. (2003). A survey of viral diseases in farmed and feral salmonids in Switzerland. *Journal of Fish Diseases*, 26(3), 167–182. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2003.00447.x>
- Konrad, M. (1986). *Infektionsversuche im Zusammenhang mit epidemiologischen Untersuchungen zur viralen hämorrhagischen Septikämie der Regenbogenforelle (Salmo gairdneri RICHARDSON)*.
- Konstantinovich, D., Yurievich, M., Vladimirovich, S., & Grigorievich, P. (2015). *Zoonotic viruses of northern Eurasia: Taxonomy and Ecology*. Elsevier Inc.
- Koski, P., Anttila, P., & Kuusela, J. (2016). Killing of *Gyrodactylus salaris* by heat and chemical disinfection. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 58, 21. <https://doi.org/10.1186/s13028-016-0202-y>
- Kozlovskaya, V. I., & Mayer, F. L. (1984). Brain Acetylcholinesterase and Backbone Collagen in Fish Intoxicated with Organophosphate Pesticides. *Journal of Great Lakes Research*, 10(3), 261–266. [https://doi.org/10.1016/S0380-1330\(84\)71838-7](https://doi.org/10.1016/S0380-1330(84)71838-7)
- Krueger, R. C., Kerans, B. L., Vincent, E. R., & Rasmussen, C. (2006). Risk Of *Myxobolus Cerebralis* Infection To Rainbow Trout In The Madison River, Montana, USA. *Ecological Applications*, 16(2), 770–783. [https://doi.org/10.1890/1051-0761\(2006\)016\[0770:ROMCIT\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/1051-0761(2006)016[0770:ROMCIT]2.0.CO;2)
- Kudo, S., & Kimura, N. (1984). Scanning Electron Microscopic Studies on Bacterial Gill Disease in Rainbow Trout Fingerlings*. *Japanese Journal of Ichthyology*, 30(4), 393–403.
- Kumagai, A., Yamaoka, S., Takahashi, K., Fukuda, H., & Wakabayashi, H. (2000). Waterborne Transmission of *Flavobacterium psychrophilum* in Coho Salmon Eggs. *Fish Pathology*, 35(1), 25–28.

<https://doi.org/10.3147/jsfp.35.25>

- Kumar, G., Abdelfattah, A., Saleh, M., & El-Matbouli, M. (2013). Fate of *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa) after infection of brown trout *Salmo trutta* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 107, 9–18. <https://doi.org/10.3354/dao02665>
- Kumar, G., Menanteau-Ledouble, S., Saleh, M., & El-Matbouli, M. (2015, September 24). *Yersinia ruckeri*, the causative agent of enteric redmouth disease in fish. *Veterinary Research*. BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s13567-015-0238-4>
- Kumaraguru, A., Beamish, F., & Woo, P. (2006). Impact of a pathogenic haemoflagellate, *Cryptobia salmositica* Katz, on the metabolism and swimming performance of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases*, 18, 297–305. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1995.tb00306.x>
- Kunttu, H., Jokinen, E. I., Valtonen, E. T., & Sundberg, L. R. (2011). Virulent and nonvirulent *Flavobacterium columnare* colony morphologies: Characterization of chondroitin AC lyase activity and adhesion to polystyrene. *Journal of Applied Microbiology*, 111(6), 1319–1326. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2011.05149.x>
- Kunttu, H. M. T., Sundberg, L. R., Pulkkinen, K., & Valtonen, E. T. (2012). Environment may be the source of *Flavobacterium columnare* outbreaks at fish farms. *Environmental Microbiology Reports*, 4(4), 398–402. <https://doi.org/10.1111/j.1758-2229.2012.00342.x>
- Kunttu, H. M. T., Valtonen, E. T., Jokinen, E. I., & Suomalainen, L. R. (2009). Saprophytism of a fish pathogen as a transmission strategy. *Epidemics*, 1(2), 96–100. <https://doi.org/10.1016/j.epidem.2009.04.003>
- Kurath, G., Garver, K., Troyer, R., Emmenegger, E., Einer-Jensen, K., & Anderson, E. (2003). Phylogeography of infectious hematopoietic necrosis virus in North America. *The Journal of General Virology*, 84, 803–814. <https://doi.org/10.1099/vir.0.18771-0>
- Kurita, J., Iida, Y., Nakajima, K., & Inouye, K. (2002). Virucidal Effects of Various Disinfectants on Viral Hemorrhagic Septicemia Virus (VHSV) Isolated from Japanese Flounder. *Fish Pathology*, 37, 175–181. <https://doi.org/10.3147/jsfp.37.175>
- Lafferty, K. (2009). The ecology of climate change and infectious diseases. *Ecology*, 90, 888–900. <https://doi.org/10.1890/08-0079.1>
- LaFrentz, B. R., Waldbieser, G. C., Welch, T. J., & Shoemaker, C. A. (2014). Intragenomic heterogeneity in the 16S rRNA genes of *Flavobacterium columnare* and standard protocol for genomovar assignment. *Journal of Fish Diseases*, 37(7), 657–669. <https://doi.org/10.1111/jfd.12166>
- Laidler, L. A. (2002). Atlantic salmon broodstock and vertical transmission of Infectious Pancreatic Necrosis virus. *Fish Veterinary Journal*, 6, 69–72.
- Laikre, L. (1999). *Conservation genetic management of brown trout (Salmo trutta) in Europe*.
- Laikre, L., & Ryman, N. (1996). Effects on intraspecific biodiversity from harvesting and enhancing natural populations. *Ambio*, 25, 504–509.
- LaPatra, S., Misk, E., Al-Hussiney, L., & Lumsden, J. S. (2016). Rhabdoviruses of Fish. *Aquaculture Virology*, 267–

297. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801573-5.00018-8>
- Lapatra, S E, Parsons, J. E., Jones, G. R., & McRoberts, W. O. (1993). Early Life Stage Survival and Susceptibility of Brook Trout, Coho Salmon, Rainbow Trout, and Their Reciprocal Hybrids to Infectious Hematopoietic Necrosis Virus. *Journal of Aquatic Animal Health*, 5(4), 270–274. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1993\)005<0270:ELSSAS>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1993)005<0270:ELSSAS>2.3.CO;2)
- Lapatra, S E, Rohovec, J. S., & Fryer, J. L. (1989). Detection of Infectious Hematopoietic Necrosis Virus in Fish Mucus. *Fish Pathology*, 24, 197–202.
- Lapatra, Scott E. (1998). Factors Affecting Pathogenicity of Infectious Hematopoietic Necrosis Virus (IHNV) for Salmonid Fish. *Journal of Aquatic Animal Health*, 10(2), 121–131. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1998\)010<0121:FAPOIH>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1998)010<0121:FAPOIH>2.0.CO;2)
- Laßnig, H., Kirchmaier, L., Lewisch, E., & Vogl, G. (2019). Zusammenfassung der Situation in Ö: Produktion, Krankheiten. *ÖGT- Erster Nationaler Fischgesundheits Workshop Fortbildungsveranstaltung Der Sektion Aquatische Tiere, Workshop-Unterlage*, 6.
- Lategan, M. J., Torpy, F. R., & Gibson, L. F. (2004). Control of saprolegniosis in the eel *Anguilla australis* Richardson, by *Aeromonas media* strain A199. *Aquaculture*, 240(1–4), 19–27. <https://doi.org/10.1016/J.AQUACULTURE.2004.04.009>
- Leadbetter, E. R. (1974). Order II. Cytophagales novem novum. In R. E. Buchanan & N. E. Gibbons (Eds.), *Bergey Manual of Determinative Bacteriology* (8th ed., p. 11). Baltimore: The Williams & Wilkins.
- LeCluyse, E. L., Witek, R. P., Andersen, M. E., & Powers, M. J. (2012). Organotypic liver culture models: Meeting current challenges in toxicity testing. *Critical Reviews in Toxicology*, 42(6), 501–548. <https://doi.org/10.3109/10408444.2012.682115>
- Lecocq-Xhonneux, F., Thiry, M., Dheur, I., Rossius, M., Vanderheijden, N., Martial, J., & Kinkelin, P. (1994). A recombinant viral haemorrhagic septicaemia virus glycoprotein expressed in insect cells induces protective immunity in rainbow trout. *The Journal of General Virology*, 75 (Pt 7), 1579–1587. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-75-7-1579>
- Lee, E., & Evelyn, T. (1989). Effect of *Renibacterium salmoninarum* levels in the ovarian fluid of spawning Chinook salmon on the prevalence of the pathogen in their eggs and progeny. *Diseases of Aquatic Organisms*, 7, 179–184. <https://doi.org/10.3354/dao007179>
- Lee, E., & Evelyn, T. P. T. (1994). Prevention of vertical transmission of the bacterial kidney disease agent *Renibacterium salmoninarum* by broodstock injection with erythromycin. *Diseases of Aquatic Organisms*, 18, 1–4.
- Lee Herman, R. (1968). Fish Furunculosis 1952–1966. *Transactions of the American Fisheries Society*, 97(3), 221–230. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1968\)97\[221:FF\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1968)97[221:FF]2.0.CO;2)
- Lee, K.-K., & Ellis, A. E. (1991). Susceptibility of salmonid erythrocytes to lysis by bacterial lipopolysaccharides. *Journal of Fish Diseases*, 14(4), 461–465. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1991.tb00598.x>
- Lehmann, J., Mock, D., Stürenberg, F., & Bernardet, J.-F. (1991). First isolation of *Cytophaga psychrophila* from a

- systemic disease in eel and cyprinids. *Diseases of Aquatic Organisms*, 10, 217–220.
- Lemmon, J. C., & Kerans, B. L. (2001). Extraction of whirling disease myxospores from sediments using the plankton centrifuge and sodium hexametaphosphate. *Intermountain Journal of Sciences*, 7, 57–62.
- Leong, J. M., Fournier, R. S., & Lsberg, R. R. (1990). *Identification of the integrin binding domain of the Yersinia pseudotuberculosis invasin protein*. *The EMBO Journal* (Vol. 9).
- Lewisch, E., & El-Matbouli, M. (2018). A fish health survey of selected Austrian rivers: Implications for stocking practices and a wide distribution of *Tetracapsuloides bryosalmonae*. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 105(3–4), 81–91.
- LGBI für Burgenland Nr. 9/1953. (1953). RIS - 2. Fischereiverordnung - Landesrecht konsolidiert Burgenland, Fassung vom 05.02.2020. Retrieved February 5, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=LrBgld&Gesetzesnummer=10000030>
- LGBI für Burgenland Nr.1/1949. (1949). RIS - Fischereigesetz 1949 - Landesrecht konsolidiert Burgenland, Fassung vom 05.02.2020. Retrieved February 5, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=LrBgld&Gesetzesnummer=10000019>
- LGBI für Kärnten Nr. 62/2000. (2000). RIS - Kärntner Fischereigesetz-K-FG - Landesrecht konsolidiert Kärnten, Fassung vom 05.02.2020. Retrieved February 5, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=LrK&Gesetzesnummer=20000023>
- LGBI für Niederösterreich 6550-0. (2001). RIS - NÖ Fischereigesetz 2001 - Landesrecht konsolidiert Niederösterreich, Fassung vom 05.02.2020. Retrieved February 5, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=LrNO&Gesetzesnummer=20001025>
- LGBI für Oberösterreich Nr. 60/1983. (1983). RIS - Oö. Fischereigesetz - Landesrecht konsolidiert Oberösterreich, Fassung vom 05.02.2020. Retrieved February 5, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=LrOO&Gesetzesnummer=10000197>
- LGBI für Salzburg Nr. 81/2002. (2002). RIS - Fischereigesetz 2002 - Landesrecht konsolidiert Salzburg, Fassung vom 05.02.2020. Retrieved February 5, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=LrSbg&Gesetzesnummer=20000203>
- LGBI für Steiermark Nr. 85/1999. (2000). RIS - Steiermärkisches Fischereigesetz 2000 - Landesrecht konsolidiert Steiermark, Fassung vom 05.02.2020. Retrieved February 5, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=LrStmk&Gesetzesnummer=20000870>
- LGBI für Tirol Nr. 54/2002. (2002). RIS - Fischereigesetz 2002, Tiroler - Landesrecht konsolidiert Tirol, Fassung vom 05.02.2020. Retrieved February 5, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=LrT&Gesetzesnummer=20000240>
- LGBI für Vorarlberg Nr. 47/2000. (2000). RIS - Fischereigesetz - Landesrecht konsolidiert Vorarlberg, Fassung vom 05.02.2020. Retrieved February 5, 2020, from <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=LrVbg&Gesetzesnummer=20000571>
- LGBI für Wien Nr. 01/1948. (2014). L900-000 - Wiener Fischereigesetz. Retrieved February 5, 2020, from

<https://www.wien.gv.at/recht/landesrecht-wien/rechtsvorschriften/html/I9000000.htm>

- Lillehammer, M., Ødegård, J., Madsen, P., Gjerde, B., Refstie, T., & Rye, M. (2013). <Lillehammer et al. 2013 survival growth and sexual maturation in samon exposed to infectious pancreatic necrosis a multi-variate mixture model approach.pdf>, 1–12.
- Lindenstrøm, T., Sigh, J., Dalgaard, M., & Buchmann, K. (2006). Skin expression of IL-1 β in East Atlantic salmon, *Salmo salar* L., highly susceptible to *Gyrodactylus salaris* infection is enhanced compared to a low susceptibility Baltic stock. *Journal of Fish Diseases*, 29, 123–128. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2006.00696.x>
- Liu, H., Izumi, S., & Wakabayashi, H. (2000). *Detection of Flavobacterium psychrophilum in Various Organs of Ayu Plecoglossus altivelis by in situ Hybridization*.
- Liu, Y., de Bruijn, I., Jack, A. L. H., Drynan, K., van den Berg, A. H., Thoen, E., ... Raaijmakers, J. M. (2014). Deciphering microbial landscapes of fish eggs to mitigate emerging diseases. *The ISME Journal*, 8(10), 2002–2014. <https://doi.org/10.1038/ismej.2014.44>
- Liversidge, J., & Munro, A. (1978). The virology of teleosts. In Ronald J. Roberts (Ed.), *Fish Pathology* (pp. 114–143). Balliere Tindall.
- Lom, J., & Dykova, I. (1992). Fine Structure of Triactinomyxon Early Stages and Sporogony: Myxosporean and Actinosporean Features Compared. *The Journal of Protozoology*, 39(1), 16–27. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.1992.tb01279.x>
- Longshaw, M, Le Deuff, R.-M., Harris, A. F., & Feist, S. W. (2002). Development of proliferative kidney disease in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), following short-term exposure to *Tetracapsula bryosalmonae* infected bryozoans. *Journal of Fish Diseases*, 25(8), 443–449. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2002.00353.x>
- Longshaw, Matt, Feist, S., Canning, E. U., & Okamura, B. (1999). First identification of PKX in Bryozoans from the United Kingdom - Molecular evidence. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 19, 146–148.
- Lopez-Lastra, M., Gonzalez, M., Jashes, M., & Sandino, A. M. (1994). A detection method for infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) based on reverse transcription (RT)-polymerase chain reaction (PCR). *Journal of Fish Diseases*, 17(3), 269–282. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1994.tb00222.x>
- Lorenzen, E. (1994). *Study on Flexibacter psychrophilus in Relation to Rainbow Fry Syndrome (RTFS)*. Royal Veterinary and Agricultural University Copenhagen.
- Lorenzen, E, & Karas, N. (1992). Detection of *Flexibacter psychrophilus* by immunofluorescence in fish suffering from fry mortality syndrome: a rapid diagnostic method. *Diseases of Aquatic Organisms*, 13, 231–234.
- Lorenzen, Ellen, Dalsgaard, I., & Bernardet, J. F. (1997). Characterization of isolates of *Flavobacterium psychrophilum* associated with coldwater disease or rainbow trout fry syndrome I: Phenotypic and genomic studies. *Diseases of Aquatic Organisms*, 31(3), 197–208. <https://doi.org/10.3354/dao031197>
- Lorenzen, N., Olesen, N. J., Jørgensen, P. E. V., Etzerodt, M., Holtet, T. L., & Thøgersen, H. C. (1993). Molecular

- cloning and expression in *Escherichia coli* of the glycoprotein gene of VHS virus, and immunization of rainbow trout with the recombinant protein. *Journal of General Virology*, 74(4), 623–630. <https://doi.org/https://doi.org/10.1099/0022-1317-74-4-623>
- Lovely, J. E., Cabo, C., Griffiths, S. G., & Lynch, W. H. (1994). Detection of *Renibacterium salmoninarum* Infection in Asymptomatic Atlantic Salmon. *Journal of Aquatic Animal Health*, 6(2), 126–132. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1994\)006<0126:DORSII>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1994)006<0126:DORSII>2.3.CO;2)
- Lumsden, J. S., Ostland, V. E., Byrne, P. J., & Ferguson, H. W. (1993). Detection of a distinct gill-surface antibody response following horizontal infection and bath challenge of brook trout *Salvelinus fontinalis* with *Flavobacterium branchiophilum*, the causative agent of bacterial gill disease. *Diseases of Aquatic Organisms*, 16, 21–27.
- Lund, R. A., & Heggberget, T. G. (1992). Migration of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., parr through a Norwegian fjord: potential infection path of *Gyrodactylus salaris*. *Aquaculture Research*, v. 23(3), 367-372–1992 v.23 no.3. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.1992.tb00779.x>
- Lynn, D. H., Frombach, S., Ewing, M. S., & Kocan, K. M. (1991). The Organelle of Lieberkühn as a Synapomorphy for the Ophryoglenina (Ciliophora: Hymenostomatida). *Transactions of the American Microscopical Society*, 110(1), 1–11. <https://doi.org/10.2307/3226734>
- Macconnell, E., & Peterson, J. E. (1992). Proliferative Kidney Disease in Feral Cutthroat Trout from a Remote Montana Reservoir: A First Case. *Journal of Aquatic Animal Health*, 4(3), 182–187. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1992\)004<0182:PKDIFC>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1992)004<0182:PKDIFC>2.3.CO;2)
- Macconnell, E., Smith, C. E., Hedrick, R. P., & Speer, C. A. (1989). Cellular Inflammatory Response of Rainbow Trout to the Protozoan Parasite that Causes Proliferative Kidney Disease. *Journal of Aquatic Animal Health*, 1(2), 108–118. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1989\)001<0108:CIRORT>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1989)001<0108:CIRORT>2.3.CO;2)
- Maceda-Veiga, A., Salvadó, H., Vinyoles, D., & De Sostoa, A. (2009). Outbreaks of *Ichthyophthirius multifiliis* in Redtail Barbs *Barbus haasi* in a Mediterranean Stream during Drought. *Journal of Aquatic Animal Health*, 21(3), 189–194. <https://doi.org/10.1577/H08-054.1>
- Mächler, E., Deiner, K., Spahn, F., & Altermatt, F. (2015). Fishing in the Water: Effect of Sampled Water Volume on Environmental DNA-Based Detection of Macroinvertebrates. *Environmental Science & Technology*, 50. <https://doi.org/10.1021/acs.est.5b04188>
- Mackenzie, K., Williams, H. H., Williams, B., McVicar, A. H., & Siddall, R. (1995). Parasites as Indicators of Water Quality and the Potential Use of Helminth Transmission in Marine Pollution Studies. *Advances in Parasitology*, 35, 85–144. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)60070-6](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)60070-6)
- Mackie, T. J., Arkwright, J. A., Pryce-Tannatt, T E Mottram, J. C., Johnson, W. D., & Menzies, W. J. M. (1933). *Second Interim Report of the Furunculosis Committee*. Edinburgh, UK.
- MacLennan, R. (2005). Growth in the ciliate *Ichthyophthirius* I. Maturity and encystment. *Journal of Experimental Zoology*, 76, 423–440. <https://doi.org/10.1002/jez.1400760306>
- Macphee, D. D., Ostland, V. E., Lumsden, J. S., & Ferguson, H. W. (1995). *Development of an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to estimate the quantity of Flavobacterium branchiophilum on the gills of*

- rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of aquatic organisms Dis. aquat. Org* (Vol. 21).
- Madetoja, J., Hänninen, M.-L., Hirvelä-Koski, V., Dalsgaard, I., & Wiklund, T. (2001). Phenotypic and genotypic characterization of *Flavobacterium psychrophilum* from Finnish fish farms. *Journal of Fish Diseases*, 24(8), 469–479. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2001.00326.x>
- Madetoja, J., Nyman, P., & Wiklund, T. (2000). *Flavobacterium psychrophilum*, invasion into and shedding by rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 43, 27–38.
- Madsen, L., & Dalsgaard, I. (2000). Comparative studies of Danish *Flavobacterium psychrophilum* isolates: ribotypes, plasmid profiles, serotypes and virulence. *Journal of Fish Diseases*, 23(3), 211–218. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2000.00240.x>
- Madsen, L., Møller, J. D., & Dalsgaard, I. (2005). *Flavobacterium psychrophilum* in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), hatcheries: studies on broodstock, eggs, fry and environment. *Journal of Fish Diseases*, 28(1), 39–47. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2004.00598.x>
- Madsen, Lone, & Dalsgaard, I. (1999). Reproducible methods for experimental infection with *Flavobacterium psychrophilum* in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 36, 169–176.
- Majeed, S. K., Gopinath, C., & Jolly, D. W. (1984). An outbreak of white spot disease (*Ichthyophthirius multifiliis*) in young fingerling rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson). *Journal of Small Animal Practice*, 25(8), 517–523. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1984.tb03424.x>
- Malmberg, G. (1970). The excretory systems and the marginal hooks as a basis for the systematics of *Gyrodactylus* (Trematoda, Monogenea). *Arkiv for Zoologi*, 23, 1–235.
- Marking, L. L., Rach, J. J., & Schreier, T. M. (1994). Evaluation of Antifungal Agents for Fish Culture. *The Progressive Fish-Culturist*, 56, 225–231.
- Markiw, M E. (1992a). Experimentally induced whirling disease I; Dose response of fry and adults of rainbow trout exposed to the *Triactinomyxon* stage of *Myxobolus cerebralis*. *Journal of Aquatic Animal Health*, 4(1), 40–43. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/1014863>
- Markiw, M E. (1992b). Salmonid Whirling Disease. *Fish and Wildlife Leaflet, Fish and Wildlife Service*, 17, 1–11. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/fw17>
- Markiw, M E, & Wolf, K. (1974). *Myxosoma cerebralis*: Isolation and Concentration from Fish Skeletal Elements- Sequential Enzymatic Digestions and Purification by Differential Centrifugation. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 31(1), 15–20.
- Markiw, M E, & Wolf, K. (1983). *Myxosoma cerebralis* (Myxozoa: Myxosporea) Etiologic Agent of Salmonid Whirling Disease Requires Tubificid Worm (Annelida: Oligochaeta) in its Life Cycle. *The Journal of Protozoology*, 30(3), 561–564. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.1983.tb01422.x>
- Markiw, Maria E. (1989). *DISEASES OF AQUATIC ORGANISMS Portals of entry for salmonid whirling disease in rainbow trout* (Vol. 6).
- Matthews, R. A. (2005). *Ichthyophthirius multifiliis* Fouquet and *Ichthyophthiriosis* in Freshwater Teleosts. *Advances in Parasitology*, 59, 159–241. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(05\)59003-1](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(05)59003-1)

- Maule, A., Rondorf, D., Beeman, J., & Haner, P. (1996). Incidence of Renibacterium salmoninarum Infections in Juvenile Hatchery Spring Chinook Salmon in the Columbia and Snake Rivers. *Journal of Aquatic Animal Health - J aquat anim health*, 8, 37–46. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1996\)008<0037:IORSII>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1996)008<0037:IORSII>2.3.CO;2)
- McAllister, C. T., & Robison, H. W. (2016). Report on an Oomycete Infection (Heterokontophyta: Oomycota) in Northern Studfish, *Fundulus catenatus* (Fundulidae) from Tenmile Creek, Saline County, Arkansas. *Journal of the Arkansas Academy of Science*, 70(47), 279–280.
- McAllister, P. E., & Owens, W. J. (1992). Recovery of infectious pancreatic necrosis virus from the faeces of wild piscivorous birds. *Aquaculture*, 106(3–4), 227–232. [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(92\)90254-I](https://doi.org/10.1016/0044-8486(92)90254-I)
- McAllister, P. E., Schill, W., Owens, W. J., & Hodge, D. (1993). Determining the prevalence of infectious pancreatic necrosis virus in asymptomatic brook trout *Salvelinus fontinalis*: A study of clinical samples and processing methods. *Diseases of Aquatic Organisms - Disease aquat org*, 15, 157–162. <https://doi.org/10.3354/dao015157>
- McAllister, P., & Schill, W. (1986). Immunoblot assay: a rapid and sensitive method for identification of salmonid fish viruses. *Journal of Wildlife Diseases*, 22, 468–474. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-22.4.468>
- McArdle, J. F., & Dooley-Martyn, C. (1985). Isolation of yersinia ruckeri type i (hagerman strain) from goldfish *Carassius auratus*. (L.). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, 5(1), 10–11.
- McCarthy, D. H. (1977a). Some ecological aspects of the bacterial fish pathogen - *Aeromonas salmonicida*. In F. A. Skinner & J. M. Shewan (Eds.), *Aquatic Microbiology. Soc. Appl. Bacteriol. Symp. Ser. 6* (pp. 299–324). London; New York, USA, UK: Academic Press.
- McCarthy, D. H. (1977b). Some ecological aspects of the bacterial fish pathogen *Aeromonas salmonicida*. *Aquat. Microbiol.*, 6, 299–324.
- Mcintosh, D., & Austin, B. (1996). *The validity of kidney disease Western blotting for the diagnosis of bacterial based on the detection of the ~57 antigen of Renibacterium salmoninarum*. *Journal of Microbiological ELSEVIER Journal of Microbiological Methods* (Vol. 25).
- McKibben, C. L., & Pascho, R. J. (1999). Shedding of *Renibacterium salmoninarum* by infected chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 38(1), 75–79. <https://doi.org/10.3354/dao038075>
- Meier, W., Schmitt, M., & Wahli, T. (1994). Viral hemorrhagic septicemia (VHS) of nonsalmonids. *Annual Review of Fish Diseases*, 4, 359–373. [https://doi.org/10.1016/0959-8030\(94\)90035-3](https://doi.org/10.1016/0959-8030(94)90035-3)
- Møllergaard, S. (1983). Purification and characterization of a new proteolytic enzyme produced by *Aeromonas salmonicida*. *Journal of Applied Bacteriology*, 54(2), 289–294. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.1983.tb02619.x>
- Menanteau-Ledouble, S., Krauss, I., Santos, G., Fibi, S., Weber, B., & El-Matbouli, M. (2015). Effect of a phytogenic feed additive on the susceptibility of *Oncorhynchus mykiss* to *Aeromonas salmonicida*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 115(1), 57–66. Retrieved from <http://www.int-res.com/abstracts/dao/v115/n1/p57-66/>
- Menanteau-Ledouble, Simon, Kumar, G., Saleh, M., & El-Matbouli, M. (2016, June 15). *Aeromonas salmonicida*:

- Updates on an old acquaintance. *Diseases of Aquatic Organisms*. Inter-Research. <https://doi.org/10.3354/dao03006>
- Menanteau-Ledouble, Simon, Lawrence, M. L., & El-Matbouli, M. (2018). Invasion and replication of *Yersinia ruckeri* in fish cell cultures. *BMC Veterinary Research*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1408-1>
- Méndez, J., Reimundo, P., Pérez-Pascual, D., Navais, R., Gómez, E., & Guijarro, J. A. (2011). A novel *cdsAB* operon is involved in the uptake of L-cysteine and participates in the pathogenesis of *Yersinia ruckeri*. *Journal of Bacteriology*, 193(4), 944–951. <https://doi.org/10.1128/JB.01058-10>
- Mennerat, A., Hamre, L., Ebert, D., Nilsen, F., Davidova, M., & Skorping, A. (2012). Life history and virulence are linked in the ectoparasitic salmon louse *Lepeophtheirus salmonis*. *Journal of Evolutionary Biology*, 25(5), 856–861. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2012.02474.x>
- Mesa, M. G., Maule, A. G., Poe, T. P., & Schreck, C. B. (1999). *Influence of bacterial kidney disease on smoltification in salmonids: is it a case of double jeopardy?* *Aquaculture* (Vol. 174).
- Meyer, F P. (1974). Parasites of freshwater fish; II. Protozoa 3. Ichthyophthirius multifiliis. *United States Fish and Wildlife Service, Fish Disease Leaflet 2*.
- Meyer, Fred P. (1991). Aquaculture disease and health management. *Journal of Animal Science*, 69(10), 4201–4208. <https://doi.org/10.2527/1991.69104201x>
- Meyers, T R, Korn, D., Burton, T. M., Glass, K., Follett, J. E., Thomas, J. B., ... Lipson, K. (2003). Infectious Hematopoietic Necrosis Virus (IHNV) in Alaskan Sockeye Salmon Culture from 1973 to 2000: Annual Virus Prevalences and Titers in Broodstocks Compared with Juvenile Losses. *Journal of Aquatic Animal Health*, 15(1), 21–30. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(2003\)015<0021:IHNVII>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(2003)015<0021:IHNVII>2.0.CO;2)
- Meyers, Theodore R, & Winton, J. R. (1995). Viral hemorrhagic septicemia virus in North America. *Annual Review of Fish Diseases*, 5, 3–24. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0959-8030\(95\)00002-X](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0959-8030(95)00002-X)
- Miaczynski, T. B. (1965). Viral diseases and diseases of uncertain etiology in fish in poland. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 126(1), 620–628. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1965.tb14309.x>
- Michel, C, Kerouault, B., & Martin, C. (2003). Chloramphenicol and florfenicol susceptibility of fish-pathogenic bacteria isolated in France: comparison of minimum inhibitory concentration, using recommended provisory standards for fish bacteria. *Journal of Applied Microbiology*, 95(5), 1008–1015. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2672.2003.02093.x>
- Michel, Christine, & Dubois-Darnaudpeys, A. (1980). *Annales de Recherches Vétérinaires*. INRA Editions (Vol. 11). Retrieved from <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00901289>
- Midtlyng, P. J. (1997). *Furunculosis : multidisciplinary fish disease research* (p. 529). Academic Press.
- Mikalsen, A., Torgersen, J., Aleström, P., Hellemann, A., Koppang, E., & Rimstad, E. (2004). Protection of Atlantic salmon *Salmo salar* against infectious pancreatic necrosis after DNA vaccination. *Diseases of Aquatic Organisms*, 60(1), 11–20. <https://doi.org/10.3354/dao060011>
- Milhous, R. (2005). Management of fine sediments in river channels. *Proceedings of the 11th Annual Whirling Disease Symposium*, 32–33.

- Miljodirektoratet. (2014). *Handlingsplan mot lakseparasitten Gyrodactylus salaris for perioden 2014-2016*.
- Miller, T. A., Rapp, J., Wasthuber, U., Hoffmann, R. W., & Enzmann, P. J. (1998). Rapid and sensitive reverse transcriptase-polymerase chain reaction based detection and differential diagnosis of fish pathogenic rhabdoviruses in organ samples and cultured cells. *Diseases of Aquatic Organisms*, 34(1), 13–20. <https://doi.org/10.3354/dao034013>
- Mitchum, D., & Sherman, L. (1981). Transmission of Bacterial Kidney Disease from Wild to Stocked Hatchery Trout. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 38, 547–551. <https://doi.org/10.1139/f81-077>
- Mitchum, D., Sherman, L., & Baxter, G. (2011). Bacterial Kidney Disease in Feral Populations of Brook Trout (*Salvelinus fontinalis*), Brown Trout (*Salmo trutta*), and Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 36, 1370–1376. <https://doi.org/10.1139/f79-196>
- Mo, T. (1998). Seasonal Occurrence of *Gyrodactylus derjavini* (Monogenea) on Brown Trout, *Salmo trutta*, and Atlantic Salmon, *S. salar*, in the Sandvikselva River, Norway. *The Journal of Parasitology*, 83, 1025–1029. <https://doi.org/10.2307/3284356>
- Mo, T. A. (1992). Seasonal variations in the prevalence and infestation intensity of *Gyrodactylus salaris* Malmberg, 1957 (Monogenea: Gyrodactylidae) on Atlantic salmon parr, *Salmo salar* L., in the River Batnfjordselva, Norway. *Journal of Fish Biology*, 41(5), 697–707. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1992.tb02699.x>
- Mo, T. A. (1994). Status of *Gyrodactylus salaris* problems and research in Norway. In A. W. Pike & J. W. Lewis (Eds.), *Parasitic Diseases of Fish* (pp. 43–56). Tresaith, Dyfed, UK: Samara Publishers.
- Mo, T. A., & Jørgensen, A. (2017). A survey of the distribution of the PKD-parasite *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Cnidaria: Myxozoa: Malacosporea) in salmonids in Norwegian rivers – additional information gleaned from formerly collected fish. *Journal of Fish Diseases*, 40(5), 621–627. <https://doi.org/10.1111/jfd.12542>
- Moen, T., Baranski, M., Sonesson, A. K., & Kjøglum, S. (2009). Confirmation and fine-mapping of a major QTL for resistance to infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar*): Population-level associations between markers and trait. *BMC Genomics*, 10. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-10-368>
- Moen, T., Torgersen, J., Santi, N., Davidson, W. S., Baranski, M., Ødegård, J., ... Lien, S. (2015). Epithelial cadherin determines resistance to infectious pancreatic necrosis virus in Atlantic salmon. *Genetics*, 200(4), 1313–1326. <https://doi.org/10.1534/genetics.115.175406>
- Moffitt, C. (1991). Oral and Injectable Applications of Erythromycin in Salmonid Fish Culture. *Veterinary and Human Toxicology*, 33(1), 49–53.
- Molina, F. I., Jong, S.-C., & Ma, G. (1995). Molecular characterization and identification of *Saprolegnia* by restriction analysis of genes coding for ribosomal RNA. *Antonie van Leeuwenhoek*, 68(1), 65–74. <https://doi.org/10.1007/BF00873294>
- Molnár, K. (1994). Comments on the host, organ and tissue specificity of fish myxosporians and on the types of their intrapiscine development. *Hungarian Society of Parasitologists*.
- Morgan, J. A. W., Rhodes, And, G., & Pickup2, R. W. (1993). *Survival of Nonculturable Aeromonas salmonicida in Lake Water. Applied and environmental microbiology*. Retrieved from <http://aem.asm.org/>

- Morley, N. J., & Lewis, J. W. (2010). Consequences of an outbreak of columnaris disease (*Flavobacterium columnare*) to the helminth fauna of perch (*Perca fluviatilis*) in the Queen Mary reservoir, south-east England. *Journal of Helminthology*, 84(2), 186–192. <https://doi.org/10.1017/S0022149X09990459>
- Morris, D., & Adams, A. (2008). Sporogony of *Tetracapsuloides bryosalmonae* in the brown trout *Salmo trutta* and the role of tertiary cell during the vertebrate phase of myxozoan life cycles. *Parasitology*, 135, 1075–1092. <https://doi.org/10.1017/S0031182008004605>
- Morris, D., Adams, A., Smith, P., & Richards, R. (2003). Effects of oral treatment with TNP-470 on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) infected with *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Malacosporea), the causative agent of proliferative kidney disease. *Aquaculture*, 221, 51–64. [https://doi.org/10.1016/S0044-8486\(03\)00024-3](https://doi.org/10.1016/S0044-8486(03)00024-3)
- Morris, D. J., & Adams, A. (2006). Transmission of *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa: Malacosporea), the causative organism of salmonid proliferative kidney disease, to the freshwater bryozoan *Fredericella sultana*. *Parasitology*, 133(6), 701–709. [https://doi.org/DOI: 10.1017/S003118200600093X](https://doi.org/DOI:10.1017/S003118200600093X)
- Morris, D. J., Adams, A., & Richards, R. H. (1999). In situ hybridization of DNA probes to PKX, the causative organism of proliferative kidney disease (PKD). *Journal of Fish Diseases*, 22(2), 161–163. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.1999.00147.x>
- Morris, D. J., Adams, A., & Richards, R. H. (2000). In situ hybridisation identifies the gill as a portal of entry for PKX (Phylum Myxozoa), the causative agent of proliferative kidney disease in salmonids. *Parasitology Research*, 86(12), 950–956. <https://doi.org/10.1007/PL00008525>
- Mortensen, H. F., Heuer, O. E., Lorenzen, N., Otte, L., & Olesen, N. J. (1999). Isolation of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) from wild marine fish species in the Baltic Sea, Kattegat, Skagerrak and the North Sea. *Virus Research*, 63(1–2), 95–106. [https://doi.org/10.1016/S0168-1702\(99\)00062-3](https://doi.org/10.1016/S0168-1702(99)00062-3)
- Mortensen, S., Hjeltne, B., Rodseth, O., Krogsrud, J., & Christie, K. E. (1990). Infectious pancreatic necrosis virus, serotype N1, isolated from Norwegian halibut (*Hippoglossus hippoglossus*), turbot (*Scophthalmus maximus*) and scallops (*Pecten maximus*). *Biology*.
- Mulcahy, D. (1987). Testing of spawning male sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) and steelhead trout (*Salmo gairdneri*) for infectious hematopoietic necrosis virus. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 44, 1075–1078.
- Mulcahy, Daniel, Pascho, R., & Jenes, C. (2006). Titer distribution patterns of infectious hematopoietic necrosis virus in ovarian fluids of hatchery and feral salmon populations. *Journal of Fish Diseases*, 6, 183–188. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1983.tb00065.x>
- Munro, A. L. S. (1982). The pathogenesis of bacterial diseases of fishes. In R. J. Roberts (Ed.), *Microbial Diseases of Fish* (pp. 131–149). London: Academic Press.
- Munro, A. L. S., Liversidge, J., & Elson, K. G. R. (1976). The distribution and prevalence of infectious pancreatic necrosis virus in wild fish in Loch Awe. *P Roy Soc Edinb (B)*, 75, 221–232.
- Munro, E. S., Millar, C. P., & Hastings, T. S. (2010). An analysis of levels of infectious pancreatic necrosis virus in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., broodstock in Scotland between 1990–2002. *Journal of Fish Diseases*, 33(2), 171–177. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2009.01114.x>

- Murphy, K. M., & Lewbart, G. A. (1995). Aquarium fish dermatologic diseases. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 4(4), 220–233. [https://doi.org/10.1016/S1055-937X\(05\)80019-2](https://doi.org/10.1016/S1055-937X(05)80019-2)
- Murray, A. G. (2009). Using simple models to review the application and implications of different approaches used to simulate transmission of pathogens among aquatic animals. *Preventive Veterinary Medicine*, 88(3), 167–177. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2008.09.006>
- Murray, A. G., Munro, L. A., Wallace, I. S., Allan, C. E. T., Peeler, E. J., & Thrush, M. A. (2012, January 12). Epidemiology of *Renibacterium salmoninarum* in Scotland and the potential for compartmentalised management of salmon and trout farming areas. *Aquaculture*. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.09.034>
- Murray, A. G., & Peeler, E. J. (2005). A framework for understanding the potential for emerging diseases in aquaculture. *Preventive Veterinary Medicine*, 67(2–3), 223–235. <https://doi.org/10.1016/J.PREVETMED.2004.10.012>
- Naeslund, I. (1998). Survival and dispersal of hatchery-reared brown trout (*Salmo trutta*) released in small streams. In I. W. Cowx (Ed.), *Stocking and Introductions of Fish* (pp. 59–76). Cornwall, GB: Fishing News Books, Blackwell Science.
- Nakai, T., & Park, C. (2002). *Bacteriophage therapy of infectious diseases in aquaculture. Research in Microbiology* (Vol. 153). Retrieved from www.elsevier.com/locate/resmic Mini-review
- Navais, R., Méndez, J., Cascales, D., Reimundo, P., & Guijarro, J. A. (2014). The heat sensitive factor (HSF) of *Yersinia ruckeri* is produced by an alkyl sulphatase involved in sodium dodecyl sulphate (SDS) degradation but not in virulence. *BMC Microbiology*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s12866-014-0221-7>
- Nayak, S. K. (2010). Probiotics and immunity: A fish perspective. *Fish & Shellfish Immunology*, 29(1), 2–14. <https://doi.org/10.1016/J.FSI.2010.02.017>
- Nehring, R. B., & Walker, P. G. (1996). Whirling disease in the wild: the new reality in the intermountain west. *Fisheries*, 21(6), 28–32.
- Nehring, R., & Thompson, K. (1998). *Assessment of the Myxobolus cerebralis myxospore load of fish collected in Colorado streams or held as sentinel fish in the Colorado river and an analysis of the degree days required for myxospore formation.*
- Neish, G A, Hughes, G. C., Snieszko, S. F., & Axelrod, H. R. (1980). *Fungal diseases of fishes: Book 6*. Neptune City, NJ: TFH Publications, Inc. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/94019>
- Neish, Gordon A. (1977). Observations on saprolegniasis of adult sockeye salmon, *Oncorhynchus nerka* (Walbaum). *Journal of Fish Biology*, 10(5), 513–522. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1977.tb04084.x>
- Nematollahi, A., Decostere, A., Pasmans, F., Ducatelle, R., & Haesebrouck, F. (2003). Adhesion of high and low Virulence *Flavobacterium psychrophilum* strains to isolated gill arches of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 55, 101–107.
- Nematollahi, A., Decostere, A., Pasmans, F., & Haesebrouck, F. (2003). *Flavobacterium psychrophilum* infections in salmonid fish. *Journal of Fish Diseases*, 26, 563–574.

- Nematollahi, A., Pasmans, F., Haesebrouck, F., & Decostere, A. (2005). Early interactions of *Flavobacterium psychrophilum* with macrophages of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 64, 23–28.
- Nemcsók, J. G., & Hughes, G. M. (1988). The effect of copper sulphate on some biochemical parameters of rainbow trout. *Environmental Pollution (Barking, Essex: 1987)*, 49(1), 77–85. [https://doi.org/10.1016/0269-7491\(88\)90015-2](https://doi.org/10.1016/0269-7491(88)90015-2)
- Nese, L., & Enger, Ø. (1993). Isolation of *Aeromonas salmonicida* from salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* and marine plankton. *Diseases of Aquatic Organisms - DISEASE AQUAT ORG*, 16, 79–81. <https://doi.org/10.3354/dao016079>
- Neukirch, M. (1985). Uptake, multiplication and excretion of viral haemorrhagic septicaemia virus in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). In A. E. Ellis (Ed.), *Fish and shellfish pathology* (pp. 295–300). London: Academic Press.
- Newton, J., Wood, T., & Hartley, M. (1997). Isolation and Partial Characterization of Extracellular Proteases Produced by Isolates of *Flavobacterium columnare* Derived from Channel Catfish. *Journal of Aquatic Animal Health - J aquat anim health*, 9, 75–85. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1997\)009<0075:IAPCOE>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1997)009<0075:IAPCOE>2.3.CO;2)
- Nicholls, A. G. (1985). The population of a trout stream and the survival of released fish. *Australian Journal of Marine and Freshwater Research*, 9, 319–350.
- Nicholson, B. L., & Caswell, P. (1982). Enzyme-linked immunosorbent assay for identification of infectious pancreatic necrosis virus. *Journal of Clinical Microbiology*, 16(3), 469–472.
- Nigrelli, R. F., Pokorny, K. S., & Ruggieri, G. D. (1976). Notes on *Ichthyophthirius multifiliis*, a Ciliate Parasitic on Fresh-Water Fishes, with Some Remarks on Possible Physiological Races and Species. *Transactions of the American Microscopical Society*, 95(4), 607–613. <https://doi.org/10.2307/3225383>
- Nilsen, H., Johansen, R., Colquhoun, D. J., Kaada, I., Bottolfsen, K., Vågnes, Ø., & Olsen, A. B. (2011). *Flavobacterium psychrophilum* associated with septicaemia and necrotic myositis in Atlantic salmon *Salmo salar*: A case report. *Diseases of Aquatic Organisms*, 97(1), 37–46. <https://doi.org/10.3354/dao02390>
- Nilsson, W., & Strom, M. (2002). Detection and identification of bacterial pathogens of fish kidney tissue using terminal restriction fragment length polymorphism (T-RFLP) analysis of 16S rRNA genes. *Diseases of Aquatic Organisms*, 48, 175–185.
- Nishimura, T., Ishida, Y., Yamamoto, S., Fukuda, H., Okamoto, N., & Sano, T. (1988). Infectious haematopoietic necrosis: Virus titer in the fish bodies, rearing water and feces of artificially infected rainbow trout fry. *Fish Pathology*, 23, 13–17. <https://doi.org/10.3147/jsfp.23.13>
- Nishizawa, T., Kinoshita, S., Kim, W., Higashi, S., & Yoshimizu, M. (2006). Nucleotide diversity of Japanese isolates of infectious hematopoietic necrosis virus (IHNV) based on the glycoprotein gene. *Diseases of Aquatic Organisms*, 71, 267–272. <https://doi.org/10.3354/dao071267>
- Noga, E. J. (2000). *Fish Disease*. Blackwell Publishing Professional.
- Noga, E. J. (2010a). *Aeromonas salmonicida* Infection. In *Fish Disease, Diagnosis and Treatment* (2nd ed., pp.

- 186–190). Wiley Blackwell.
- Noga, E. J. (2010b). Bacterial Gill Disease. In *Fish Disease, Diagnosis and Treatment* (pp. 170–171). Wiley Blackwell.
- Noga, E. J. (2010c). *Fish Disease: Diagnosis and Treatment* (2nd ed.).
- Noga, E. J. (2010d). Ich Infection. In *Fish Disease, Diagnosis and Treatment* (2nd ed., pp. 131–134). Wiley Blackwell.
- Noga, E. J. (2010e). Infectious Pancreatic Necrosis (IPN) and other Aquatic Birnaviruses. In *Fish Disease, Diagnosis and Treatment* (2nd ed., pp. 271–274). Wiley Blackwell.
- Noga, E. J. (2010f). Typical water mold infection. In *Fish Disease, Diagnosis and Treatment* (2nd ed., pp. 156–162). Wiley Blackwell.
- Noga, E. J. (2010g). Viral Hemorrhagic Septicemia. In *Fish Disease, Diagnosis and Treatment* (2nd ed., pp. 278–282). Wiley Blackwell.
- Noga, E. J., Levine, J. F., Townsend, K., Bullis, R. A., Carlson, C. P., & Corbett, W. T. (1988). Kidney biopsy: a nonlethal method for diagnosing *Yersinia ruckeri* infection (enteric redmouth disease) in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *American Journal of Veterinary Research*, 49(3), 363–365.
- Noguera, P. (2006). *Noguera, P. (2006) A retrospective histopathological study of infectious pancreatic necrosis (IPN) in sea water Atlantic salmon. Liver involvement and emergence of unseasonal outbreaks*. University of Aberdeen.
- Noonan, B., & Trust, T. J. (1995). Molecular characterization of an *Aeromonas salmonicida* mutant with altered surface morphology and increased systemic virulence. *Molecular Microbiology*, 15(1), 65–75. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.1995.tb02221.x>
- Nordmann. (1832). (Monogenea: Gyrodactylidae). *Systematic Parasitology*, 55, 39–52.
- Norwegian Food Safety Authority. (2015). *Help us to keep our fish healthy. How to stop the spread of Gyrodactylus salaris*.
- Nya, E., & Austin, B. (2009). Use of bacterial lipopolysaccharide (LPS) as an immunostimulant for the control of *Aeromonas hydrophila* infections in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Applied Microbiology*, 108, 686–694. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2009.04464.x>
- Nya, E. J., & Austin, B. (2009a). Use of dietary ginger, *Zingiber officinale* Roscoe, as an immunostimulant to control *Aeromonas hydrophila* infections in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases*, 32(11), 971–977. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2009.01101.x>
- Nya, E. J., & Austin, B. (2009b). Use of garlic, *Allium sativum*, to control *Aeromonas hydrophila* infection in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases*, 32(11), 963–970. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2009.01100.x>
- O'Grodnick, J. (1975). Egg Transmission of Whirling Disease. *The Progressive Fish-Culturist*, 37(3), 153–154. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1975\)37\[153:ETOWD\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1975)37[153:ETOWD]2.0.CO;2)

- O'Grodnick, J. J. (1975). whirling disease myxosoma cerebri spore concentration using the continuous plankton centrifuge. *Journal of Wildlife Diseases*, 11(1), 54–57. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-11.1.54>
- Obach, A., & Baudin Laurencin, F. (1992). Vaccination of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* against the visceral form of coldwater disease. *Diseases of Aquatic Organisms*, 12, 13–15. <https://doi.org/10.3354/dao012013>
- Ogut, H., Akyol, A., & Alkan, M. Z. (2005). Seasonality of *Ichthyophthirius multifiliis* in the Trout (*Oncorhynchus mykiss*) Farms of the Eastern Black Sea Region of Turkey. *Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 5, 23–27.
- Oh, S., Park, J., Lee, M., Park, S. Y., Lee, J.-H., & Choi, K. (2006). Ecological hazard assessment of major veterinary benzimidazoles: Acute and chronic toxicities to aquatic microbes and invertebrates. *Environmental Toxicology and Chemistry / SETAC*, 25, 2221–2226. <https://doi.org/10.1897/05-493R.1>
- Ohtani, M., Villumsen, K. R., Koppang, E. O., & Raida, M. K. (2015). Global 3D imaging of *Yersinia ruckeri* bacterin uptake in rainbow trout fry. *PLoS ONE*, 10(2). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117263>
- OIE. (2001). *International aquatic animal health code : fish, molluscs and crustaceans*. Office international des epizooties.
- OIE. (2003). Infectious Pancreatic Necrosis. *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2003*, 4, 142–151. Retrieved from [moz-extension://faf49788-669b-4080-aeb6-bdc649bc11ce/enhanced-reader.html?openApp&pdf=https%3A%2F%2Fwww.oie.int%2Fdoc%2Fged%2FD6505.PDF](https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tf2003/pdf/03A%2F%2Fwww.oie.int%2Fdoc%2Fged%2FD6505.PDF)
- OIE. (2009). OIE Viral haemorrhagic septicaemia. *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*, (45), 18–158. <https://doi.org/10.1006/fsim.2000.0326>
- OIE. (2013). Surveillance for Viral Haemorrhagic Septicaemia. *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2013*, 1–20.
- OIE. (2019a). Infection with infectious haematopoietic necrosis virus. *OIE-Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*, (2.3.4.), 1–16.
- OIE. (2019b). Infektion with *Gyrodactylus salaris*. *OIE-Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*, (2.3.3), 1–10. Retrieved from [moz-extension://faf49788-669b-4080-aeb6-bdc649bc11ce/enhanced-reader.html?openApp&pdf=https%3A%2F%2Fwww.oie.int%2Ffileadmin%2FHome%2Feng%2FHealth_standards%2Faahm%2Fcurrent%2Fchapitre_gyrodactylus_salaris.pdf](https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tf2019/pdf/03A%2F%2Fwww.oie.int%2Ffileadmin%2FHome%2Feng%2FHealth_standards%2Faahm%2Fcurrent%2Fchapitre_gyrodactylus_salaris.pdf)
- Ojala, O. (1966). Isolation of an anaerogenic bacterium resembling *Aeromonas salmonicida* in spawning lake trouts. *Bulletin de l'Office International Des Epizooties*, 65(5), 793–804.
- Okamoto, N., Tayama, T., Kawanobe, M., Fujiki, N., Yasuda, Y., & Sano, T. (1993a). Resistance of a rainbow trout strain to infectious pancreatic necrosis. *Aquaculture*, 117(1–2), 71–76. [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(93\)90124-H](https://doi.org/10.1016/0044-8486(93)90124-H)
- Okamoto, N., Tayama, T., Kawanobe, M., Fujiki, N., Yasuda, Y., & Sano, T. (1993b). Resistance of a rainbow trout strain to infectious pancreatic necrosis. *Aquaculture*, 117(1–2), 71–76. [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(93\)90124-H](https://doi.org/10.1016/0044-8486(93)90124-H)
- Okamura, Beth, Anderson, C. L., Longshaw, M., Feist, S. W., & Canning, E. U. (2001). Patterns of occurrence and

- 18s rDNA sequence variation of pkx (tetracapsula bryosalmonae), the causative agent of salmonid proliferative kidney disease. *Journal of Parasitology*, 87(2), 379–385. Retrieved from [https://doi.org/10.1645/0022-3395\(2001\)087\[0379:POOARS\]2.0.CO](https://doi.org/10.1645/0022-3395(2001)087[0379:POOARS]2.0.CO)
- Okamura, Beth, Hartikainen, H., Schmidt-Posthaus, H., & Wahli, T. (2010). Life cycle complexity, environmental change and the emerging status of salmonid proliferative kidney disease. *Freshwater Biology*, 56, 735–753. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2427.2010.02465.x>
- Olesen, N. J. (1991). Detection of the antibody response in rainbow trout following immersion vaccination with *Yersinia ruckeri* bacterins by ELISA and passive immunization. *Journal of Applied Ichthyology*, 7(1), 36–43. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0426.1991.tb00592.x>
- Olesen, N. J., Jorgensen, P. E. V., Bloch, B., & Møllergaard, S. (1988). Isolation of an IPN-like virus belonging to the serogroup II of the aquatic birnaviruses from dab, *Limanda limanda* L. *Journal of Fish Diseases*, 11(5), 449–451. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1988.tb00743.x>
- Olivares-Fuster, O., Baker, J. L., Terhune, J. S., Shoemaker, C. A., Klesius, P. H., & Arias, C. R. (2007). Host-specific association between *Flavobacterium columnare* genomovars and fish species. *Systematic and Applied Microbiology*, 30(8), 624–633. <https://doi.org/10.1016/j.syapm.2007.07.003>
- Olivares-Fuster, O., Bullard, S. A., McElwain, A., Llosa, M. J., & Arias, C. R. (2011). Adhesion dynamics of *Flavobacterium columnare* to channel catfish *Ictalurus punctatus* and zebrafish *Danio rerio* after immersion challenge. *Diseases of Aquatic Organisms*, 96(3), 221–227. <https://doi.org/10.3354/dao02371>
- Olstad, K., Cable, J., Robertsen, G., & Bakke, T. (2006). Unpredicted transmission strategy of *Gyrodactylus salaris* (Monogenea: Gyrodactylidae): Survival and infectivity of parasites on dead hosts. *Parasitology*, 133, 33–41. <https://doi.org/10.1017/S0031182006009966>
- Ondračková, M., Valová, Z., Kortan, J., Vojtek, L., & Adámek, Z. (2012). Consequent effects of the great cormorant (*Phalacrocorax carbo sinensis*) predation on parasite infection and body condition of common carp (*Cyprinus carpio*). *Parasitology Research*, 110(4), 1487–1493. <https://doi.org/10.1007/s00436-011-2652-5>
- Ordal, E. J., & Earp, B. J. (1956). Cultivation and Transmission of Etiological Agent of Kidney Disease in Salmonid Fishes. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 92(1), 85–88. <https://doi.org/10.3181/00379727-92-22392>
- Ordal, E. J., & Rucker, R. R. (1944). Pathogenic Myxobacteria. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 56(1), 15–18. <https://doi.org/10.3181/00379727-56-14572>
- Ostland, V., Byrne, P., Hoover, G., & Ferguson, H. (2001). Necrotic myositis of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum): Proteolytic characteristics of a crude extracellular preparation from *Flavobacterium psychrophilum*. *Journal of Fish Diseases*, 23, 329–336. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2000.00251.x>
- Ostland, V. E., Byrne, P. J., Speare, D. J., Thorburn, M. A., Cook, A., Morrison, D., & Ferguson, H. W. (1995). Comparison of Formalin and Chloramine-T for Control of a Mixed Gill Infection (Bacterial Gill Disease and Ichthyobodiasis) in Rainbow Trout. *Journal of Aquatic Animal Health*, 7(2), 118–123. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1995\)007<0118:COFACT>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1995)007<0118:COFACT>2.3.CO;2)
- Ostland, V. E., Ferguson, H. W., & Stevenson, R. M. W. (1989). Case report: bacterial gill disease in goldfish

- Carassias auratus. *Diseases of Aquatic Organisms*, 6, 179–184.
- Ostland, V. E., MacPhee, D. D., Lumsden, J. S., & Ferguson, H. W. (1995). Virulence of *Flavobacterium branchiophilum* in experimentally infected salmonids. *Journal of Fish Diseases*, 18(3), 249–262. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1995.tb00300.x>
- Ototake, M., & Wakabayashi, H. (1985). Characteristics of Extracellular Products of *Flavobacterium* sp., a Pathogen of Bacterial Gill Disease. *Fish Pathology*, 20(2/3), 167–171.
- Ourth, D. D., & Bachinski, L. M. (1987). Bacterial sialic acid modulates activation of the alternative complement pathway of channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Developmental & Comparative Immunology*, 11(3), 551–564. [https://doi.org/10.1016/0145-305X\(87\)90044-9](https://doi.org/10.1016/0145-305X(87)90044-9)
- Øye, A. K., & Rimstad, E. (2001). Inactivation of infectious salmon anaemia virus, viral haemorrhagic septicaemia virus and infectious pancreatic necrosis virus in water using UVC irradiation. *Diseases of Aquatic Organisms*, 48(1), 1–5. <https://doi.org/10.3354/dao048001>
- Ozaki, A., Khoo, S., Yoshiura, Y., Ototake, M., Dijkstra, J. M., & Okamoto, N. (2007). Identification of Additional Quantitative Trait Loci (QTL) Responsible for Susceptibility to Infectious Pancreatic Necrosis Virus in Rainbow Trout, 42(3), 131–140.
- Ozaki, A., Sakamoto, T., Khoo, S. K., Nakamura, K., Coimbra, M., Akutsu, T., & Okamoto, N. (2001). Quantitative trait loci (QTLs) associated with resistance/susceptibility to infectious pancreatic necrosis (IPNV) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Molecular Genetics and Genomics: MGG*, 265, 23–31. <https://doi.org/10.1007/s004380000392>
- Pacha, R. E. (1968). *Characteristics of Cytophaga psychrophila (Borg) Isolated During Outbreaks of Bacterial Cold-Water Disease. Applied microbiology*.
- Pacha, R. E., & Ordal, E. J. (1967). *Histopathology of experimental columnaris disease in young salmon* (Vol. 77).
- Pacha, R. E., & Ordal, E. J. (1970). Myxobacterial diseases of salmonids. In S F Snieszko (Ed.), *A Symposium on diseases of fishes and shellfish* (5th ed., pp. 243–257). American Fisheries Society.
- Paladini, G., Gustinelli, A., Fioravanti, M., Hansen, H., & Shinn, A. (2009). The first report of *Gyrodactylus salaris* Malmberg, 1957 (Platyhelminthes, Monogenea) on Italian cultured stocks of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum). *Veterinary Parasitology*, 165, 290–297. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.07.025>
- Palikova, M., Papezikova, I., Markova, Z., Navratil, S., Mares, J., Mares, L., ... Schmidt-Posthaus, H. (2017). Proliferative kidney disease in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) under intensive breeding conditions: Pathogenesis and haematological and immune parameters. *Veterinary Parasitology*, 238, 5–16. <https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2017.03.003>
- Panangala, V., Shelby, R., Shoemaker, C. A., Klesius, P. H., Mitra, A., & Morrison, E. (2006). Immunofluorescent test for simultaneous detection of *Edwardsiella ictaluri* and *Flavobacterium columnare*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 68, 197–207.
- Panchai, K., Hanjavanit, C., Sangpradub, N., & Hatai, K. (2016). *Anti-oomycetic effect of copper sulfate in vitro on Achlya spp. isolated from infected Nile tilapia (Oreochromis niloticus) 1* (Vol. 9). Retrieved from

<http://www.bioflux.com.ro/aacI>

- Parker, J. D. (1965). *Seasonal occurrence, transmission and host specificity of the monogenetic trematode Gyrodactylus elegans from the golden shiner (Notemigonus crysoleucas)*. Southern Illinois University.
- Parry, L., & Dixon, P. F. (1997). Stability of nine viral hemorrhagic septicemia virus(VHSV) isolates in seawater.pdf. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, 17(1), 31–36.
- Parsons, J. E., Busch, R. A., Thorgaard, G. H., & Scheerer, P. D. (1986). Increased resistance of triploid rainbow trout × coho salmon hybrids to infectious hematopoietic necrosis virus. *Aquaculture*, 57(1–4), 337–343. [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(86\)90212-7](https://doi.org/10.1016/0044-8486(86)90212-7)
- Pascho, R., Elliott, D., & Streufert, J. (1991). Brood stock segregation of spring chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha* by use of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and the fluorescent. *Diseases of Aquatic Organisms*, 12(Raymond 1988), 25–40. Retrieved from <http://www.cabdirect.org/abstracts/19922262897.html>
- Paschoa, R. J., Landoltb, M. L., & Ongerth, J. E. (1995). *Inactivation of Renibacterium salmoninarum by free chlorine. Aquaculture* (Vol. 131). ELSEVIER.
- Pate, J. L., & Ordal, E. J. (1967). The fine structure of chondrococcus columnaris III. The Surface Layers of Chondrococcus columnaris. *The Journal of Cell Biology*, 35, 37–51. Retrieved from <https://rupress.org/jcb/article-pdf/35/1/37/444550/37.pdf>
- Paterson, W., Gallant, C., Desautels, D., & Marshall, L. (2011). Detection of Bacterial Kidney Disease in Wild Salmonids in the Margaree River System and Adjacent Waters Using an Indirect Fluorescent Antibody Technique. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 36, 1464–1468. <https://doi.org/10.1139/f79-213>
- Paul, C., & Belbahri, L. (2012). *Clonalité de Saprolegnia parasitica , le parasite des poissons du Doubs*.
- Peddie, S., Zou, J., & Secombes, C. J. (2002). Immunostimulation in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) following intraperitoneal administration of Ergosan. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 86, 101–113.
- Peeler, E. J., Feist, S. W., Longshaw, M., Thrush, M. A., & St-Hilaire, S. (2008). An assessment of the variation in the prevalence of renal myxosporidiosis and hepatitis in wild brown trout, *Salmo trutta* L., within and between rivers in South-West England. *Journal of Fish Diseases*, 31(10), 719–728. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2008.00942.x>
- Peeler, E. J., & Murray, A. G. (2004). Disease interaction between farmed and wild fish populations. *Journal of Fish Biology*, 65, 321–322.
- Peña-Llopis, S., Ferrando, M. D., & Peña, J. B. (2003). Fish tolerance to organophosphate-induced oxidative stress is dependent on the glutathione metabolism and enhanced by N-acetylcysteine. *Aquatic Toxicology*, 65(4), 337–360. [https://doi.org/10.1016/S0166-445X\(03\)00148-6](https://doi.org/10.1016/S0166-445X(03)00148-6)
- Peribáñez, M. A., Luco, D. F., García, L., & Castillo, J. A. (1997). The prevalence of proliferative kidney disease from the kidney and muscle of rainbow and brown trout in Aragón (Spain). *Preventive Veterinary Medicine*,

- 32(3–4), 287–297. [https://doi.org/10.1016/S0167-5877\(97\)00032-9](https://doi.org/10.1016/S0167-5877(97)00032-9)
- Peters, F., & Neukirch, M. (1986). Transmission of some fish pathogenic viruses by the heron, *Ardea cinerea*. *Journal of Fish Diseases*, 9(6), 539–544. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1986.tb01050.x>
- Phillips, A. J., Anderson, V. L., Robertson, E. J., Secombes, C. J., & van West, P. (2008, January). New insights into animal pathogenic oomycetes. *Trends in Microbiology*. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2007.10.013>
- Phlen, M. (1904). Über die Drehkrankheit der Salmoniden [*Lentospora cerebralis* (Hofer) Phlen]. *Archiv Für Protistenkunde*, 5, 145–166.
- Pickering, A.D., & Willoughby, L. G. (1979). Saprolegnia Infections of Salmonid Fish. *Director*, (Plate 1c), 38–48.
- Pickering, A.D., & Willoughby, L. G. (1982). Saprolegnia Infections in Salmonid Fish. In R J Roberts (Ed.), *Microbial Diseases of Fish* (pp. 271–297). London, England: Academic Press.
- Pickering, A D, & Richards, R. H. (1980). Factors influencing the structure, function and biota of the salmonid epidermis. *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh. Section B. Biological Sciences*, 79(1–3), 93–104. <https://doi.org/DOL: 10.1017/S0269727000010344>
- Pickering, Alan D, & Willoughby, L. G. (1977). Epidermal lesions and fungal infection on the perch, *Perca fluviatilis* L., in Windermere. *Journal of Fish Biology*, 11(4), 349–354. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1977.tb04128.x>
- Pietsch, J. P., Amend, D. F., & Miller, C. M. (1977). Survival of infectious hematopoietic necrosis virus held under various environmental conditions. *Journal of Fish Research Board of Canada*, 34, 1360–1364.
- Piganelli, J., Wiens, G. D., Zhang, J., Christensen, J., & Kaattari, S. L. (1999). Diseases of aquatic organisms Dis Aquat Org Evaluation of a whole cell, p57-vaccine against *Renibacterium salmoninarum*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 36, 37–44.
- Pilcher, K. S., & Fryer, J. L. (1980). The Viral Diseases of Fish: A Review Through 1978: Part 1: Diseases of Proven Viral Etiology. *CRC Critical Reviews in Microbiology*, 7(4), 287–363. <https://doi.org/10.3109/10408418009077984>
- Poléo, A., Schjolden, J., Hansen, H., Bakke, T., Mo, T., Rosseland, B. O., & Lydersen, E. (2004). The effect of various metals on *Gyrodactylus salaris* (Platyhelminthes, Monogenea) infections in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Parasitology*, 128, 169–177. <https://doi.org/10.1017/S0031182003004396>
- Post, G. (1987). *Textbook of Fish Health* (2nd ed.). Neptune City, New Jersey: TFH Publications.
- Pottinger, T. G., & Day, J. G. (1999). A Saprolegnia parasitica challenge system for rainbow trout: assessment of Pyceze as an anti-fungal agent for both fish and ova. *Diseases of Aquatic Organisms*, 36, 129–141.
- Price, C. S., & Schreck, C. B. (2003). Stress and saltwater-entry behavior of juvenile chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*): Conflicts in physiological motivation. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 60(8), 910–918. <https://doi.org/10.1139/f03-080>
- Pulkkinen, K., Suomalainen, L. R., Read, A. F., Ebert, D., Rintamäki, P., & Valtonen, E. T. (2010). Intensive fish farming and the evolution of pathogen virulence: The case of columnaris disease in Finland. *Proceedings of*

- the Royal Society B: Biological Sciences*, 277(1681), 593–600. <https://doi.org/10.1098/rspb.2009.1659>
- Putz, R. E., & Hoffman, G. L. (1970). Transmission of *Myxosoma cerebralis* (whirling disease). *Progressive Sport Fisheries Research*, 93–99.
- Pylkkö, P. (2004). *Jyväskylä studies in biological and environmental science* 142. Jyväskylä.
- Quebec Ministère du Loisir, de la chasse et de la pêche. (1988). *Stocking guidelines for fish species other than anadromous Atlantic salmon*. Quebec City, Quebec.
- Quigley, D. T. G., & Mcardle, J. F. (1998). *Management and control of proliferative kidney disease (PKD) in a freshwater Atlantic salmon (Salmo salar L.) farm in Ireland: a case history. CASE HISTORY Fish Veterinary Journal* (Vol. 2).
- Raida, Martin K., & Buchmann, K. (2007). Temperature-dependent expression of immune-relevant genes in rainbow trout following *Yersinia ruckeri* vaccination. *Diseases of Aquatic Organisms*, 77(1), 41–52. <https://doi.org/10.3354/dao01808>
- Raida, Martin Kristian, Larsen, J. L., Nielsen, M. E., & Buchmann, K. (2003). Enhanced resistance of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), against *Yersinia ruckeri* challenge following oral administration of *Bacillus subtilis* and *B. licheniformis* (BioPlus2B). *Journal of Fish Diseases*, 26, 495–498.
- Raissy, M., Ansari, M., Shahraki, M., Goudarzi, M., Sohrabi, H., & Rashedi, M. (2010). An epizootic of Ichthyophthiriasis among fishes in Armand River, Iran. *J Cell Anim Biol*, 4.
- Rangdale, R. (1995). *Studies on Rainbow Trout Fry Syndrome*. University of Stirling, Scotland.
- Rangdale, R. (1999). Rainbow Trout Fry Syndrome. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, 19(6), 295.
- Rangdale, R., Richards, R. E., & Alderman, D. J. (1996). Isolation of *Cytophaga psychrophila*, causal Agent of Rainbow Trout Fry Syndrome (RTFS) from Reproductive Fluids and Egg Surfaces of rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 16(2), 63–67.
- Rangdale, R., & Way, K. (1995). Rapid identification of *C. psychrophila* from Infected Spleen Tissue Using an Enzyme-Linked-Immunosorbent Assay (ELISA). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, 15(6), 213–216.
- Rapp, J., & Bräuer, G. (2010). Viruskrankheiten der Nutzfische. In W. H. Baur, G. Bräuer, & J. Rapp (Eds.), *Nutzfische und Krebse* (3rd ed.). Enke Stuttgart.
- Raynard, R., Wahli, T., Vatsos, I., & Mortensen, S. (2007). Review of Disease Interactions and Pathogen Exchange Between Farmed and Wild Finfish and Shellfish in Europe.
- Rees, H. C., Maddison, B. C., Middleditch, D. J., Patmore, J. R. M., & Gough, K. C. (2014). REVIEW: The detection of aquatic animal species using environmental DNA – a review of eDNA as a survey tool in ecology. *Journal of Applied Ecology*, 51(5), 1450–1459. <https://doi.org/10.1111/1365-2664.12306>
- Řehulka, J., & Minařík, B. (2007). Blood parameters in brook trout *Salvelinus fontinalis* (Mitchill, 1815), affected by columnaris disease. *Aquaculture Research*, 38(11), 1182–1197. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2007.01786.x>
- Reno, P W. (1999). Infectious Pancreatic Necrosis and Associated Aquatic Birnaviruses. In P. Woo & D. Bruno

- Roberts, R J, & Shepherd, C. J. (1974). *Handbook of Trout and Salmon Diseases*. Surrey: Fishing News.
- Roberts, Ronald J. (2012a). *Fish pathology*. Wiley Blackwell. Retrieved from https://books.google.at/books?id=WZRJnq41pfUC&pg=PA237&lpg=PA237&dq=wood+et+al+1955&source=bl&ots=monUS2iCuY&sig=ACfU3U35fesfn10BQninDvKZnhRYT_3ESg&hl=de&sa=X&ved=2ahUKEwjpycnAsLTgAhXI-ioKHUutCxcQ6AEwCXoECAUQAQ#v=onepage&q=wood et al 1955&f=false
- Roberts, Ronald J. (2012b). The Parasitology of Teleosts. In Ronald J. Roberts (Ed.), *Fish Pathology, Fourth Edition* (Fourth Edi, pp. 292–306). Blackwell Publishing Ltd.
- Roberts, S. D. (1993). IHN at Lyons Ferry Hatchery: a case study of vertical transmission. *Fish Health Sect Am Fish Soc Newslett*, 21, 13–14.
- Robertson, E. J., Anderson, V. L., Phillips, A. J., Secombes, C. J., Dieguez-Urbeondo, J., & van West, P. (2009). Saprolegnia-Fish interactions. In K. Lamour & S. Kamoun (Eds.), *Oomycete genetics and genomics, diversity, interactions and research tools* (pp. 407–424). Hoboken, NJ: Wiley Blackwell.
- Robertson, P. A. W., O'Dowd, C., Burrells, C., Williams, P., & Austin, B. (2000). Use of Carnobacterium sp. as a probiotic for Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum). *Aquaculture*, 185, 235–243.
- Rodgers, C. J. (1991). The usage of vaccination and antimicrobial agents for control of *Yersinia ruckeri*. *Journal of Fish Diseases*, 14(3), 291–301. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1991.tb00826.x>
- Rodgers, C. J. (1992). Development of a selective-differential medium for the isolation of *Yersinia ruckeri* and its application in epidemiological studies. *Journal of Fish Diseases*, 15(3), 243–254. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1992.tb00660.x>
- Rodgers, C. J., & Austin, B. (1983). Oxolinic acid for control of enteric redmouth disease in rainbow trout. *Veterinary Record*, 112(4), 83. <https://doi.org/10.1136/vr.112.4.83>
- Rollauer, S. E., Soorashjani, M. A., Noinaj, N., & Buchanan, S. K. (2015, October 5). Outer membrane protein biogenesis in Gram-negative bacteria. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. Royal Society of London. <https://doi.org/10.1098/rstb.2015.0023>
- Romalde, J. L., Magariños, B., Barja, J. L., & Toranzo, A. E. (1993). Antigenic and Molecular Characterization of *Yersinia ruckeri* Proposal for a New Intraspecies Classification. *Systematic and Applied Microbiology*, 16(3), 411–419. [https://doi.org/10.1016/S0723-2020\(11\)80274-2](https://doi.org/10.1016/S0723-2020(11)80274-2)
- Rose, A. S., Ellis, A. E., & Munro, A. L. S. (1989). The infectivity by different routes of exposure and shedding rates of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., held in sea water. *Journal of Fish Diseases*, 12(6), 573–578. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1989.tb00566.x>
- Rose, A. S., Ellis, A. E., & Munro, A. L. S. (1990). The survival of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* in sea water. *Journal of Fish Diseases*, 13(3), 205–214. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1990.tb00775.x>
- Rose, J. D., Marrs, G. S., Lewis, C., & Schisler, G. (2000). Whirling Disease Behavior and Its Relation to Pathology of Brain Stem and Spinal Cord in Rainbow Trout. *Journal of Aquatic Animal Health*, 12(2), 107–118. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(2000\)06<012<0107:WDBAIR>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(2000)06<012<0107:WDBAIR>2.0.CO;2)

- Rosenlund, B. D. (1977). Infectious pancreatic necrosis virus at the Willow Beach NFH, Nevada, and in rainbow trout stocked into the adjacent Lake Mohave. *Fish Health News*, 6, 10–13.
- Rosenshine, I., Duronio, V., & Brett Finlay', A. B. (1992). *Tyrosine Protein Kinase Inhibitors Block Invasin-Promoted Bacterial Uptake by Epithelial Cells. Infection and immunity* (Vol. 60).
- Ross, A. J., Rucker, R. R., & Ewing, W. H. (1966). Description of a bacterium associated with redmouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Canadian Journal of Microbiology*, 12(4), 763–770. <https://doi.org/10.1139/m66-103>
- Ross, K., McCarthy, U., Huntly, P. J., Wood, B. P., Stuart, D., & Rough, E. I. (1994). An outbreak of viral hemorrhagic septicemia (VHS) in turbot (*Scophthalmus maximus*) in Scotland. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 14, 213–214.
- Rovid Spickler, A. (2003). *Animal Disease Information: Infectious Hematopoietic Necrosis*. Retrieved from www.cfsph.iastate.edu
- Rübsamen, S., & Weis, J. (1985). Nachweis von Enteric Redmouth Disease bei Regenbogenforellen, *Salmo gairdneri* Richardson, in Südbaden. *Tierärztliche Umschau*, 40, 995–998.
- Rucker, R. R. (1966). Redmouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Bulletin de l'Office International Des Epizooties*, 65(5), 825–830.
- Rucker, Robert R, Earp, B. J., & Ordal, E. J. (1954). Infectious Diseases of Pacific Salmon. *Transactions of the American Fisheries Society*, 83(1), 297–312. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1953\)83\[297:IDOPS\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1953)83[297:IDOPS]2.0.CO;2)
- Rusch, J. C., Hansen, H., Strand, D. A., Markussen, T., Hytterød, S., & Vrålstad, T. (2018). Catching the fish with the worm: A case study on eDNA detection of the monogenean parasite *Gyrodactylus salaris* and two of its hosts, Atlantic salmon (*Salmo salar*) and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Parasites and Vectors*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2916-3>
- Ryce, E. K. N. N., Zale, A. V., & MacConnell, E. (2004). Effects of fish age and parasite dose on the development of whirling disease in rainbow trout. *Diseases of Aquatic Organisms*, 59, 225–233.
- Ryckaert, J., Bossier, P., D'Herde, K., Diez-Fraile, A., Sorgeloos, P., Haesebrouck, F., & Pasmans, F. (2010). Persistence of *Yersinia ruckeri* in trout macrophages. *Fish and Shellfish Immunology*, 29(4), 648–655. <https://doi.org/10.1016/j.fsi.2010.06.009>
- Saint-Jean, S. R., Minondo, P. V., Palacios, M. A., & Prieto, S. P. (1991). Detection of infectious pancreatic necrosis in a carrier population of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*(Richardson), by flow cytometry. *Journal of Fish Diseases*, 14(5), 545–553. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1991.tb00609.x>
- Sakai, D. K. (1986). Electrostatic mechanism of survival of virulent *Aeromonas salmonicida* strains in river water. *Applied and Environmental Microbiology*, 51(6), 1343–1349.
- Saleh, M., Soliman, H., Haenen, O., & El-Matbouli, M. (2011). Antibody-coated gold nanoparticles immunoassay for direct detection of *Aeromonas salmonicida* in fish tissues. *Journal of Fish Diseases*, 34(11), 845–852. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2011.01302.x>

- Salinas, I., Lapatra, S. E., & Erhardt, E. B. (2015). Nasal vaccination of young rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) against infectious hematopoietic necrosis and enteric red mouth disease. *Developmental and Comparative Immunology*, 53(1), 105–111. <https://doi.org/10.1016/j.dci.2015.05.015>
- Sami, S., Fischer-Scherl, T., Hoffmann, R. W., & Pfeil-Putzien, C. (1992). *Immune Complex-mediated Glomerulonephritis. Vet Pathol* (Vol. 29).
- Sanders A N, J. E., & Fryer, D. J. L. (1980). *the Causative Agent of Bacterial Kidney Disease in Salmonid Fishes? International journal of systematic bacteriology*.
- Sanders, J., Pilcher, K., & Fryer, J. (2011). Relation of Water Temperature to Bacterial Kidney Disease in Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*), Sockeye Salmon (*O. nerka*), and Steelhead Trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 35, 8–11. <https://doi.org/10.1139/f78-002>
- Sarowar, M. N., van den Berg, A. H., McLaggan, D., Young, M. R., & van West, P. (2013). Saprolegnia strains isolated from river insects and amphipods are broad spectrum pathogens. *Fungal Biology*, 117(11–12), 752–763. <https://doi.org/10.1016/J.FUNBIO.2013.09.002>
- Sarti, M., & Giorgetti, G. (1996). A survey of flexibacteriosis (or Cytophaga LB. diseases) on trout farms. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*.
- Saulnier, D., & De Kinkelin, P. (1997). Polymerase chain reaction primers for investigations on the causative agent of proliferative kidney disease of salmonids. *Journal of Fish Diseases*, 20(6), 467–470. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.1997.00321.x>
- Sawyer, T. K., & Ghittion, P. (1982). *Proliferative Kidney Disease in Rainbow Trout From Italian Hatcheries. International Association for Aquatic Animal Medicine Proceedings*. Baltimore, MD, USA.
- Schachte, J. H. (1983a). BACTERIAL GILL DISEASE. In F. Meyer, J. Warren, & T. Carey (Eds.), *Health management in the Great Lakes Basin* (pp. 181–184). Michigan.
- Schachte, J. H. (1983b). COLUMNARIS DISEASE. In F. Meyer, J. W. Warren, & T. Carey (Eds.), *Health management in the Great Lakes Basin* (pp. 199–203). Michigan.
- Schäperclaus, W. (1931). Die Drehkrankheit in der Forellenzucht und ihre Bekämpfung. *Zeitschrift Für Fischerei*, 29, 521–567.
- Schäperclaus, W. (1938). Die Schädigungen der deutschen Fischerei durch Fischparasiten und Fischkrankheiten. *Allgemeine Fischerei Zeitung*, 41, 267–270.
- Schäperclaus, W. (1990). *Fischkrankheiten* (5th ed.). Berlin: Akademie-Verlag, Berlin.
- Schelke, B., Shinn, A. P., Peeler, E., & Cable, J. (2009). Treatment of gyrodactylid infections in fish. *Diseases of Aquatic Organisms*. <https://doi.org/10.3354/dao02087>
- Schlotfeldt, H. J., & Ahne, W. (1988). Epizootics in brown trout (*Salmo trutta fario*) caused by VHSV-F1. *Journal of Applied Ichthyology*, 4(3), 147–148. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0426.1988.tb00554.x>
- Schlotfeldt, H. J., Ahne, W., Jorgensen, P. E. V., & Glende, W. (1991). Occurrence of viral hemorrhagic septicaemia in turbot (*Scophthalmus maximus*) - a natural outbreak. *Bulletin of the European Association of Fish*

Pathologists, 11, 105–107.

- Schmidt-Posthaus, H., Bettge, K., Forster, U., Segner, H., & Wahli, T. (2012). Kidney pathology and parasite intensity in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* surviving proliferative kidney disease: Time course and influence of temperature. *Diseases of Aquatic Organisms*, 97(3), 207–218. <https://doi.org/10.3354/dao02417>
- Schmidt, A. S., Bruun, M. S., Dalsgaard, I., & Larsen, J. L. (2001). Incidence, Distribution, and Spread of Tetracycline Resistance Determinants and Integron-Associated Antibiotic Resistance Genes among Motile Aeromonads from a Fish Farming Environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 67(12), 5675–5682. <https://doi.org/10.1128/AEM.67.12.5675-5682.2001>
- Schrag, S. J., & Wiener, P. (1995). Emerging infectious disease: what are the relative roles of ecology and evolution? *Trends in Ecology & Evolution*, 10(8), 319–324. [https://doi.org/10.1016/S0169-5347\(00\)89118-1](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(00)89118-1)
- Schroemm, A. B., Brandenburg, K., Loppnow, H., Moran, A. P., Koch, M. H. J., Rietschel, E. T., & Seydel, U. (2000). Biological activities of lipopolysaccharides are determined by the shape of their lipid A portion. *European Journal of Biochemistry*, 267(7), 2008–2013. <https://doi.org/10.1046/j.1432-1327.2000.01204.x>
- Schütze, H., Mundt, E., & Mettenleiter, T. C. (1999). Complete genomic sequence of viral hemorrhagic septicemia virus, a fish rhabdovirus. *Virus Genes*, 19(1), 59–65.
- Schyth, B. D., Ariel, E., Korsholm, H., & Olesen, N. J. (2012). Diagnostic capacity for viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) infection in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) is greatly increased by combining viral isolation with specific antibody detection. *Fish & Shellfish Immunology*, 32(4), 593–597. <https://doi.org/10.1016/J.FSI.2011.12.007>
- Scott, M. E. (1985). Experimental epidemiology of *Gyrodactylus bullatarudis* (Monogenea) on guppies (*Poecilia reticulata*): short- and longterm studies. In R. M. Anderson & D. Rollison (Eds.), *Ecology and Genetics of Host-Parasite Interactions* (pp. 21–38). New York: Academic Press.
- Scott, W., & O'Bier Jr., A. H. (1962). Aquatic Fungi associated with diseased Fish and Fish Eggs. *Progressive Fish-Culturist*, 24(3), 3–15.
- Scottish Executive Environment and Rural Affairs Department, S. (2011). *Gyrodactylus salaris-What you need to do*.
- Seagrave, C. P., Bucke, D., Hudson, E. B., & McGregor, D. (1981). A survey of the prevalence and distribution of proliferative kidney disease (PKD) in England and Wales. *Journal of Fish Diseases*, 4(5), 437–439. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1981.tb01155.x>
- Secombes, C. J. (1985). The in vitro formation of teleost multinucleate giant cells. *Journal of Fish Diseases*, 8(5), 461–464. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1985.tb01279.x>
- Şeker, E., Karahan, M., Sarıyüpoğlu, M., & Cetinkaya, B. (2011). Detection of yersinia ruckeri by polymerase chain reaction (PCR) in infected rainbow trout (*Oncorhynchus Mykiss* Walbaum 1792). *Journal of Animal and Plant Sciences*, 21.
- Seymour, R. L. (1970). The genus *Saprolegnia*. *Nova Hedwigia*, 19(1 & 2), 1–124.
- Shaalan, M. I., El-Mahdy, M. M., Theiner, S., El-Matbouli, M., & Saleh, M. (2017). In vitro assessment of the antimicrobial activity of silver and zinc oxide nanoparticles against fish pathogens. *Acta Veterinaria*

- Scandinavica*, 59(1). <https://doi.org/10.1186/s13028-017-0317-9>
- Shaowu, L., Di, W., Hongbai, L., & Tongyan, L. (2013). Isolation of *Yersinia ruckeri* Strain H01 from Farm-Raised Amur Sturgeon *Acipenser schrencki* in China. *Journal of Aquatic Animal Health*, 25(1), 9–14. <https://doi.org/10.1080/08997659.2012.728169>
- Shewan, J. M. (1969). The Importance of Myxobacteria and Flavobacteria for the Applied Microbiologist. *Journal of Applied Bacteriology*, 32(1), 1–4. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.1969.tb02180.x>
- Shieh, H. S. (1980). Studies on the nutrition of a fish pathogen, *Flexibacter columnaris*. *Microbios Letters*, 13(51–52), 129–133.
- Shinn, A. P., Picon-Camacho, S. M., Bawden, R., & Taylor, N. G. H. (2009). Mechanical control of *Ichthyophthirius multifiliis* Fouquet, 1876 (Ciliophora) in a rainbow trout hatchery. *Aquacultural Engineering*, 41(3), 152–157. <https://doi.org/10.1016/j.aquaeng.2009.07.002>
- Shoemaker, C., Shelby, R., & Klesius, P. (2003). Development of an Indirect ELISA to Detect Humoral Response to *Flavobacterium columnare* Infection of Channel Catfish, *Ictalurus punctatus*. *Journal of Applied Aquaculture*, 14, 43–52. https://doi.org/10.1300/J028v14n01_03
- Shors, S. T., & Winston, V. (1989). Detection of infectious hematopoietic necrosis virus in an invertebrate (*Callinectes* sp.). *American Journal of Veterinary Research*, 50(8), 1307–1309.
- Sinton, L. (2006). Biotic and Abiotic Effects. In *Oceans and Health: Pathogens in the Marine Environment* (pp. 69–92). https://doi.org/10.1007/0-387-23709-7_3
- Siwicki, A. K., Morand, M., Fuller Jr, J. C., Nissen, S., Kazun, K., Glombski, E., & Siwicki, A. (2001). Influence of HMB (β -hydroxy- β -methylbutyrate) on antibody secreting cells (ASC) after in vitro and in vivo immunization with the anti-*Yersinia ruckeri* vaccine of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Veterinary Research*, 32, 491–498.
- Skall, H F, Olesen, N. J., & Møllergaard, S. (2005). Viral haemorrhagic septicaemia virus in marine fish and its implications for fish farming – a review. *Journal of Fish Diseases*, 28(9), 509–529. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2005.00654.x>
- Skall, Helle Frank, Olesen, N. J., & Møllergaard, S. (2005). Prevalence of viral haemorrhagic septicaemia virus in Danish marine fishes and its occurrence in new host species, (June 2014). <https://doi.org/10.3354/dao066145>
- Skovgaard, A., & Buchmann, K. (2012). *Tetracapsuloides bryosalmonae* and PKD in juvenile wild salmonids in Denmark. *Diseases of Aquatic Organisms*, 101(1), 33–42. <https://doi.org/10.3354/dao02502>
- Smail, D. A. (1999). Viral haemorrhagic septicaemia. In P. T. K. Woo & D. W. Bruno (Eds.), *Fish Diseases and Disorders: Volume 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections* (pp. 123–147). Aberdeen, UK: FRS Marine Laboratory.
- Smail, D. A. (2000). Isolation and identification of Viral Haemorrhagic Septicaemia (VHS) viruses from cod *Gadus morhua* with the ulcer syndrome and from haddock *Melanogrammus aeglefinus* having skin haemorrhages in the North Sea. *Diseases of Aquatic Organisms*, 41(3), 231–235. <https://doi.org/10.3354/dao041231>
- Smail, D. A., Bruno, D. W., Dear, G., McFarlane, L. A., & Ross, K. (1992). Infectious pancreatic necrosis (IPN) virus

- Sp serotype in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts associated with mortality and clinical disease. *Journal of Fish Diseases*, 15(1), 77–83. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1992.tb00639.x>
- Smail, D. A., & Munro, A. L. S. (1989). Infectious pancreatic necrosis virus in Atlantic salmon: transmission via the sexual products? In W. Ahne & E. Kurstak (Eds.), *Viruses of Lower Vertebrates* (pp. 292–301). Berlin: Springer-Verlag.
- Smail, D. A., & Munro, A. L. S. (2001). The virology of teleosts. In R J Roberts (Ed.), *Fish Pathology (3rd edition)* (pp. 169–253). London: Saunders, W B.
- Smail, D., & Snow, M. (2011). Viral Haemorrhagic Septicaemia. In P. T. K. Woo & D. W. Bruno (Eds.), *Fish Diseases and Disorders, Volume 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections* (2nd ed., Vol. 3, pp. 110–142). Wallingford, UK: CABI. <https://doi.org/10.1079/9781845935542.0110>
- Smart, A., Tingley, R., Weeks, A., Rooyen, A., & McCarthy, M. (2015). I Environmental DNA sampling is more sensitive than a traditional survey technique for detecting an aquatic invader. *Ecological Applications*, 25, 1944–1952. <https://doi.org/10.1890/14-1751.1>
- Smith, A. M., Goldring, O. L., & Dear, G. (1987). The production and methods of use of polyclonal antisera to the pathogenic organisms *Aeromonas salmonicida*, *Yersinia ruckeri* and *Renibacterium salmoninarum*. *Journal of Fish Biology*, 31(sA), 225–226. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1987.tb05317.x>
- Smith, I. W. (1964). *The Occurrence and Pathology of Dee Disease. Freshwater Salmon Fisheries Research* (Vol. 34). Edinburgh.
- Smith, S. N., Armstrong, R. A., Springate, J., & Barker, G. (1985). Infection and colonization of trout eggs by Saprolegniaceae. *Transactions of the British Mycological Society*, 85(4), 719–723. [https://doi.org/10.1016/S0007-1536\(85\)80268-0](https://doi.org/10.1016/S0007-1536(85)80268-0)
- Smothers, J. F., von Dohlen, C. D., Smith, L. H., & Spall, R. D. (1994). Molecular evidence that the myxozoan protists are metazoans. *Science*, 265(5179), 1719. <https://doi.org/10.1126/science.8085160>
- Snieszko, S F. (1964). Selected topics on bacterial fish diseases. *Canadian Fish Culturist*, 32, 19–24. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/1014138>
- Snieszko, S F. (1976). Columnaris disease of fishes. *US Fish&Wildlife Publications*, 148. Retrieved from <https://digitalcommons.unl.edu/usfwspubs/148>
- Snieszko, S F. (1981). *Bacterial gill disease of freshwater fishes*. Retrieved from <http://digitalcommons.unl.edu/usfwspubshhttp://digitalcommons.unl.edu/usfwspubs/147>
- Snieszko, Stanislas F, & Bullock, G. L. (1968). *Freshwater fish diseases caused by bacteria belonging to the genera Aeromonas and Pseudomonas* (Supersedes). *Fish Disease Leaflet*. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/fdl11>
- Snow, M., King, J. A., Garden, A., Shanks, A. M., & Raynard, R. S. (2005). Comparative susceptibility of turbot *Scophthalmus maximus* to different genotypes of viral haemorrhagic septicaemia virus. *Diseases of Aquatic Organisms*, 67(1–2), 31–38. <https://doi.org/10.3354/dao067031>
- Snow, Michael, Cunningham, C. O., Melvin, W. T., & Kurath, G. (1999). Analysis of the nucleoprotein gene identifies

- distinct lineages of viral haemorrhagic septicaemia virus within the European marine environment. *Virus Research*, 63(1–2), 35–44. [https://doi.org/10.1016/S0168-1702\(99\)00056-8](https://doi.org/10.1016/S0168-1702(99)00056-8)
- Snow, Mike, Bain, N., Black, J., Taupin, V., Fraser, C., King, J. A., ... Raynard, R. (2004). Genetic population structure of marine viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV). *Diseases of Aquatic Organisms*, 61, 11–21. <https://doi.org/10.3354/dao061011>
- Soleng, A, Poleo, A. B. S., Alstad, N. E. W., & Bakke, T. A. (1999). Aqueous aluminium eliminates *Gyrodactylus salaris* (Platyhelminthes, Monogenea) infections in Atlantic salmon. *Parasitology*, 119(1), 19–25. <https://doi.org/DOL: 10.1017/S0031182099004436>
- Soleng, A, Poleo, A. B. S., & Bakke, T. A. (2005). Toxicity of aqueous aluminium to the ectoparasitic monogenean *Gyrodactylus salaris*. *Aquaculture*, 250(3–4), 616–620. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2005.05.006>
- Soleng, Arnulf, Jansen, P. A., & Bakke, T. A. (1999). Transmission of the monogenean *Gyrodactylus salaris*. *Folia Parasitologica*, 46(3), 179–184. [https://doi.org/10.1016/s1383-5769\(98\)80927-6](https://doi.org/10.1016/s1383-5769(98)80927-6)
- Soliman, H., Kumar, G., & El-Matbouli, M. (2017). *Tetracapsuloides bryosalmonae* persists in brown trout *Salmo trutta* for five years post-exposure. *Diseases of Aquatic Organisms*, 127. <https://doi.org/10.3354/dao03200>
- Soltani, M., Shanker, S., & Munday, B. L. (1995). Chemotherapy of *Cytophaga/Flexibacter*-like bacteria (CFLB) infections in fish: studies validating clinical efficacies of selected antimicrobials. *Journal of Fish Diseases*, 18(6), 555–565. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1995.tb00360.x>
- Sonstegard, R. A., & McDermott, L. A. (1972). Epidemiological Model for Passive Transfer of IPNV by Homeotherms. *Nature*, 237(5350), 104–105. <https://doi.org/10.1038/237104a0>
- Soto, E., Mauel, M. J., Karsi, A., & Lawrence, M. L. (2008). Genetic and virulence characterization of *Flavobacterium columnare* from channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Journal of Applied Microbiology*, 104(5), 1302–1310. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2007.03632.x>
- Sparboe, O., Koren, C., Hastein, T., Poppe, T., & Stenwig, H. (1986). The first isolation of *Yersinia ruckeri* from farmed norwegian salmon. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol*, 6(2), 41.
- Speare, D. J., Ferguson, H. W., Beamish, F. W. M., Yager, J. A., & Yamashiro, S. (1991). Pathology of bacterial gill disease: ultrastructure of branchial lesions. *Journal of Fish Diseases*, 14(1), 1–20. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1991.tb00572.x>
- Speare, D. J., Markham, R. J. F., Despres, B., Whitman, K., & Macnair, N. (1995). *Examination of gills from salmonids with bacterial gill disease using monoclonal antibody probes for Flavobacterium branchiophilum and Cytophaga columnaris*. *J Vet Diagn Invest* (Vol. 7).
- Srivastava, S., Sinha, R., & Roy, D. (2004). Toxicological effects of malachite green. *Aquatic Toxicology*, 66(3), 319–329. <https://doi.org/10.1016/J.AQUATOX.2003.09.008>
- St-Hilaire, S., Ribble, C. S., Stephen, C., Anderson, E., Kurath, G., & Kent, M. L. (2002). Epidemiological investigation of infectious hematopoietic necrosis virus in salt water net-pen reared Atlantic salmon in British Columbia, Canada. *Aquaculture*, 212(1–4), 49–67. [https://doi.org/10.1016/S0044-8486\(02\)00201-6](https://doi.org/10.1016/S0044-8486(02)00201-6)
- Starliper, C E, Schill, W. B., Woo, P. T. K., & Bruno, D. W. (2011). Flavobacterial diseases: columnaris disease,

- coldwater disease and bacterial gill disease. In *Fish diseases and disorders. Volume 3: viral, bacterial and fungal infections* (2nd ed., pp. 606–631). Wallingford, UK: CABI Publishing. <https://doi.org/10.1079/9781845935542.0606>
- Starliper, C E, Smith, D. R., & Shatzer, T. (1997). Virulence of *Renibacterium salmoninarum* to salmonids. *Journal of Aquatic Animal Health*, 9(1), 1–7. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1997\)](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1997))
- Starliper, Clifford E. (2011, April). Bacterial coldwater disease of fishes caused by *Flavobacterium psychrophilum*. *Journal of Advanced Research*. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2010.04.001>
- Starliper, Clifford E. (2012). *1.2.1 Bacterial Gill Disease*.
- Stave, J. W., Cook, T. M., & Roberson, B. S. (1987). Chemiluminescent responses of striped bass, *Morone saxatilis* (Walbaum), phagocytes to strains of *Yersinia ruckeri*. *Journal of Fish Diseases*, 10(1), 1–10. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1987.tb00712.x>
- Sterud, E., Forseth, T., Ugedal, O., Poppe, T., Jørgensen, A., Bruheim, T., ... Mo, T. (2007). Severe mortality in wild Atlantic salmon *Salmo salar* due to proliferative kidney disease (PKD) caused by *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa). *Diseases of Aquatic Organisms*, 77, 191–198. <https://doi.org/10.3354/dao01846>
- Stevenson, R. M. W., & Daly, J. G. (1982). Biochemical and Serological Characteristics of Ontario Isolates of *Yersinia ruckeri*. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 39(6), 870–876. <https://doi.org/10.1139/f82-118>
- Stone, D. M., Way, K., & Dixon, P. F. (1997). Nucleotide sequence of the glycoprotein gene of viral haemorrhagic septicaemia (VHS) viruses from different geographical areas: a link between VHS in farmed fish species and viruses isolated from North Sea cod (*Gadus morhua* L.). *Journal of General Virology*, 78(6), 1319–1326. <https://doi.org/https://doi.org/10.1099/0022-1317-78-6-1319>
- Storset, A., Strand, C., Wetten, M., Kjølglum, S., & Ramstad, A. (2007). Storset A, Strand C, Wetten M, Sissel K, Rarnstad A.. Response to selection for resistance against infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 272: S62-S68. *Aquaculture*, 272. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2007.08.011>
- Strange, C., & Kennedy, G. (2008). Yield to Anglers of Spring and Autumn Stocked, Hatchery Reared and Wild, Brown Trout (*Salmo trutta* L.). *Aquaculture Research*, 10, 45–52. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.1979.tb00254.x>
- Straus, D. L. (2004). Comparison of the Acute Toxicity of Potassium Permanganate to Hybrid Striped Bass in Well Water and Diluted Well Water. *Journal of the World Aquaculture Society*, 35(1), 55–60. <https://doi.org/10.1111/j.1749-7345.2004.tb01059.x>
- Stringer-Roth, K. M., Yunghans, W., & Caslake, L. F. (2002). Short communication Differences in chondroitin AC lyase activity of *Flavobacterium columnare* isolates. *Journal of Fish Diseases*, 25, 687–691.
- Stueland, S., Hatai, K., & Skaar, I. (2005). Morphological and physiological characteristics of *Saprolegnia* spp. strains pathogenic to Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases*, 28(8), 445–453. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2005.00635.x>

- Sun, H. Y., Noe, J., Barber, J., Coyne, R. S., Cassidy-Hanley, D., Clark, T. G., ... Dickerson, H. W. (2009). Endosymbiotic bacteria in the parasitic ciliate *Ichthyophthirius multifiliis*. *Applied and Environmental Microbiology*, 75(23), 7445–7452. <https://doi.org/10.1128/AEM.00850-09>
- Sundberg, L. R., Ketola, T., Laanto, E., Kinnula, H., Bamford, J. K. H., Penttinen, R., & Mappes, J. (2016). Intensive aquaculture selects for increased virulence and interference competition in bacteria. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 283(1826). <https://doi.org/10.1098/rspb.2015.3069>
- Suomalainen, L. R., Bandilla, M., & Valtonen, E. T. (2009). Immunostimulants in prevention of columnaris disease of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases*, 32(8), 723–726. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2009.01026.x>
- Suomalainen, L. R., Tirola, M., & Valtonen, E. T. (2005a). Effect of *Pseudomonas* sp. MT5 baths on *Flavobacterium columnare* infection of rainbow trout and on microbial diversity on fish skin and gills. *Diseases of Aquatic Organisms*, 63, 61–68.
- Suomalainen, L. R., Tirola, M., & Valtonen, E. T. (2005b). Treatment of columnaris disease of rainbow trout: low pH and salt as possible tools? *Diseases of Aquatic Organisms*, 65, 115–120.
- Suomalainen, L., Riina, R., Reunanen, H., Ijäs, R., Valtonen, E. T., & Tirola, M. (2006). Freezing induces biased results in the molecular detection of *Flavobacterium columnare*. *Applied and Environmental Microbiology*, 72(2), 1702–1704. <https://doi.org/10.1128/AEM.72.2.1702-1704.2006>
- Svendsen, Y. S., Dalmo, R. A., & Bøgvold, J. (1999). Tissue localization of *Aeromonas salmonicida* in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., following experimental challenge. *Journal of Fish Diseases*, 22(2), 125–131. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.1999.00153.x>
- Swain, P., Mishra, S., Nayak, S. K., Mishra, B. K., Pani, K. C., & Ramakrishna, R. (2007). Association of *Flavobacterium branchiophilum* in bacterial gill disease of Indian major carps. *Indian Journal of Animal Sciences*, 77, 646–649.
- Tacchi, L., Musharrafieh, R., Larragoite, E. T., Crossey, K., Erhardt, E. B., Martin, S. A. M., ... Salinas, I. (2014). Nasal immunity is an ancient arm of the mucosal immune system of vertebrates. *Nature Communications*, 5(1), 5205. <https://doi.org/10.1038/ncomms6205>
- Takano, R., Nishizawa, T., Arimoto, M., & Muroga, K. (2000). Isolation of viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) from wild Japanese flounder *Paralichthys olivaceus*. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 20.
- Takano, R., Mori, K., Nishizawa, T., Arimoto, M., & Muroga, K. (2001). Isolation of Viruses from Wild Japanese Flounder *Paralichthys olivaceus*. *Fish Pathology*, 36, 153–160. <https://doi.org/10.3147/jsfp.36.153>
- Tatner, M. F., & Manning, M. J. (1983). The ontogeny of cellular immunity in the rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, in relation to the stage of development of the lymphoid organs. *Developmental & Comparative Immunology*, 7(1), 69–75. [https://doi.org/10.1016/0145-305X\(83\)90056-3](https://doi.org/10.1016/0145-305X(83)90056-3)
- Tavares-Dias, M., Lemos, J. R. G., & Martins, M. L. (2010). Parasitic fauna of eight species of ornamental freshwater fish species from the middle Negro River in the Brazilian Amazon Region. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 19(2), 29–33. <https://doi.org/10.4322/rbpv.01902007>

- Taylor, P. W. (2004). Detection of *Flavobacterium psychrophilum* in Eggs and Sexual Fluids of Pacific Salmonids by a Polymerase Chain Reaction Assay: Implications for Vertical Transmission of Bacterial Coldwater Disease. *Journal of Aquatic Animal Health*, 16(2), 104–108. <https://doi.org/10.1577/H03-053.1>
- Taylor, R. E. L., & Haber, M. H. (1974). OPERCULAR CYST FORMATION IN TROUT INFECTED WITH *Myxosoma cerebralis*. *Journal of Wildlife Diseases*, 10(4), 347–351. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-10.4.347>
- Taylor, R. L., & Lott, M. (1978). Transmission of Salmonid Whirling Disease by Birds Fed Trout Infected with *Myxosoma cerebralis*. *The Journal of Protozoology*, 25(1), 105–106. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.1978.tb03876.x>
- Thawonsuwan, J., Kiron, V., Satoh, S., Panigrahi, A., & Verlhac, V. (2010). Epigallocatechin-3-gallate (EGCG) affects the antioxidant and immune defense of the rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Fish Physiology and Biochemistry*, 36(3), 687–697. <https://doi.org/10.1007/s10695-009-9344-4>
- Thompson, K. G., Nehring, R., Bowden, D. C., & Wygant, T. (2002). Response of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* to exposure to *Myxobolus cerebralis* above and below a point source of infectivity in the upper Colorado River. *Diseases of Aquatic Organisms*, 49, 171–178.
- Thrush, M. A., Hill, T., & Taylor, N. G. H. (2019). Development of a non-lethal hydrogen peroxide treatment for surveillance of *Gyrodactylus salaris* on trout farms and its application to testing wild salmon populations. *Transboundary and Emerging Diseases*, 66(5), 2107–2119. <https://doi.org/10.1111/tbed.13263>
- Tinsley, J. (2010). *Studies on the pathogenicity of Yersinia ruckeri biotype 2 to rainbow trout (Oncorhynchus mykiss, Walbaum)*.
- Tinsley, J. W., Lyndon, A. R., & Austin, B. (2011). Antigenic and cross-protection studies of biotype 1 and biotype 2 isolates of *Yersinia ruckeri* in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Applied Microbiology*, 111(1), 8–16. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2011.05020.x>
- Titball, R. W., & Munn, C. B. (1989). *The Purification and Some Properties of H-lysin from Aeromonas salmonicida*. *Journal of General Microbiology* (Vol. 131).
- Tobback, E., Decostere, A., Hermans, K., Haesebrouck, F., & Chiers, K. (2007, May). *Yersinia ruckeri* infections in salmonid fish. *Journal of Fish Diseases*. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2007.00816.x>
- Tobback, E., Decostere, A., Hermans, K., Ryckaert, J., Duchateau, L., Haesebrouck, F., & Chiers, K. (2009). Route of entry and tissue distribution of *Yersinia ruckeri* in experimentally infected rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 84(3), 219–228. <https://doi.org/10.3354/dao02057>
- Toplak, I., Hostnik, P., Rihtari, D., Olesen, N. J., Skall, H. F., & Jen, V. (2010). First isolation and genotyping of viruses from recent outbreaks of viral haemorrhagic septicaemia (VHS) in Slovenia, 92, 21–29. <https://doi.org/10.3354/dao02251>
- Tops, S. (2004). *Ecology, life history and diversity of malacosporeans*. University of Reading.
- Tops, S., Lockwood, W., & Okamura, B. (2006). Temperature-driven proliferation of *Tetracapsuloides bryosalmonae* in bryozoan hosts portends salmonid declines. *Diseases of Aquatic Organisms*, 70(3), 227–236. Retrieved from <http://www.int-res.com/abstracts/dao/v70/n3/p227-236/>

- Tops, Sylvie, Hartikainen, H., & Okamura, B. (2009). The effects of infection by *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa) and temperature on *Fredericella sultana* (Bryozoa). *International Journal for Parasitology*, 39, 1003–1010. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.01.007>
- Toranzo, A E, & Hetrick, F. M. (1982). Comparative stability of two salmonid viruses and poliovirus in fresh, estuarine and marine waters. *Journal of Fish Diseases*, 5(3), 223–231. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1982.tb00477.x>
- Toranzo, Alicia E, Barja, J. L., Colwell, R. R., & Hetrick, F. M. (1983). Characterization of Plasmids in Bacterial Fish Pathogens. *Infection and immunity*, 39(1), 184–192.
- Tordo, N., Benmansour, A., Calisher, C., Dietzgen, R. G., Fang, R. X., Jackson, A., ... Walker, P. (2004). Rhabdoviridae. In *Virus Taxonomy, Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses* (pp. 623–644).
- Torto-Alalibo, T., Tian, M., Gajendran, K., Waugh, M. E., Van West, P., & Kamoun, S. (2005). Expressed sequence tags from the oomycete fish pathogen *Saprolegnia parasitica* reveal putative virulence factors. *BMC Microbiology*, 5. <https://doi.org/10.1186/1471-2180-5-46>
- Toyama, T., Kita-Tsukamoto, K., & Wakabayashi, H. (1996). Identification of *Flexibacter maritimus*, *Flavobacterium branchiophilum* and *Cytophaga columnaris* by PCR Targeted 16S Ribosomal DNA. *Fish Pathology*, 31(1), 25–31.
- Traxler, G. S., & Bell, G. R. (1988). Pathogens associated with impounded Pacific herring *Clupea harengus pallasi*, with emphasis on viral erythrocytic necrosis (VEN) and atypical *Aeromonas salmonicida*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 5, 93–100.
- Tripathi, N. K., Latimer, K. S., & Rakich, P. M. (2003). Columnaris disease in freshwater fish. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 25, 528–536.
- Triyanto, & Wakabayashi, H. (1999). Genotypic diversity of strains of *flavobacterium columnare* from diseased fishes. *Fish Pathology*, 34(2), 65–71. <https://doi.org/10.3147/jsfp.34.65>
- Turnbull, J. F. (1993). Bacterial gill disease and fin rot. In R. Inglis, R. J. Roberts, & N. R. Bromage (Eds.), *Bacterial Diseases of Fish* (pp. 40–57). Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.
- Udey, L. R., & Fryer, J. L. (1978). Immunization of Fish With Bacterins of *Aeromonas salmonicida*. *Marine Fisheries Review*, 40(3), 12–17.
- Underwood, B. O., Smale, C. J., & Brown, F. (1977). Relationship of a Virus from *Tellina tenuis* to Infectious Pancreatic Necrosis Virus. *J. Gen. Virol.*, 36, 93–109.
- Uspenskaya, A. V. (1955). Biology, distribution and economic importance of *Myxosoma cerebralis*, the causative agent of whirling disease of trout. *Lectures of the Academy of Science USSR*, 105, 1132–1135.
- Valtonen, E. T., & Keränen, A. (1981). Ichthyophthiriasis of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., at the Montta Hatchery in northern Finland in 1978–1979. *Journal of Fish Diseases*, 4(5), 405–411. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1981.tb01150.x>
- Valtonen, E. T., & Koskivaara, M. (1994). Relationships between the parasites of some wild and cultured fishes in

- two lakes and a fish farm in central Finland. *International Journal for Parasitology*, 24(1), 109–118. [https://doi.org/10.1016/0020-7519\(94\)90064-7](https://doi.org/10.1016/0020-7519(94)90064-7)
- van West, P. (2006). *Saprolegnia parasitica*, an oomycete pathogen with a fishy appetite: new challenges for an old problem. *Mycologist*, 20(3), 99–104. <https://doi.org/10.1016/j.mycol.2006.06.004>
- Vasemägi, A., Nousiainen, I., Saura, A., Vähä, J. P., Valjus, J., & Huusko, A. (2017). First record of proliferative kidney disease agent *Tetracapsuloides bryosalmonae* in wild brown trout and European grayling in Finland. *Diseases of Aquatic Organisms*, 125(1), 73–78. Retrieved from <http://www.int-res.com/abstracts/dao/v125/n1/p73-78/>
- Vatsos, I., Thompson, K., & Adams, A. (2003). Starvation of *Flavobacterium psychrophilum* on broth, stream water and distilled water. *Diseases of Aquatic Organisms*, 56, 115–126.
- Ventura, M., & Paperna, I. (2006). Histopathology of Ichthyophthirium multifiliis infections in fishes. *Journal of Fish Biology*, 27, 185–203. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1985.tb04020.x>
- Villarroel, F., Casado, A., Vásquez, J., Matamala, E., Araneda, B., Amthauer, R., ... Concha, M. I. (2008). Serum amyloid A: A typical acute-phase reactant in rainbow trout? *Developmental and Comparative Immunology*, 32(10), 1160–1169. <https://doi.org/10.1016/j.dci.2008.03.004>
- Villumsen, K. R., Neumann, L., Ohtani, M., Strøm, H. K., & Raida, M. K. (2014). Oral and anal vaccination confers full protection against Enteric Redmouth Disease (ERM) in rainbow trout. *PLoS ONE*, 9(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093845>
- Wahli, T. (2014). *Saprolegnia*: Ein alter Bekannter als neue Gefahr? *Aqua Viva, Die Zeitschrift Für Gewässerschutz*, 4, 19–21.
- Wahli, T., Knuesel, R., Bernet, D., Segner, H., Pugovkin, D., Burkhardt-Holm, P., ... Schmidt-Posthaus, H. (2002). Proliferative kidney disease in Switzerland: current state of knowledge. *Journal of Fish Diseases*, 25(8), 491–500. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2002.00401.x>
- Wahli, Thomas, Bernet, D., Steiner, P. A., & Schmidt-Posthaus, H. (2007). Geographic distribution of *Tetracapsuloides bryosalmonae* infected fish in Swiss rivers: an update. *Aquatic Sciences*, 69(1), 3–10. <https://doi.org/10.1007/s00027-006-0843-4>
- Wakabayashi, H. (1991). Effect of environmental conditions on the infectivity of *Flexibacter columnaris* to fish. *Journal of Fish Diseases*, 14(3), 279–290. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1991.tb00825.x>
- Wakabayashi, H., Egusa, S., & Fryer, J. L. (1980). Characteristics of Filamentous Bacteria Isolated from Gill Disease of Salmonids. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 37(10), 1499–1504.
- Wakabayashi, H., & Iwado, T. (1985). Effects of a bacterial gill disease on the respiratory functions of juvenile rainbow trout. In A. E. Ellis (Ed.), *Fish and shellfish pathology* (pp. 153–160). London: Academic Press.
- Wakabayashi, Hisatsugu, & Iwado, T. (1985). Changes in Glycogen, Pyruvate and Lactate in Rainbow Trout with Bacterial Gill Disease. *Fish Pathology*, 20, 161–165. <https://doi.org/10.3147/jsfp.20.161>
- Waltman, W. D., & Shotts Jr., E. B. (1984). A Medium for the Isolation and Differentiation of *Yersinia ruckeri*. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 41(5), 804–806. <https://doi.org/10.1139/f84-093>

- Warren, J. W. (1963). Kidney Disease of Salmonid Fishes and the Analysis of Hatchery Waters. *The Progressive Fish-Culturist*, 25(3), 121–131. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1963\)25\[121:KDOSFA\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1963)25[121:KDOSFA]2.0.CO;2)
- Warren, J. W. (1991a). *Diseases of hatchery fish* (6th ed.).
- Warren, J. W. (1991b). *Diseases of Hatchery fish* (6th ed.).
- Warren, J. W. (1991c). *Diseases of Hatchery Fish* (6th ed.). U.S. Fish and Wildlife Service.
- Warren, J. W. (1991d). Trematodes. In *Diseases of Hatchery Fish* (p. 47).
- Wei, J. Z., Li, H., & Yu, H. (2013). Ichthyophthiriasis: Emphases on the epizootiology. *Letters in Applied Microbiology*, 57(2), 91–101. <https://doi.org/10.1111/lam.12079>
- Weiss, S., Schlötterer, C., Waidbacher, H., & Jungwirth, M. (2001). Haplotype (mtDNA) diversity of brown trout *Salmo trutta* in tributaries of the Austrian Danube : massive introgression of Atlantic basin fish — by man or nature ? *Molecular Ecology*, 10, 1241–1246.
- Welcomme, R. L. (1997). Evaluation of stocking and introductions as management tools. In I. G. Cowx (Ed.), *Stocking and Introductions of Fish*. Oxford, UK: Fishing News Books, Blackwell Science.
- Welker, T., Shoemaker, C. A., Arias, C. R., & Klesius, P. H. (2005). Transmission and detection of *Flavobacterium columnare* in channel catfish *Ictalurus punctatus*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 63, 129–138.
- Wheeler, R. W., Davies, R. L., Dalsgaard, I., Garcia, J., Welch, T. J., Wagley, S., ... Verner-Jeffreys, D. W. (2009). *Yersinia ruckeri* biotype 2 isolates from mainland Europe and the UK likely represent different clonal groups. *Diseases of Aquatic Organisms*, 84(1), 25–33. <https://doi.org/10.3354/dao02039>
- Whisler, H. C. (1996). *Identifiaction of Saprolegnia spp. Pathogenic in Chinook Salmon*. Washington, D. C.
- Wichardt, U. P., Johansson, N., & Ljungberg, O. (1989). Occurrence and distribution of *Aeromonas salmonicida* infections on Swedish fish farms, 1951–1987. *Journal of Aquatic Animal Health*, 1(3), 187–196. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1989\)001<0187:OADOAS>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1989)001<0187:OADOAS>2.3.CO;2)
- Wicks, C., & Youssef, N. (2004). Detection of *Myxobolus cerebralis* myxospores and trophozoites in fish tissue using monoclonal antibodies. *Proceedings of the 10th Annual Whirling Disease Symposium*, 34–35.
- Wiebach, F. (1960). Bryozoa. In P. Brohmer, P. Ehrmann, & G. Ulmer (Eds.), *Die Tierwelt Mitteleuropas* (pp. 1–56). Leipzig: Quelle&Meyer.
- Wiklund, & Dalsgaard, I. ; (1998). Occurrence and significance of atypical *Aeromonas salmonicida* in non-salmonid and salmonid fish species: A review. *Diseases of Aquatic Organisms*, 32(1), 49–69. <https://doi.org/10.3354/dao032049>
- Wiklund, T., Madsen, L., & Dalsgaard, I. (2000). Detection of *Flavobacterium psychrophilum* from fish tissue and water samples by PCR amplification. *Journal of Applied Microbiology*, 88, 299–307.
- Williams, H. H. (1964). Some observations on the mass mortality of the freshwater fish *Rutilus rutilus* (L.). *Parasitology*, 54(1), 155–171. <https://doi.org/DOI: 10.1017/S0031182000074448>
- Williams, H., & Jones, A. (1994). Parasitic Worms of Fish. *Revista Do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 36, 559–561. <https://doi.org/10.1590/S0036-46651994000600016>

- Willoughby, L. G. (1994). *Fungi and fish diseases*. Bridge of Allen: Pisces Press.
- Willoughby, L. G., & Pickering, A. D. (1977). Viable saprolegniaceae spores on the epidermis of the Salmonid fish *Salmo trutta* and *Salvelinus alpinus*. *Transactions of the British Mycological Society*, 68(1), 91–95. [https://doi.org/10.1016/S0007-1536\(77\)80157-5](https://doi.org/10.1016/S0007-1536(77)80157-5)
- Willoughby, L. G., & Wood, S. (1986). Saprolegnia fungus disease of salmonid fish. *NERC News Journal*, 3, 3–5.
- Winton, J. R., & Einer-Jensen, K. (2002). Molecular diagnosis of infectious hematopoietic necrosis and viral hemorrhagic septicemia. In *Molecular diagnosis of salmonid diseases* (pp. 49–79). Springer Netherlands. https://doi.org/10.1007/978-94-017-2315-2_3
- Wishkovsky, A., Groff, J. M., Lauren, D. J., Toth, R. J., & Hedrick, R. P. (1990). Efficacy of Fumagillin Against Proliferative Kidney Disease and its Toxic Side Effects in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) Fingerlings. *Fish Pathology*, 25(3), 141–147. <https://doi.org/10.3147/jspf.25.141>
- Witzigmann, G., Dangschat, H., Baath, C., & Pfeil-Putzien, C. (1983). Untersuchungen über Virusinfektionen bei Süßwasserfischen in Bayern. *Tierärztliche Umschau*, 28, 250–258.
- Wobeser, G. (2011). An Outbreak of Redmouth Disease in Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*) in Saskatchewan. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 30, 571–575. <https://doi.org/10.1139/f73-100>
- Wolf, K. (1988a). *Fish viruses and fish viral diseases*. Ithaca, NY: Cornell University Press. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/95168>
- Wolf, K. (1988b). Infectious hematopoietic necrosis. In *Fish viruses and fish viral diseases* (pp. 83–114). Ithaca, NY: Cornell University Press. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/95168>
- Wolf, K. (1988c). Viral hemorrhagic septicemia. In K Wolf (Ed.), *Fish viruses and fish viral diseases* (pp. 217–249). Ithaca, NY: Cornell University Press.
- Wolf, K, Markiw, M. E., & Hiltunen, J. K. (1986). Salmonid whirling disease: *Tubifex tubifex* (Müller) identified as the essential oligochaete in the protozoan life cycle. *Journal of Fish Diseases*, 9(1), 83–85. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1986.tb00984.x>
- Wolf, Ken, & Dunbar, C. E. (1959). Test of 34 Therapeutic Agents for Control of Kidney Disease in Trout. *Transactions of the American Fisheries Society*, 88(2), 117–124. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1959\)88\[117:TOTAFC\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1959)88[117:TOTAFC]2.0.CO;2)
- Wolf, Ken, & Markiw, M. E. (1984). Biology Contravenes Taxonomy in the Myxozoa: New Discoveries Show Alternation of Invertebrate and Vertebrate Hosts. *Science*, 225(4669), 1449. <https://doi.org/10.1126/science.225.4669.1449>
- Woo, P. T. K., & Bruno, D. W. (2011). *Fish diseases and disorders: 3. Viral, bacterial and fungal infections* (2nd ed.).
- Wood, E. M., Snieszko, S. F., & Yasutake, W. T. (1955). Infectious pancreatic necrosis of brook trout. *AMA Arch. Pathol.*, 60, 26–28.
- Wood, E. M., & Yasutake, W. T. (1955). *Histopathology of kidney disease in fish* *. Cook, Washington.

- Wood, E. M., & Yasutake, W. T. (1957). Histopathology of Fish: V. Gill Disease. *The Progressive Fish-Culturist*, 19(1), 7–13. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1957\)19\[7:HOF\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1957)19[7:HOF]2.0.CO;2)
- Wood, J. (1970). *Diseases of Pacific Salmon. Their Prevention and Treatment. State of Washington. Department of Fisheries. Hatchery Division* (2nd ed., Vol. 2nd Editio). Olympia, Washington.
- Wood, J. (1979). *Diseases of Pacific Salmon: their prevention and treatment* (3th ed.). Olympia Washington: Department of Fisheries. Hatchery Division.
- Wood, J. W. (1974). The more prevalent bacterial diseases of salmon. In State of Washington department of Fisheries (Ed.), *Diseases of Pacific Salmon, Their Prevention and Treatment* (2nd ed., pp. 17–32). Olympia, Washington.
- Wood, J. W., & Wallis, J. (1955). Kidney disease in adult chinook salmon and its transmission by feeding to young chinook salmon. *Fisherirs Commission of Oregon, Research Briefs*, 6(2), 32–40.
- Wood, T. S. (2002). Freshwater bryozoans: a zoogeographical reassessment. In P. N. W. Jackson, C. J. Buttler, & M. E. S. Jones (Eds.), *Bryozoans studies 2001* (pp. 339–345).
- Wortberg, F. (2006). Epidemiologische Untersuchungen zur Viralen Hämorrhagischen Septikämie (VHS) und Infektiösen Hämatopoetischen Nekrose (IHN) im Südwesten Deutschlands. *Bach*.
- Wrobel, A., Leo, J. C., & Linke, D. (2019, September 1). Overcoming fish defences: The virulence factors of *Yersinia ruckeri*. *Genes*. MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/genes10090700>
- Wurtsbaugh, W., & Alfaro, R. (1988). A Mass Mortality of Fishes in Lake Titicaca (Peru-Bolivia) Associated with the Protozoan Parasite *Ichthyophthirius multifiliis*. *Watershed Sciences Faculty Publications*, 117. [https://doi.org/10.1577/1548-8659\(1988\)117<0213:MMOFIL>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1988)117<0213:MMOFIL>2.3.CO;2)
- Yamamoto, T. (1975). Infectious pancreatic necrosis (IPN) virus carriers and antibody production in a population of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Canadian Journal of Microbiology*, 21(9), 1343–1347.
- Yamamoto, T., Arakawa, C. K., Batts, W. N., Winton, J. R., & Springer. (1989). Comparison of infectious hematopoietic necrosis in natural and experimental infections of spawning salmonids by infectivity and immunohistochemistry. In *Viruses of Lower Vertebrates* (pp. 411–429). Springer. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/70162026>
- Yamamoto, T., Batts, W. N., Arakawa, C. K., & Winton, J. R. (1990). Multiplication of Infectious Hematopoietic Necrosis Virus in Rainbow Trout following Immersion Infection: Whole-Body Assay and Immunohistochemistry. *Journal of Aquatic Animal Health*, 2(4), 271–280. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1990\)002<0271:MOIHNV>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1990)002<0271:MOIHNV>2.3.CO;2)
- Yamamoto, T., & Clermont, T. J. (1990). Multiplication of Infectious Hematopoietic Necrosis Virus in Rainbow Trout following Immersion Infection: Organ Assay and Electron Microscopy. *Journal of Aquatic Animal Health*, 2(4), 261–270. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1990\)002<0261:MOIHNV>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1990)002<0261:MOIHNV>2.3.CO;2)
- Yamamoto, T., & Kilistoff, J. (1979). Infectious Pancreatic Necrosis Virus: Quantification of Carriers in Lake Populations During a 6-Year Period. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 36(5), 562–567.
- Yasutake, W. T. (1975). Fish virus diseases: clinical, histopathological and comparative aspects. In W. E. Ribelin &

- G. Migaki (Eds.), *The pathology of fishes* (pp. 247–269). University of Wisconsin Press.
- Yasutake, W. T., & Rasmussen, C. J. (1968). Histopathogenesis of experimentally induced viral hemorrhagic septicemia in fingerling rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Bulletin de L'Office International Des Epizooties*, 69(7–8), 977–984. Retrieved from <http://pubs.er.usgs.gov/publication/70161808>
- Yoder, W. G. (1972). The Spread of *Myxosoma Cerebralis* into Native Trout Populations in Michigan. *The Progressive Fish-Culturist*, 34(2), 103–106. [https://doi.org/10.1577/1548-8640\(1972\)34\[103:TSOMCI\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8640(1972)34[103:TSOMCI]2.0.CO;2)
- Yoshimizu, M., & Kimura, T. (1985). A Coagglutination Test with Antibody-Sensitized Staphylococci for Rapid and Simple Diagnosis of Bacterial and Viral Diseases of Fish. *Develop. Biol. Standard.*, 49. <https://doi.org/10.3147/jsfp.20.243>
- Yoshimizu, M., Sami, M., & Kimura, T. (1989). Survivability of Infectious Hematopoietic Necrosis Virus in Fertilized Eggs of Masu and Chum Salmon. *Journal of Aquatic Animal Health*, 1. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(1989\)001<0013:SOIHNV>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1989)001<0013:SOIHNV>2.3.CO;2)
- Yoshinaka, T., Yoshimizu, M., & Ezura, Y. (2000). Adsorption and Infectivity of Infectious Hematopoietic Necrosis Virus (IHN) with Various Solids. *Journal of Aquatic Animal Health*, 12(1), 64–68. [https://doi.org/10.1577/1548-8667\(2000\)012<0064:AAIOIH>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(2000)012<0064:AAIOIH>2.0.CO;2)
- Yuasa, K., & Hatai, K. (1995). Relationship between Pathogenicity of *Saprolegnia* spp. Isolates to Rainbow Trout and their Biological Characteristics. *Fish Pathology*, 30(2), 101–106.
- Yulin, J. (1996). A Review of Traditional and Innovative Aquaculture Health Management in the People's Republic of China. *FAO Fisheries Technical*, 1–12. Retrieved from [papers2://publication/uuid/51BA5275-D013-47A7-9929-E725DF39CA3B](https://publication/uuid/51BA5275-D013-47A7-9929-E725DF39CA3B)
- Zendt, J. S., & Bergersen, E. P. (2000). Distribution and Abundance of the Aquatic Oligochaete Host *Tubifex tubifex* for the Salmonid Whirling Disease Parasite *Myxobolus cerebralis* in the Upper Colorado River Basin. *North American Journal of Fisheries Management*, 20(2), 502–512. [https://doi.org/10.1577/1548-8675\(2000\)020<0502:DAAOTA>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8675(2000)020<0502:DAAOTA>2.3.CO;2)
- Zorriehzahra, J., & Gholizadeh, M. (2008). First occurrence of Enteric Redmouth Disease (ERM) in Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in Hamadan province of I.R. Iran.
- Zorriehzahra, M. J., & Delshad, T. S. (2017). Enteric redmouth disease: Past, present and future: A review. *Iranian Journal of Fisheries Sciences*, 16(4), 1135–1156.

12 Abbildungsverzeichnis:

Abb. 1: Grafische Darstellung der Fischbesatzmenge der einzelnen Bundesländer	97
Abb. 2: Tabellarische Darstellung der Besatzdaten des Bundeslandes Salzburg	99
Abb. 3: Grafische Darstellung der Artenverteilung des Fischbesatzes im Bundesland Salzburg	99
Abb. 4: Tabellarische Darstellung der Besatzdaten des Bundeslandes Vorarlberg	100
Abb. 5: Grafische Darstellung der Artenverteilung des Besatzfisches im Bundesland Vorarlberg	100
Abb. 6: Tabellarische Darstellung der Besatzdaten des Bundeslandes Kärnten	101
Abb. 7: Grafische Darstellung der Artenverteilung des Besatzfisches im Bundesland Kärnten	101