



Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in
der Veterinärmedizin

Universitätsklinik für Geflügel und Fische

Abteilung für Fischmedizin

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

Die Rolle der Bryozoen in der Proliferativen Nierenerkrankung der Salmoniden

- Literaturstudie -

Diplomarbeit

Zur Erlangung der Würde einer

Diplom-Tierärztin

der Veterinärmedizinischen Universität Wien

vorgelegt von

Jeannine Denise Eichner

Wien, im August 2019

Betreuer: Univ.-Prof. Dr.rer.nat. Mansour El-Matbouli

GutachterIn: Priv.-Doz. Dr. Georg Duscher

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
2 Material und Methoden	3
2.1 Datenbasis	3
2.2 Methoden der Datenerfassung	3
3 Charakterisierung der zentralen Sachverhalte	4
3.1 Bryozoen	4
3.1.1 Klassifizierung	6
3.1.1.1 Historische Zuordnung	8
3.1.2 Aufbau der Bryozoen	9
3.1.3 Vorkommen	19
3.1.4 Lebenszyklus	22
3.1.4.1 Entwicklung	25
3.1.4.2 Fortpflanzung	26
3.1.4.3 Verhalten	27
3.1.4.4 Kommunikation	27
3.1.4.5 Ernährung	27
3.1.4.6 Schutz vor Fressfeinden	28
3.2 Proliferative Nierenerkrankung der Salmoniden	28
3.2.1 Forschungsgeschichte	29
3.2.2 Verbreitungsgebiete	29
3.2.3 Wirtschaftliche Bedeutung	30
3.2.4 Pathologie und Symptomatik	32
3.2.4.1 Äußere Erkrankungsmerkmale	32

3.2.4.2 Innere Erkrankungsmerkmale.....	33
3.2.4.3 Histopathologie	34
3.2.5 Entwicklung von Tetracapsuloides bryosalmonae in Bryozoen	39
3.2.6 Übertragungszyklus	40
3.2.7 Diagnostik.....	43
3.3 Bryozoen als Intervertebraten-Wirt von <i>T. bryosalmonae</i> bezogen auf die Proliferative Nierenerkrankung der Salmoniden	46
4 Diskussion.....	55
5 Zusammenfassung	57
6 Abstract	58
7 Abkürzungsverzeichnis	59
8 Literaturverzeichnis	59
9 Abbildungsverzeichnis	76

1 Einleitung

Die Rolle der Bryozoen in der Proliferativen Nierenerkrankung der Salmoniden (PKD) war lange Zeit ein Mysterium. Auch die Bryozoen selbst gaben seit ihrer erstmaligen Erwähnung im Jahre 1558 (Rondelet 1558) und ersten bildlichen Darstellungen im Jahr 1744 (Trembley 1744) bis heute immer wieder Rätsel auf. Ihre phänotypischen Ähnlichkeiten mit der Pflanzenwelt, ihre asexuellen Fortpflanzungsstrategien, sowie ihre sessile Lebensweise verbunden mit typischen Eigenschaften aus der Tierwelt sorgen nach wie vor für Diskussionen über die genaue Lebensweise dieser faszinierenden Organismen (Wöss 2005). Die Erkrankung der PKD wurde dagegen erst in den 1920er Jahren näher untersucht, als man begann, bis dato unerklärliche Nierenschwellungen in Forellen zu ergründen (Plehn 1924). Man nimmt an, dass die Erkrankung ursprünglich durch Fischereiaktivitäten von Nordamerika ausgehend in weite Teile des Erdballs verschleppt wurde (Henderson und Okamura 2004, Mc Gurk 2005b). Der Zusammenhang zwischen den Bryozoen und der PKD konnte erst mit der Entdeckung des ursächlichen Erregers, *Tetracapsuloides bryosalmonae* (*T. bryosalmonae*), aufgeklärt werden, womit die Bryozoen erstmals als Intervertebraten-Wirte von PKD erkannt wurden (Canning et al. 1999, Mc Gurk 2005a). Die Erkrankungsdynamik der PKD ist aufgrund der Eigenschaften von Bryozoen und Erreger unmittelbar von der globalen Erwärmung und der damit verbundenen Erhöhung der Wassertemperaturen abhängig, wobei die Erkrankung selbst hohe Mortalitätsraten in Fischpopulationen bedingt. Dies verleiht der Thematik sowohl gegenwärtig als auch in Zukunft eine erhebliche wirtschaftliche- und ökologische Tragweite (Okamura et al. 2011b). Dabei konnte der massive Forschungsaufwand der letzten Jahrzehnte umfangreiche und präzise Einblicke in die Übertragungswege des ursächlichen Erregers geben. So stellte sich beispielsweise *T. bryosalmonae* als *Myxozoen*-Parasit heraus, der in der Lage ist sich in den Ruhestadien der Bryozoen, den sogenannten Statoblasten, einzunisten (Anderson et al. 1999, Canning et al. 1999, 2000a, Feist et al. 2001). Der Endoparasit kann dabei seinen eigenen Zustand an die Vitalität seines Wirtes anpassen und ebenso den Bryozoenwirt direkt manipulieren, was sowohl die optimale Verbreitung seiner infektiösen Sporen, als auch sein eigenes Überleben während ungünstiger Umweltbedingungen sicherstellt (Okamura et al. 2011a). Beispiele für solche parasitäre Manipulationsmechanismen bilden dabei die Kastration des Wirts-Organismus durch morphologische Beeinflussung der Statoblasten sowie der gesamten Bryozoenkolonie, in Kombination mit einem modifizierten Wirts-Metabolismus und

unterschiedlichen Infektionsformen seitens des Erregers, mit dem Ziel, die horizontalen Übertragungswege der Erkrankung zu steigern (Hartikainen et al. 2013). Auch auf die Weiterentwicklung von diagnostischen Nachweisverfahren und Möglichkeiten zur Detektion des Erregers wird genauer eingegangen. Die vorliegende Literaturrecherche bedient sich dabei der Forschungserkenntnisse der letzten Jahrzehnte um eine Übersicht über den derzeitigen Wissensstand bezüglich der Bryozoen als Intervertebratenwirte von *T. bryosalmonae* und deren Bezug zu PKD abzubilden.

2 Material und Methoden

2.1 Datenbasis

Als Datenbasis dieser Literaturrecherche wurde auf den üppigen Pool an bereits vorhandenen Publikationen zu den wesentlichen Inhalten dieser Arbeit: den Bryozoen, *T. bryosalmonae*, sowie der Proliferativen Nierenerkrankung der Salmoniden zurückgegriffen. Die Basis der Information bildet dabei die Forschungsarbeit der letzten Jahrzehnte in Kombination mit aktuellen Forschungsentwicklungen, um ein möglichst umfassendes und aktuelles Update über die behandelte Themenvielfalt herstellen zu können. Die Auswahlkriterien für in Frage kommende Literatur bestanden daher zum einen aus der Eignung zur Abdeckung der oben genannten Themenbereiche und zum anderen aus dem Veröffentlichungsdatum der Arbeiten. Dabei wurde darauf geachtet, sowohl die weltweiten Entwicklungen, als auch Publikationen aus dem europäischen Raum, sowie im Speziellen Österreich mit einfließen zu lassen.

2.2 Methoden der Datenerfassung

Zur Erfassung der Daten wurden die Datenbanken Scopus, PubMed, Science Direct, Springer Link, PLOS ONE, Google Scholar sowie die Suchmaschine „vetmed:seeker“ der Bibliothek der Veterinärmedizinischen Universität Wien herangezogen. Dabei wurde mit dem Literaturverwaltungsprogramm „Citavi 5“ gearbeitet.

3 Charakterisierung der zentralen Sachverhalte

3.1 Bryozoen

Derzeit sind circa 5600 Bryozoenarten bekannt (Todd 2000). Unter ihren fossilen Vertretern wurden bis heute 14700 Arten entdeckt (Horowitz und Pachut 2000). Österreichische Fundorte fossiler Moostierchen existieren in großer Zahl, allerdings handelt es sich bei solchen Exemplaren ausschließlich um marin lebende Vertreter der Bryozoen. Als Beispiel hierfür sind versteinerte Bryozoen der Klasse der *Stenolaematae* zu nennen, welche sich seit dem Paläozoikum am Trogkogel und Steinkogel manifestieren (Abbildung 1). Zudem kommt es zu unterschiedlichen stratigraphischen Verbreitungen und einer Diversität in Bryozoen-Ordnungen (Abbildung 2).



Abbildung 1: Fossile Bryozoenkolonie: Der „Hamburger Bryozoenchor“ aus der Oberkreide (Freie Universität Berlin 2006)

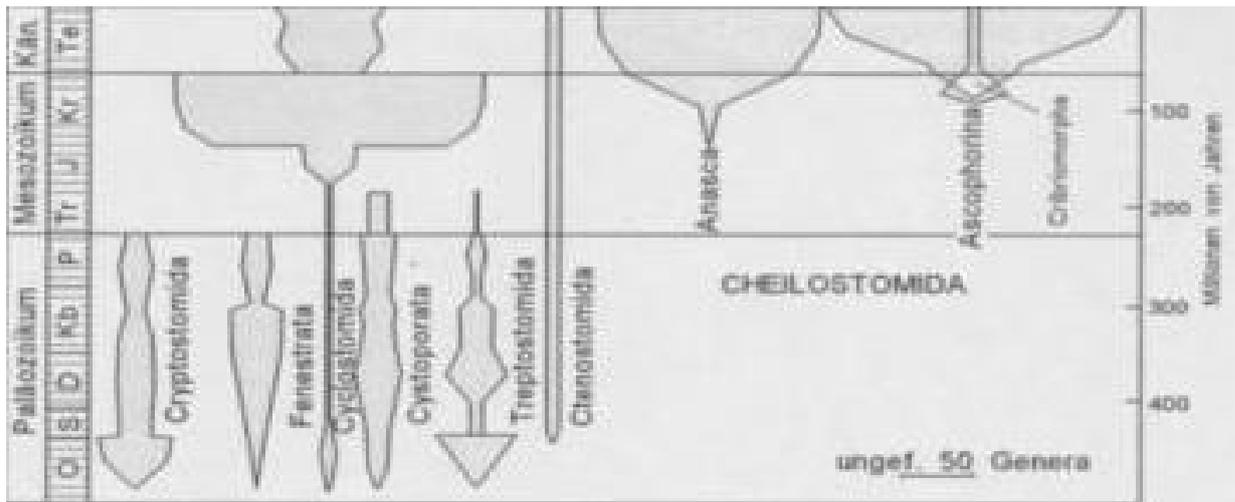


Abbildung 2: Stratigraphische Verbreitung und Diversität der wichtigsten Bryozoen-Ordnungen. Die *Ctenostomida* und den *Cheilostomida* sind *Gymnolaematae*, die anderen hier dargestellten Ordnungen sind *Stenolaematae*. Die *Phylactolaematae* sind nicht dargestellt. (Freie Universität Berlin 2006, Originalabbildung aus Lehmann und Hillmer 1997)

Moostiere lassen sich überwiegend den marin lebenden Evertebraten zuordnen, da lediglich ein Prozent der Artenvielfalt eines *Phylums* zu den Süßwasserbryozoen gezählt werden kann. Von den Süßwassermoostieren zählen wiederum die meisten zur Klasse der *Phylactolaematae*, während sich nur die wenigsten den *Gymnolaematae* zuordnen lassen (Wöss 2005). Ein Beispiel für Bryozoen der Klasse der *Gymnolaematae* sind die in Süß- (Caspers und Mundy 1981, Mundy 1980) bis Brackwasser (Hoc 1963, 2003) beheimateten Gattungen *Victorella* und *Paludicella*, auf welche im Folgenden nicht näher eingegangen wird. Der Begriff „*Phylactolaemata*“ kann im Deutschen mit „Bedecktmünder“ übersetzt werden. Die Namensgebung lässt sich dadurch erklären, dass bei diesen Bryozoen die Mundöffnung mit einer speziellen Hautfalte verschließbar ist. Diese besondere Eigenschaft fehlt sowohl den *Gymno-*, als auch den *Stenolaematae*. Die Bezeichnung „*Gymnolaemata*“ bedeutet „Nacktmünder“, „*Stenolaemata*“ lassen sich als „Engmünder“ verstehen. Weltweit werden je nach Autor unterschiedlich viele Moostierarten den *Phylactolaematae* zugeordnet, wobei von 29 (Lacourt 1968) bis 60 (Wood 1989) verschiedenen Arten ausgegangen wird (Wöss 2005).

3.1.1 Klassifizierung

Generell werden Bryozoen in drei Klassen unterteilt: *Phylactolaematae*, *Gymnolaematae* und *Stenolaematae*.

Phylactolaematae:

- ausschließlich in Süßwasser zu finden
- bilden resistente Überwinterungsformen, sogenannte Statoblasten
- zeigen weder Zooid-Polymorphismus, noch Kalzifizierung
- Zuordnung fossiler Funde nur durch Statoblasten möglich
- Vorkommen vom Trias bis heute.

Gymnolaematae:

- hauptsächlich marin lebend
- besitzen zylindrische, abgeflachte Zooide
- Kalzifizierung sehr häufig
- *Lophophore* kreisförmig, werden durch Muskeln ausgestoßen
- Vorkommen von Ordovizium, Jura, Kreide bis heute
- Weitere Unterteilung in zwei Subgruppen:

Ctenostomata: unverkalkte Formen, können sich aber in kalkhaltiges Substrat bohren. Selten *Opercula* ausgebildet. Eier werden in Körperhöhle bebrütet, Vorkommen von Ordovizium bis heute.

Cheilostomata: Kalzifizierende Formen, für gewöhnlich mit *Opercula*. Eier werden in Ovizellen ausgebrütet, Vorkommen von Jura bis heute.

Stenolaematae:

- ausschließlich marin lebend
- tubulär geformte Zooide
- Kalzifizierung vorhanden
- *Lophophore* kreisförmig, werden durch Muskeln ausgestoßen
- Vorkommen von Paläozoikum bis zum Jura

- Weitere Unterteilung in fünf Subgruppen:

Trepostomata: massive, robuste, dendroid angelegte Kolonien, Vorkommen von Ordovizium bis Trias.

Cystoporata: zarte bis robuste Kolonien, Vorkommen von Ordovizium bis Trias.

Cryptostomata: typischerweise zarte, beblätterte oder dendroid angelegte Kolonien, Vorkommen von Ordovizium bis Perm.

Fenestrata: typischerweise zarte, netzartige oder gefiederte Kolonien, Vorkommen von Ordovizium bis Trias.

Tubuliporata, oder *Cyclostomata*: Vorkommen von Ordovizium bis heute.

(Boardman et al. 1987, Boardman und Cheetham 1987, 1987, McKinney und Jackson 1991)

Mit besonderem Bezug zu den Süßwasserbryozoen, müssen weitere Unterteilungen erfolgen:

Überstamm: Lophotrochozoen (*Lophotrochozoa*)

Stamm: Moostierchen (*Bryozoa*)

Klasse: *Phylactolaemata*

Ordnung: Süßwassermoostierchen (*Plumatellida*)

(Allman 1856, Smith 2001)

Unter der Ordnung der Süßwassermoostierchen sind wiederum einige Unterteilungen zu erwähnen:

Ordnung: *Plumatellida*, Familie: *Cristatellidae*

Gattung: *Cristatella*, Familie: *Fredericellidae*

Gattungen: *Fredericella*, *Internectella*, Familie: *Lophopodidae*

Gattungen: *Asajirella*, *Lophopodella*, *Lophopus*, Familie: *Pectinatellidae*

Gattung: *Pectinatella*, Familie: *Plumatellidae*

Gattungen: *Afrindella*, *Australella*, *Gelatinella*, *Hyalinella*, *Plumatella*, *Stolella*, *Swarupella*, *Varunella*, Familie: *Stephanellidae*

Gattung: *Stephanella*

(Hirose et al. 2008)

3.1.1.1 Historische Zuordnung

Erste Erwähnungen von Moostieren lassen sich auf das Jahr 1558 rückdatieren, als Monsieur Rondelet mit seiner „L’histoire entière des poissons“ (1558) erstmals über derartige Lebewesen berichtete. Aus heutiger Sicht dürfte es sich bei seinen Darstellungen um einen Vertreter aus der marin lebenden Familie der *Reteporidae* gehandelt haben. Seine Arbeit untermalte er mit der bis heute ältesten Abbildung eines Moostieres. Aus historischer Sicht ist es diesem findigen Forscher hoch anzurechnen, dass er seine lebendige Neuentdeckung, die er als „giroflade de mer“ betitelte, richtigerweise dem Tierreich zuwies. Während des darauffolgenden Zeitraumes von 150 Jahren verkannten einige Autoren allerdings die eigentliche Natur der Moostiere und ordneten sie unter der Beschreibung „*Zoophyta*“ dem Pflanzenreich zu. In solchen Beschreibungen wurden aus Tentakelkronen Blütenblätter oder korallenähnliche Moostiere als „steinerne Pflanze“ betitelt. Selbst als die Tiere um das 18. Jahrhundert als solche anerkannt wurden, blieb die gedankliche Verknüpfung zum Pflanzenreich mit den zu dieser Zeit weiterhin gängigen Namen „bellflower animal“, „Blumentier“, „polyp a panache“, oder „Glockenblumentiere“ erhalten (Wöss 2005). Die Bezeichnungen „polyp a panache“ und „bellflower animal“ beziehen sich auf das erste bildlich dargestellte Süßwassermoostier *Lophopus crystallinus*, welches 1744 erstmals Erwähnung fand (Trembley 1744). Die Zuordnung der Bryozoen zum komplexen System des Tierreichs ist nach wie vor ein viel diskutierter Themenbereich. Wegen phänotypischer Ähnlichkeiten zu Pflanzenarten und nicht zuletzt auch ihrer asexuellen Fortpflanzungsformen in Kombination mit zumeist sessiler Lebensweise wurden sie vorerst - oder zumindest nahe primitiverer Lebensformen wie Kelch-, oder Hohltieren eingeordnet (Wöss 2005). Gerade zu ersterer Gruppe sehen einige Autoren auch in der heutigen Zeit einen engen Zusammenhang (Nielsen 1971, 2000). Immer wieder sind Moostiere in den unterschiedlichsten Bereichen naturhistorischer Sammlungen auffindbar, so

auch unter den „*Molluscoidea*“ – ein Sammelbegriff für „weichtierähnliche“ Organismen, deren Zuordnung zu anderen systematischen Gruppierungen unmöglich ist (Wöss 2005). Zu Beginn der 1980er Jahre wurden Bryozoen erstmals einer Klasse zugeordnet und als *Phoroniden* – den Hufeisenwürmern und *Brachiopoden* – den Armfüßern, zum Stamm der *Tentaculata* gezählt (Kaestner 1980). Sie werden überdies weiterhin als eigenes *Phylum* verstanden, welches sich seinerseits in die drei Klassen *Stenolaematae*, *Gymnolaematae* und *Phylactolaematae* unterteilt (Hyman 1959, Ryland 1970). Letztendlich entschiedene genetische Untersuchungen in den Neunzigern die jahrelange Diskussion, ob Moostiere nun den *Deuterostomiern* oder den *Protostomiern* zuzuordnen seien, mit dem Ergebnis der Zugehörigkeit zu Letzteren (Halanych 1995).

3.1.2 Aufbau der Bryozoen

Bryozoen besitzen im Tierreich einen anatomisch und funktionell gesehen einzigartigen Aufbau, der sich auf ihre sesshafte Lebensweise zurückführen lässt. Dabei tragen die Einzeltiere den Namen Zooide (Abbildung 3) und leben in Kolonien zusammen, welche als Zooarien angesprochen werden.

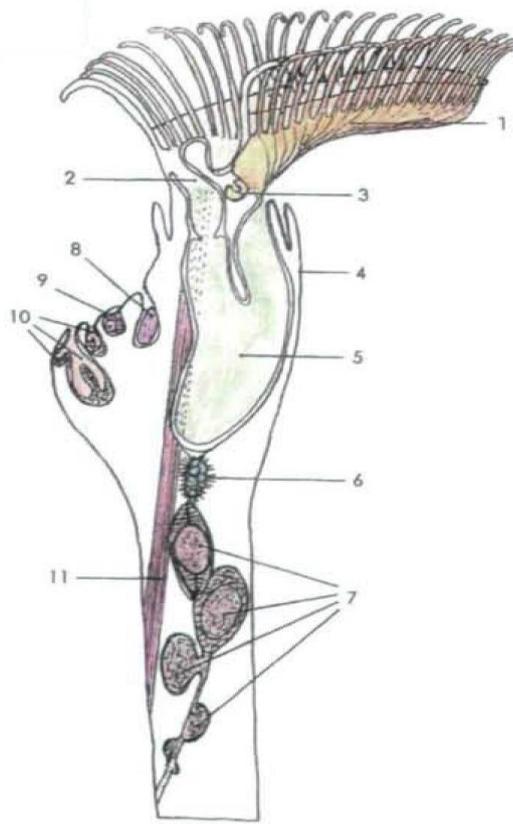


Abbildung 2: Bau eines Zooids (Längsschnitt). 1 Tentakelkrone, 2 Mundöffnung, 3 Gehirn, 4 *Cystid*, 5 Darmtrakt, 6 Hoden, 7 Dauerstadien, 8 Embryo in der Brutkammer, 9 Eierstock, 10 Knospenanlage, 11 Retraktormuskel (aus Wöss 2005)

Der Tentakelkranz, auch *Lophophor* genannt, besitzt mit Wimpern besetzte Fangarme, mit denen er die Mundöffnung des *Polypids* umgibt. Süßwasser-Moostiere verfügen über 10-100 solcher Tentakel, deren Anzahl bei juvenilen Zooiden geringer ist als bei Ausgewachsenen. Die Tentakel sind bei allen Bryozoen einreihig ausgebildet, können aber in ihren Formen sehr variieren und sind beispielsweise bei gymnolaematen Arten wie *Paludicella* kreisförmig um die Mundöffnung formiert (Abbildung 6), während sie bei allen *Phylactolaematae* in Hufeisenform angeordnet sind (Abbildung 5). Eine Ausnahme bildet hierbei die Familie der *Fredericellidae*, die glockenförmig angeordnete Tentakelkränze besitzt (Abbildung 4).



Abbildung 3: *Fredericella sultana* besitzt glockenförmige *Lophophore* (aus Wöss 2005)



Abbildung 4: *Lophopus crystallinus* besitzt einen U-förmigen Verdauungstrakt, die Anusöffnung liegt außerhalb des Tentakelkranzes (aus Wöss 2005)

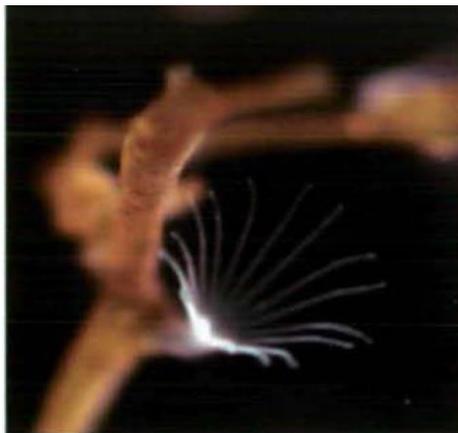


Abbildung 5: *Paludicella articulata* besitzt einen kreisförmigen *Lophophor* und gehört zu den *Gymnolaematae* (aus Wöss 2005)

Fredericellidae haben zudem mit einer Anzahl von 15-23 vergleichsweise wenige Fangarme. Auch die *Lophophore* der *Gymnolaematae* besitzen nur wenige Fangarme, wohingegen die Tentakelkränze der *Phylactolaematae* über eine höhere Anzahl verfügen. Die Tentakelkrone kann sich mithilfe einiger Muskeln in unterschiedlichste Richtungen biegen und zeitgleich

rotierende Bewegungen ausführen. Wird ein Individuum gestört, zieht es sein *Lophophor* blitzartig ein, was durch zwei kräftige Retraktormuskeln möglich ist, die zum einen am unteren Bereich der *Cystidwand* und zum anderen unterhalb der Tentakelkrone ansetzen. Das Ausstülpen des *Lophophors* dauert etwas länger, wobei die in der Körperwand lokalisierte Ringmuskulatur kontrahiert wird, wodurch der Tentakelkranz durch erhöhten Innendruck aus der Körperhöhle hinausgepresst wird. Die Beweglichkeit der Tentakelwimpern dient nicht nur der Ernährung der Moostierchen, sondern ist auch für die Atmung wesentlich. Das heranbeförderte Wasser gibt dabei seinen Sauerstoff an die Coelomflüssigkeit, welche in den Tentakeln zirkuliert, ab. Vermutet wird, dass auch andere Bereiche der Körperwand zum Gasaustausch befähigt sind (Wöss 2005). Die Tentakelkrone stellt überdies „in ihrer Gesamtheit eine Reizaufnahmestelle dar, welche in ihrer Gesamtleistung mit der eines Sinnesorgans verglichen werden kann“ (Cori 1941). Einige Autoren vermuten zudem Wärmerezeptoren (Cori 1941), sowie photorezeptorische Sinneszellen (Wiebach 1960). Wie die Tentakel ist auch das *Epistom* hohl und mit Körperflüssigkeit gefüllt. Das *Epistom* ist ein kleines Organ, das ausschließlich bei den *Phylactolaematae* vorkommt und diesen sogar ihren Namen verleiht. Seine vollständige Funktion ist bisher ungeklärt, allerdings ist bekannt, dass es stets bewimpert ist und im Pharynxbereich das Einstrudeln von Nahrungspartikeln unterstützt (Wöss 2005). Am Schluckvorgang selbst ist es nicht beteiligt (Wiebach 1960). Da sich das *Epistom* auch spontan über die Mundöffnung legen kann, wird vermutet, dass eine seiner Aufgaben darin besteht, ungeeignete Partikel von der Nahrungsaufnahme auszuschließen. Der Verdauungstrakt der Bryozoen setzt sich aus ähnlichen Teilen zusammen wie bei anderen Tieren und ist U-förmig angelegt, bestehend aus Pharynx, Ösophagus, Magen, Enddarm und Anus, wobei sich der Magen nochmals in Cardia, Caecum und Pylorus unterteilen lässt. Moostiere ernähren sich durch aktive Filtration. Dabei erzeugen Wimpernreihen einen ständigen Wasserstrom, welcher Futterpartikel über eine Nahrungsrinne in das Zentrum des Tentakelkranzes transportiert, wo die Nährstoffe in die Mundöffnung gelangen. Die Nahrung besteht hauptsächlich aus tierischen und pflanzlichen Kleinstlebewesen, organischen Schwebstoffen und Bakterien. Prinzipiell werden zuerst unspezifisch alle Partikel aufgenommen, welche durch die Mundöffnung passen, wobei ein Sog entsteht – der sogenannte Aspirationsstrom. Dies erklärt, warum primär Lebewesen aufgenommen werden, die über wenig Eigenbeweglichkeit verfügen (Wöss 2005). Größere *Ciliaten* oder *Naupliuslarven* sind

beispielsweise aktive Schwimmer und damit in der Lage, sich dem Sog zu entziehen (Wiebach 1960). Der Verdauungsvorgang einer bestimmten Nahrungsmenge nimmt zwei bis drei Stunden in Anspruch (Wesenberg-Lund 1939). „Moostiere sind sehr gefräßig und ein häufiges Problem bei der Haltung in Aquarien besteht in einer mangelnden Nahrungsversorgung (Wöss 2005).“ Jedes Moostierchen ist dazu befähigt, den Aspirationsstrom abzulenken, sobald es zur Verdauung ungeeignete Nahrungspartikel darin festgestellt hat, wobei der Wasserstrom von der Mundöffnung weggeleitet wird, indem die Tentakel stark nach außen gekrümmt werden (Wöss 2005). In der Literatur wird diese Position als „Ekelstellung“ beschrieben (Marcus 1926). Es wird angenommen, dass Chemorezeptoren an den Tentakelspitzen maßgeblich für diese Leistung verantwortlich sind. Bryozoen haben ein primitiv angelegtes Nervensystem, welches aus einem Ganglion im Zentrum, das sich unterhalb des *Epistoms* im Bereich des Coeloms befindet, besteht. Von diesem zentralen Ganglion gehen einige Nervenstränge ab, welche zu beiden *Lophophor*-Armen reichen und im Bereich der Tentakel etwas dünnere Verzweigungen aufweisen. Die neuronale Reizleitung lässt sich durch Berührung der Tentakel demonstrieren, worauf das Moostierchen unmittelbar sein *Polypid* retrahiert, während die *Lophophore* benachbarter Zooide ebenfalls simultan dazu mit Rückzug reagieren. Dies veranschaulicht die kommunikativen Fähigkeiten der Zoid-Nervensysteme untereinander. Bryozoen besitzen zwar keine Augen im herkömmlichen Sinne, sind aber dank ihrer Sinneszellen doch sehr empfindsam gegenüber Licht und Schatten (Wöss 2005). Beispielsweise setzten sich die Larven nahezu ausschließlich an dunklen Stellen fest, während das *Polypid* sensibel auf intensives Sonnenlicht reagiert (Wesenberg-Lund 1939). Moostiere besitzen weder Blutgefäße noch Blutflüssigkeit. Diese Aufgaben werden allesamt von der Coelomflüssigkeit übernommen, welche den Abtransport von Abbauprodukten, die Atmung und letztlich die Funktionen eines Blutgefäßsystems übernimmt. Die Einzeltiere sind zudem häufig unvollständig durch Septen voneinander getrennt, was den Austausch von Körperflüssigkeiten der Zooide untereinander gewährleistet. Moostierchen zählen zu den Hermaphroditen, was erklärt, warum bei den *Phylactolaematae* die Spermien in den Hoden gebildet werden, welche unterhalb des Caecums, am Funiculus lokalisiert sind. Die *Gymnolaematae* tragen die Hoden dagegen an ihrer *Cystid*wand. Die Ovarien findet man innerhalb der Knospungszone eines *Cystids*, genauer an deren Ventralseite im Falle der *Phylactolaematae* und bei den *Gymnolaematae* dorsal davon, wobei ein Ovar maximal zehn Eier, die traubenartig in der Leibeshöhle angeordnet sind, fasst.

Die *Phylactolaematae* neigen zu höheren Anzahlen an Eiern, die allerdings kleiner ausfallen als solche der *Gymnolaematae* (Wöss 2005). Ovarien und Hoden reifen zudem zeitgleich heran und sind in den Zooiden der meisten Kolonien im Frühjahr und Sommer anzutreffen (Wöss 2002). Bei marin lebenden *Gymnolaematen* wurden in der unmittelbaren Umgebung der Mutterkolonie freischwimmende Eier im Zweizellstadium festgestellt, was eine gleichsam im Wasser vonstattengehende Befruchtung bei den Vertretern der Süßwasserbryozoen wahrscheinlich macht (Wesenberg-Lund 1939). In direkter Nachbarschaft zum Ovar liegt die Brutkammer, auch *Oöcium* oder Embryosack genannt, eine simple Einstülpung der *Cystidwand* oberhalb des Ovars mit der Funktion, das befruchtete Ei aufzunehmen, wobei in jedem *Oöcium* nur ein Ei heranreifen kann (Wöss 2005). Die Entwicklung des Embryos nimmt eine Zeitspanne von circa vier Wochen in Anspruch, während dieser sich das Mutterpolypid zurückbildet (Wesenberg-Lund 1939). Ist der Embryo final ausgereift, spricht man unter den *Phylactolaematen* von einer Primärkolonie, die in der Literatur sehr häufig als „Larve“ angesprochen wird (Abbildung 7), obwohl sie sich aus ein bis vier Einzeltieren zusammensetzt (Wöss 2005).



Abbildung 6: „Larve“ von *Plumatella fungosa*: aus zwei *Polypiden* bestehende Primärkolonie. Interferenzkontrast nach Nomarski (Foto: M. Walzl, aus Wöss 2005)

Die sogenannte Larve bildet eine frei schwimmende Kolonie, die ausschließlich in ihrem *Cystid* larvalen Charakter aufweist (Marcus 1926). Bei großen Moostier-Zoonarien treten die unmittelbar geschlüpften Larven als weiße Wolken in der Umgebung der Mutterkolonie in Erscheinung, ein Phänomen, das sich nur wenige Stunden beobachten lässt. Hinzu kommt, dass die Larven zumeist bei Nacht schlüpfen. Die so entstandenen Primärkolonien sind bei *Phylactolaematen* circa ein bis zwei Millimeter groß und schwimmen dank eines gespeicherten Energievorrats in Koloniennähe umher. Dieser Vorrat ist überlebenswichtig, da die Primärkolonien während des Schwimmens keinerlei Nahrung aufnehmen können. Die Zeitspanne ihres schwimmenden Daseins ist begrenzt, in der Regel auf wenige Minuten (Wöss 2005). Während dieses Zeitraumes entfernen sie sich wenige Dezimeter von der Mutterkolonie, was unter dem Begriff „*Philopatrie*“ bekannt ist (Jackson 1986, Jackson und Coates 1986). Sobald sich das schwimmende *Cystid* in seiner Umgebung anhaftet, verkürzt sich dessen vorderer Pol, wodurch Tochter*polypide* entlang der entstandenen Kontraktion ausgeworfen werden. Diese sind im selben Augenblick funktionsfähig und verfügen über entsprechende Knospenanlagen. Die Knospung der Primärkolonie findet direkt nach der Anhaftung an Substrat statt und legt den Grundstein für deren Vergrößerung. Im Kontrast zu den *Phylactolaematae* sind Süßwasser-, sowie Salzwasser-*Gymnolaematae* in der Lage, echte Larven und larvale Organe zu entwickeln (Wöss 2005). Die Phase des Schwimmens kann bei diesen Vertretern längere Zeit in Anspruch nehmen, ebenso findet die Entstehung des *Polypids* erst nach der Anheftung an Substrat statt (Wiebach 1960). *Phylactolaematae* besitzen einen ungeschlechtlichen, sowie einen geschlechtlichen Reproduktionsapparat mit spezifischen Besonderheiten (Abbildung 8).

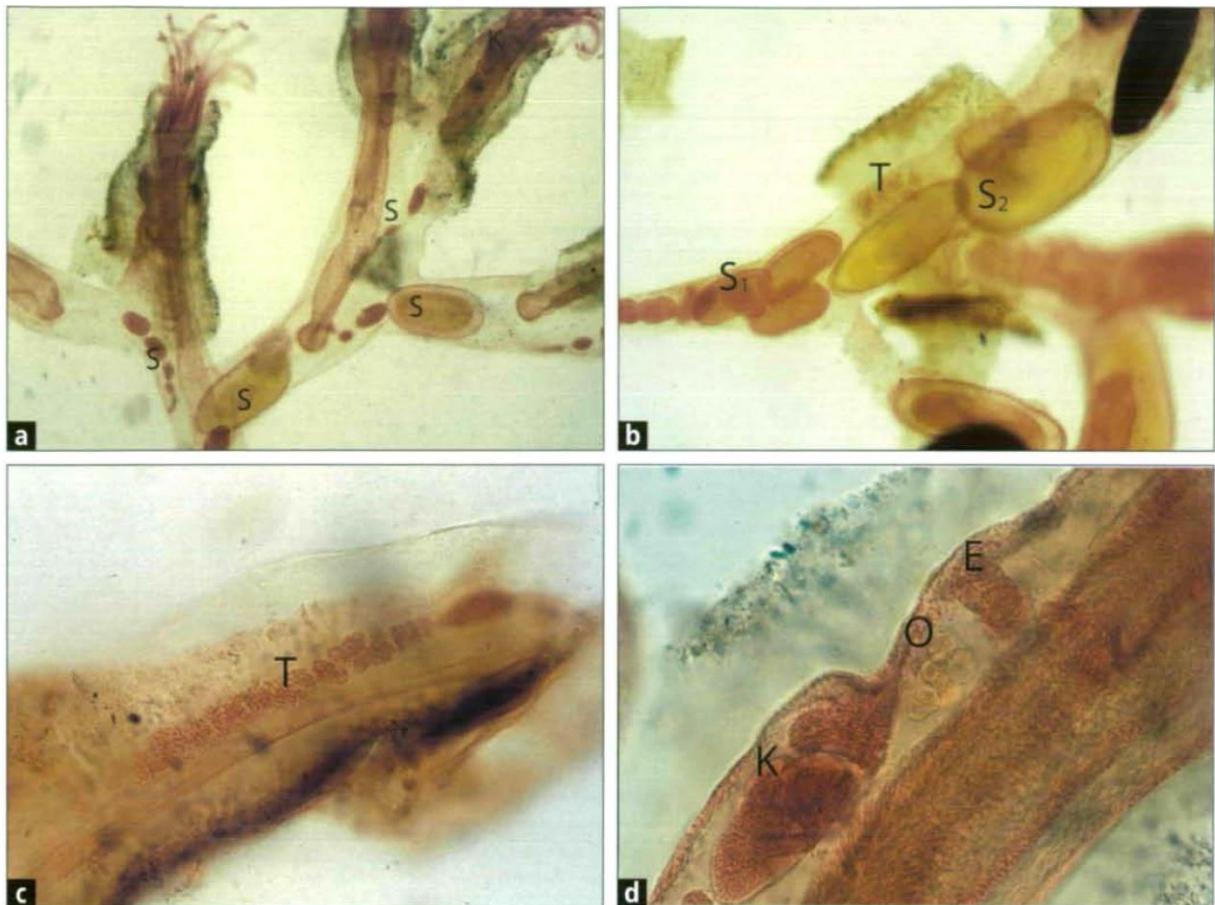


Abbildung 7: Ungeschlechtlicher und geschlechtlicher Reproduktionsapparat der *Phylactolaematae* am Beispiel von *Plumatella casmiana*. **a**: Statoblasten in Bildung (S) und Knospungszone (K); **b**: Statoblastenentwicklung: Anfangsstadien (S₁) bis ausgereifte Formen mit sklerosierter Schale (S₂); Testis (T) am Funiculus unterhalb des Caecums; **c**: Testis (T) im fortgeschrittenen Stadium entlang des Funiculus; **d**: Embryosack (E); Ovar (O) und Knospungsanlage (K) mit größerer Hauptknospe und kleinerer, dem Ovar zugewandten Adventivknospe (aus Wöss 2005)

Der Knospungsvorgang ist ein ständiger Prozess, welcher je nach betreffender Familie, Gattung oder Art nach speziellen Gesetzmäßigkeiten erfolgt, welche letztlich über die Wuchsform und Verzweigung einer Kolonie entscheiden. Süßwasserbryozoen können neben den herkömmlich entstehenden Knospen auch Dauerknospen ausbilden, welche im Falle der *Gymnolaematae* zu *Hibernakeln*, bei den *Phylactolaematae* zu Statoblasten ausgebildet werden. Die Dauerknospen

haben im Wesentlichen zwei Funktionen: zum einen bilden sie eine Vermehrungs- und Verbreitungsmöglichkeit für die Kolonien und zum anderen wird durch die Dauerstadien gewährleistet, dass die Kolonien ungünstige Umweltbedingungen überstehen können. Gerade Süßwasserhabitate neigen meist zu erheblichen Schwankungen, was deren Umweltverhältnisse angeht (Wöss 2005). Gemeint sind vor allem jahreszeitliche Unterschiede in der Wassertemperatur, im Sauerstoffanteil sowie Nahrungsvorkommen (Wöss 2002). Die Anpassungsfähigkeit der Bryozoen ist nicht zuletzt auch deshalb sehr wichtig, da sich die Möglichkeiten, den Umgebungsbedingungen durch Ortswechsel zu entkommen, abgesehen von Bächen und Flüssen äußerst schwierig gestalten (Wood 1983). Statoblasten entstehen asexuell durch Knospen, welche im Funiculusbereich unterhalb des Hodens lokalisiert sind (Wöss 2005). Sie ummanteln das Keimmaterial mit einer ausgehärteten, sklerotisierten Hülle (Mukai et al. 1983). Auch gegen Austrocknung und Frost sind sie dank der stabilen Chitinmembran geschützt, welche nach Ausreifung braun gefärbt erscheint (Wöss 2005). Generell lassen sich die Statoblasten in drei Untergruppen aufteilen (Ryland 1970): Piptoblasten, Sessoblasten und Flottoblasten (Abbildung 9).

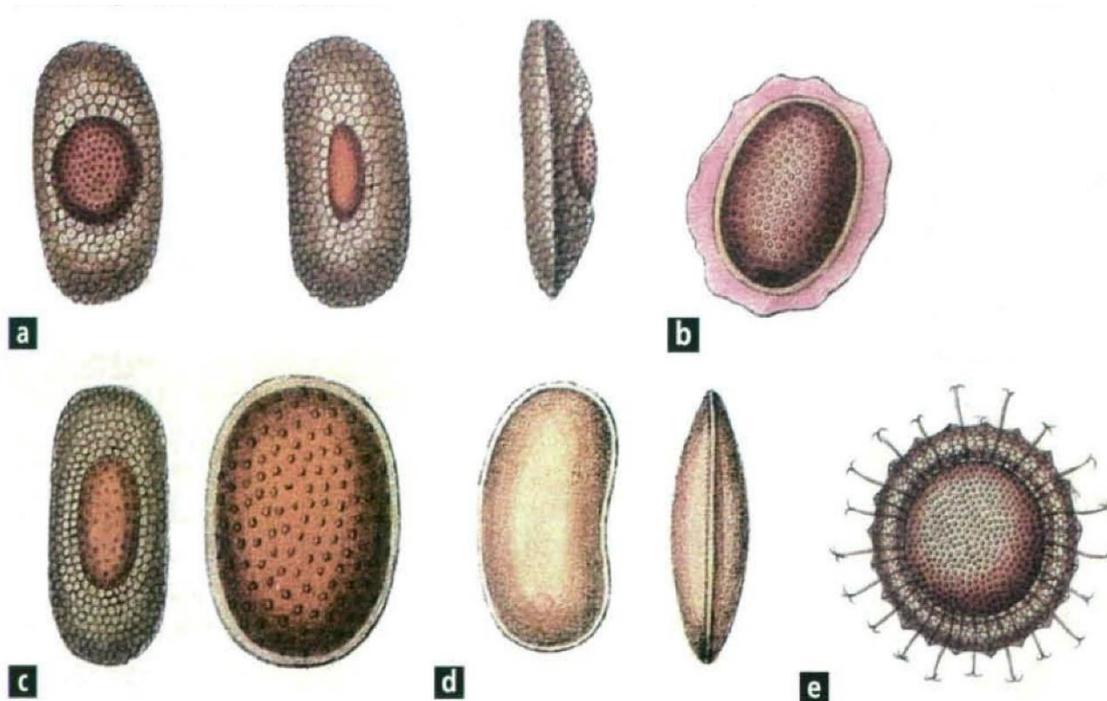


Abbildung 8: Statoblasten I (aus Allman 1856). **a**: Flottoblasten von *Alcyonella benedeni*, ventrale, dorsale und seitliche Ansicht; **b**: Sessoblast von *A. benedeni* umgeben von Substratfläche; **c**: Flottoblast und Sessoblast von *Plumatella emarginata*, Größenvergleich; **d**: Piptoblast von *Fredericella sultana*, ventrale = dorsale und seitliche Ansicht; **e**: Spinoblast von *Cristatella mucedo* (aus Wöss 2005)

Flottoblasten tragen ihren Namen aufgrund der Fähigkeit, im ausgereiften Stadium an die Wasseroberfläche flottieren zu können, was sie bewerkstelligen, indem sie ihren peripheren Schalenanteil als Schwimmring einsetzen. Zudem bezieht sich der Begriff Flottoblast ausschließlich auf Statoblasten der Familien *Cristatellidae*, *Pectinatellidae*, *Plumatellidae* und *Lophopodiadae*. Die Flottoblasten werden zwischen Frühsommer und Spätherbst abgegeben, während zum Ende der Vegetationsperiode hin die Produktion von Dauerstadien deutlich ansteigt, was zur Folge hat, dass die Zooide prall mit Flottoblasten gefüllt sind. Das mütterliche *Polypid* degeneriert daraufhin. Während der letzten Spätherbstwochen zerfallen die Zooide und setzen Unmengen an Flottoblasten frei. Leptoblasten und Spinoblasten bilden deren Unterarten. Sessoblasten tragen ihren Namen aufgrund der Fähigkeit, sich mit ihrem Anheftungsapparat, den sie an einer Hälfte ihrer Schale tragen, an Unterlagen fest und dauerhaft anheften zu können. Sie sind generell größer als die zuvor beschriebenen Flottoblasten. Piptoblasten dagegen werden nicht an die Umwelt abgegeben und bleiben daher in den *Cystid*röhren. Sie sind unter der Gattung *Fredericella* zu finden (Wöss 2005). Die einzige Verbreitungsmöglichkeit der Piptoblasten besteht darin, in ganzen *Cystid*röhren abzubrechen und wegzu driften (Wood 1973). Dabei lassen sich die asexuellen Dauerstadien entsprechenden Spezies zuordnen (Abbildung 10), welche wiederum unterschiedliche Eigenschaften innehaben (Abbildung 11).

Spezies	Asexuelle Dauerstadien
<i>Paludicella articulata</i>	Hibernakel
<i>Fredericella sultana</i>	Piptoblasten
<i>Plumatella emarginata</i>	Sessoblasten, Flottoblasten
<i>Plumatella repens</i>	Sessoblasten, Flottoblasten
<i>Plumatella fruticosa</i>	Sessoblasten, Flottoblasten
<i>Plumatella fungosa</i>	Sessoblasten, Flottoblasten
<i>Plumatella casmiana</i>	Sessoblasten, Flottoblasten, Leptoblasten
<i>Hyalinella punctata</i>	Flottoblasten
<i>Lophopus crystallinus</i>	Flottoblasten
<i>Cristatella mucedo</i>	Spinoblasten

Abbildung 9: Tabelle der asexuellen Dauerstadien (*Hibernakel* und Statoblasten) der zehn in Österreich vorkommenden Süßwassermoostierarten (aus Wöss 2005)

	Hibernaculae	Piptoblasten	Sessoblasten	Flottoblasten	Leptoblasten	Larven
sessil	x	x	x			
flottierend				x	x	x
überdauernd	x	x	x	x		
kurzlebig					x	x
sexuell						x
asexuell	x	x	x	x	x	

Abbildung 10: Tabelle zu den ökologischen Charakteristika von Larven, *Hibernakeln* und vier Statoblastentypen (aus Wöss 2005)

3.1.3 Vorkommen

Bryozoen kommen weltweit in allen Ozeanen, sowie Süßwassergebieten (Abbildung 12 und 13) vor (Nielsen 2001).

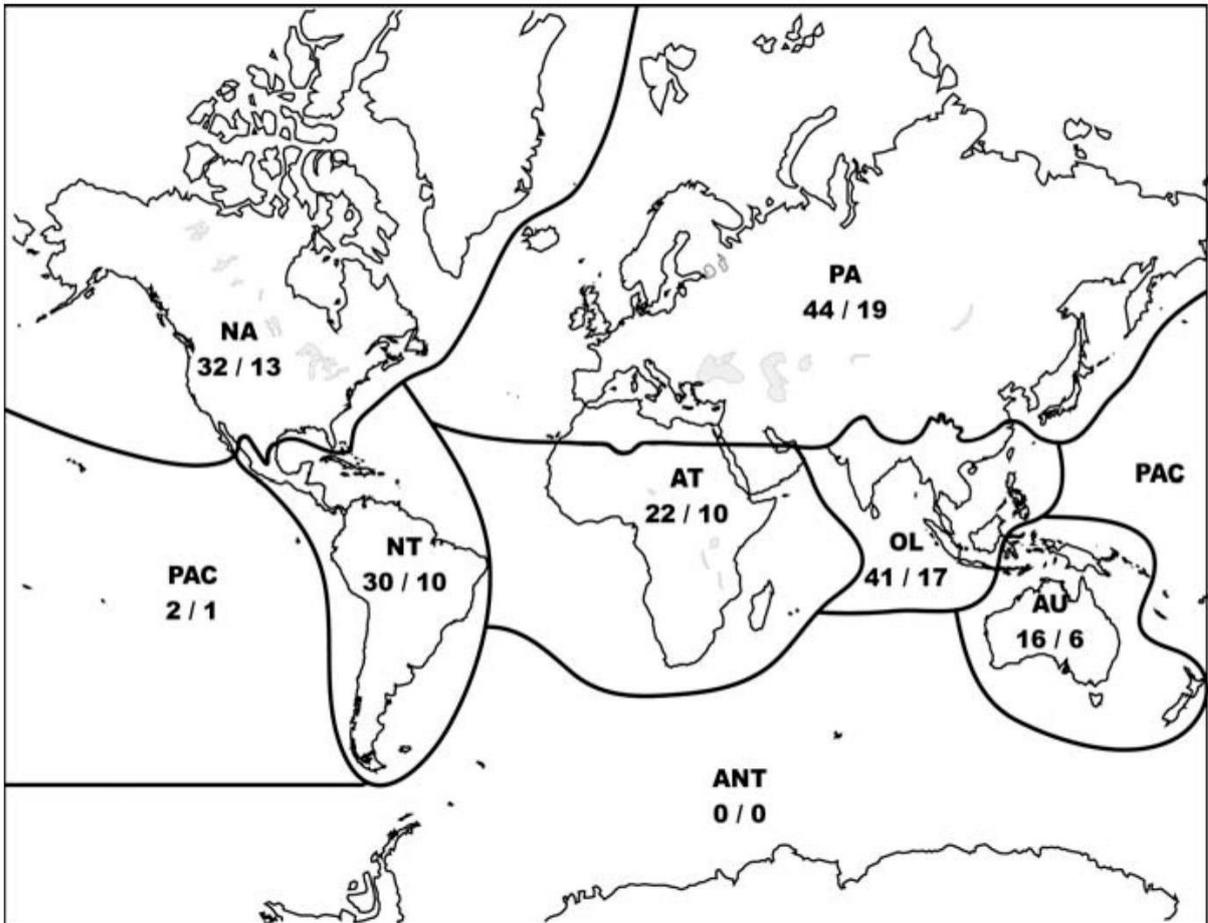


Abbildung 11: Zoogeographische Verbreitungskarte von Bryozoenvorkommen (Spezies-Anzahl / Genus-Anzahl pro Region; gesamt: 88/24). PA: Palaearktisch; NA: Nearktisch; NT: Neotropisch; AT: Afrotropisch; OL: Oriental; AU: Australasiatisch; PAC: Pazifisch-ozeanische Inseln; ANT: Antarktisch (aus Massard und Geimer 2008)

Taxon	PA	NA	NT	AT	OL	AU	PAC	World
Gymnolaemata	10 (6)	4 (1)	6 (1)	2 (1)	7 (3)	2	0 (0)	19 (12)
Victorellidae	5 (4)	2 (1)	1	1 (1)	2 (1)	1	–	8 (7)
Pottiellidae	–	1	1	–	–	–	–	1 (0)
Paludicellidae	1	1	2	–	1	1	–	2 (0)
Arachnidiidae	1	–	–	1	–	–	–	1 (0)
Hislopiidae	3 (2)	–	2 (1)	–	4 (2)	–	–	7 (5)
Phylactolaemata	34 (5)	28 (4)	24 (7)	20 (4)	34 (9)	14 (2)	2 (0)	69 (31)
Fredericellidae	4	4	3 (1)	2	4	2	–	6 (1)
Plumatellidae	24 ^b (5)	20 ^b (4)	19 ^d (6)	14 ^b (3)	25 (8)	11 (2)	2	54 (28)
Pectinatellidae	1	1	1	–	1	–	–	1 (0)
Cristatellidae	1	1	–	–	–	–	–	1 (0)
Lophopodidae	4	2	1	4 ^c (1)	4 ^c (1)	1	–	7 (2)
Total	44 ^a (11)	32 ^b (5)	30 ^d (8)	22 ^c (5)	41 ^c (12)	16 (2)	2 (0)	88 (43)

World = total of species per taxon (one given species often occurring in more than one zoogeographic region, the sum of the species numbers of the different regions normally exceeds the total number of species of the family); number in brackets = number of species confined to one zoogeographic region only. PA: Palaearctic; NA: Nearctic; NT: Neotropical; AT: Afrotropical; OL: Oriental; AU: Australasian; PAC: Pacific Oceanic Islands

^a Including *Fredericella australiensis*, *Plumatella javanica*, *Stolella indica* (occurrence/identification to be confirmed)

^b Including *Stolella indica* Annandale, 1909 (occurrence/identification to be confirmed)

^c Including *Lophopodella stuhlmanni* Kraepelin, 1914 (doubtful species, considered as *L. carteri* by Toriumi)

^d Not including *Plumatella fruticosa* (occurrence/identification to be confirmed)

Abbildung 12: Zoogeographische Verteilung der Bryozoen, sowie Anzahl der Spezies pro Familie innerhalb der unterschiedlichen zoogeographischen Regionen (aus Massard und Geimer 2008)

Süßwassermostiere sind in fließenden und stehenden Gewässertypen wie Seen, Tümpeln, Teichen, Weihern, Rinnsalen und Flüssen auffindbar. Die Mehrzahl ihrer Vorkommen konzentriert sich allerdings auf stehende Gewässer. Besonders häufig lassen sich Kolonien im Litoralbereich auf verschiedensten Oberflächen finden, wie auf Baumstümpfen, untergetauchten Ästen, Wasserpflanzen, Wurzeln und Steinen, aber auch auf künstlich eingebrachten Materialien wie Metallgegenständen oder Kunststoffen (Wöss 2005). Ihr Vorkommen ist stets ein Indikator für gute Wasserqualität (Hamrsky 2015). Bryozoenkolonien sind im Allgemeinen während eines Jahres nur innerhalb einer begrenzten Zeitspanne

aufzufinden und können sowohl unregelmäßig (Dendy 1963, Neck und Fullington 1983, Okamura 1997, Okamura und Hatton-Ellis 1995, Wood 1989), als auch periodisch massenhaft auftreten (Foissner 1979, Wesenberg-Lund 1939). Moostierchen findet man im Sommer vor allem auf der Unterseite von Schwimmpontons, an Ankerketten, an überhängenden Felsen und generell in circa 10 m bis 80 m Tiefe (Steinmann 2016). Manche Kolonien wurden sogar in Tiefen von bis zu 8200 m beschrieben (Waggoner 1995). Im Herbst sterben die Kolonien der meisten Süßwasserbryozoen ab, dabei verbleiben circa 0.2-0.5 mm große Statoblasten. Die in europäischem Süßwasser am häufigsten vorkommenden Bryozoenarten sind *Fredericella sultana*, *Plumatella sp.* und *Pectinatella magnifica*. *F. sultana* ist die am häufigsten vorkommende Bryozoe der Schweizer Seen und wächst auch im Winter. Kolonien von *Plumatella sp.* wachsen von Mitte Mai bis Ende September auf Holzstücken, Seerosenstielen oder an der Unterseite von aufliegenden Steinen in Tümpeln und Weihern. *Pectinatella magnifica* stammt aus Nordamerika und wurde bereits Ende 1800 in der Nähe von Hamburg nachgewiesen. Neuerdings mehren sich Funde in Frankreich und Deutschland, während in der Schweiz bisher ein Fund bekannt ist (Steinmann 2016). Diese Kolonien leben bevorzugt in seichten, warmen Tümpeln (Kraepelin 1887, Troyer-Mildner 1999).

3.1.4 Lebenszyklus

Der Lebenszyklus einer Moostierkolonie beginnt entweder mit dem Schlupf eines Einzeltieres aus einem Dauerstadium, oder einer, zumindest aus zwei Zooiden bestehenden Primärkolonie, die durch sexuelle Vermehrung entsteht (Wöss 2005). Einzelne Tiere leben in der Regel drei bis vier Wochen lang (Wiebach 1960), in manchen Fällen aber auch bis zu fünf Wochen (Kraepelin 1887, Marcus 1925). Die Entstehung von Zooiden innerhalb der Knospungszone eines Muttertieres findet während des Koloniewachstums in einem bestimmten Muster statt. Leben vitale, juvenile Zoonarien unter günstigen Umweltbedingungen, sind die Kolonien bei gleichbleibender Knospungsrate zu exponentiellem Wachstum im Stande. Limitierende Wirkung auf die Wachstumsrate haben mehrere Faktoren, darunter beispielsweise die Zunahme der Koloniegröße selbst, sowie die eingeschränkte Verfügbarkeit von Nährstoffen (Wöss 2005). In Hochgebirgsseen wird die Lebensdauer einzelner Kolonien mit acht bis zehn Wochen beschrieben, während diese in der Ebene sogar auf 20-22 Wochen ansteigt (Zschokke 1900). Das Maximum an Lebensdauer innerhalb dieser Umgebung wird mit sieben Monaten erreicht

(Wood 1973). Zoonarien, welche unter Laborbedingungen aufgezogen werden, zeigen mit bis zu drei Jahren die höchste Lebensdauer (Wayss 1968). Dabei gilt generell die Tatsache, dass der Faktor Temperatur den Lebenszyklus der Süßwasser-Bryozoen in höchstem Ausmaß kontrolliert (Mukai 1982). In Klimazonen mit wechselnden Jahreszeiten wechseln sich auch die Vorkommen an Bryozoenkolonien und Dauerstadien ab. Erstere kommen im Frühjahr bis Herbst vor, während Letztere als sogenannte Überwinterungsorgane die Wintermonate für sich beanspruchen. Das erklärt, warum Süßwasser-Bryozoen während der Wintermonate nicht in Kolonien zu finden sind (Wöss 2005). Arten, die in tieferen Gewässern heimisch sind, bilden hierbei eine Ausnahme, wobei im Wesentlichen die überwinterungsfähigen Kolonieformen von *Paludicella articulata* und *Fredericella sultana* gemeint sind (Brehm und Ruttner 1926, Raddum und Johnsen 1983, Zschokke 1906), sowie *Lophopus crystallinus* (Marcus 1934). Süßwasser-Moostierchen stellen im Frühjahr eine neue Generation an Statoblasten, welche sich auf asexueller Fortpflanzung begründet. Sowohl die Bildung von Dauerstadien als auch der Knospungsprozess finden zeitlebens entlang der vollständigen Vegetationsperiode innerhalb einer gesunden Kolonie statt und lassen sich bereits in juvenilen Bryozoenkolonien mit wenigen Zooiden erkennen (Abbildung 14).

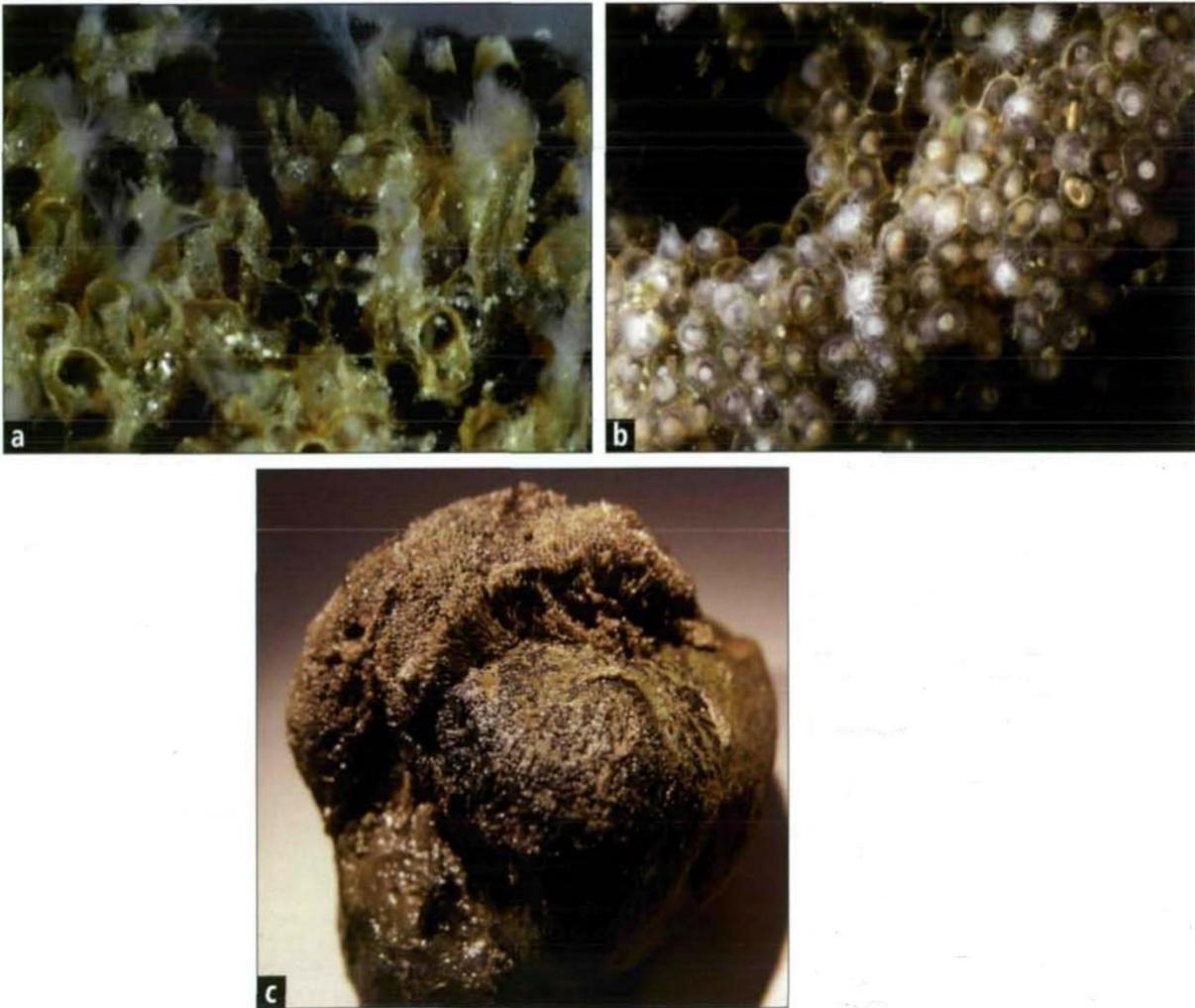


Abbildung 13: Zoöcien von *Plumatella emarginata*: **a**: frisch geschlüpfte Kolonien, viele nur mehr aus leeren *Cystid*röhren bestehend; *Plumatella fungosa* (b und c): **b**: alte, degenerierende Kolonien mit wenigen lebenden Zooiden; **c**: abgestorbene Kolonie, welche Sessoblasten (im Vordergrund) und *Zoöcium* hinterlässt (aus Wöss 2005)

Die Bildung der Statoblasten geht zeitgleich mit der Heranreifung der Larvenstadien vonstatten, hat allerdings ihren Höhepunkt vor und nach dieser Entwicklungsperiode. Der Reifungsprozess verstärkt sich bei einigen in Europa heimischen Arten zum Ende der Vegetationsperiode hin und fällt damit in den Zeitraum zwischen Mitte September und Ende Oktober (Wöss 2005). Im Gesamten lassen sich pro Jahr mehrere, sich überlappende Statoblasten-Generationen beschreiben (Wöss 2002). Hinzu kommt, dass Dauerstadien die Eigenschaft besitzen, direkt

nach dem Verlassen ihrer Mutterkolonie erneut auszukeimen, wozu sie etwaige Keimruhestadien umgehen. Auch sind einige Statoblasten in der Lage, über Jahre hinweg in sogenannten Diapausen zu verharren, ohne ihre Keimfähigkeit einzubüßen (Wöss 2005). Die sexuelle Fortpflanzung ist bei sämtlichen österreichischen Bryozoenarten und im europäischen Raum auf die Sommermonate begrenzt und damit im Allgemeinen verkürzt (Wöss 1994, 1996). Die zyklische, sexuelle Fortpflanzung kann allerdings auch ausbleiben (Hyman 1959, Karlson 1991, Wood 1973). Ebenso ist bekannt, dass eine abnehmende sexuelle Vermehrung mit zunehmenden Knospungsraten korreliert (Wesenberg-Lund 1939). Hinzu kommt, dass die Anteile an geschlechtlicher Reproduktion unter den Arten variieren (Wöss 2002). So lassen sich bei *Plumatellae*-, und *Cristatellae*-Larven zwischen Juli und August Entwicklungsmaxima in der geschlechtlichen Reife feststellen, während dies unter Gattungen wie *Fredericellae* seltener der Fall ist (Wiebach 1960). In Kolonien, welche zu Oogenese und Spermatogenese befähigt sind, findet sich zudem die Besonderheit, dass diese keinerlei Larvenentwicklung durchführen (Mukai 1974, Tazima et al. 1984, Wöss 2002). Als abschließendes Beispiel bietet sich das Fortpflanzungsmuster einer sehr häufig vorkommenden Gattung der *Plumatellae* an: hierbei sind ein bis zwei sexuelle Reproduktionszyklen einer asexuellen Vermehrungsphase vorangestellt, woraufhin ein asexueller Reproduktionszyklus im Zeitraum der sexuellen Fortpflanzung stattfindet und sich im Anschluss nach Abklingen der geschlechtlichen Phase, ein bis zwei weitere asexuelle Zyklen einreihen (Wöss 2005).

3.1.4.1 Entwicklung

Phylactolaemata Spezies entwickeln sich aus *Coeloblastulae* zu *Cystid*-Stadien und von dort zu ziliotragenden *Polypiden*. Embryos der Spezies *Stenolaematae* entwickeln sich nach ihrer ersten Knospung zu sekundären und tertiären Embryonen und haben damit die Eigenschaft der Polyembryonie inne. *Gymnolaemata* Spezies wiederum machen eine Gastrulation durch, indem sie ein Tochterzellen-Paar ablösen, das sich seinerseits zu Endoderm und/oder Ektoderm weiterentwickelt. Einige Larven von frei laichenden Bryozoenpezies haben ein abgeflachtes, trianguläres Erscheinungsbild und besitzen einen funktionellen Darm. Sie werden auch als cyphonaute Larven bezeichnet. Embryonen der zur Brut von Eiern befähigten Bryozoenpezies verfügen nicht über einen solchen Verdauungstrakt und sind nur für kurze Zeit zur Ernährung durch Plankton befähigt (Wright 2014). Manche Süßwasserbryozoen

produzieren Statoblasten, bis sich die Umweltbedingungen derart verändert haben, dass ein weiteres Wachstum wieder möglich ist (Brusca und Brusca 2003, Buchsbaum et al. 1987, Ramel 2012, Siddall 2004). Sämtliche Bryozoenlarven sind positiv phototaktisch und einige besitzen einen lichtsensitiven Pigmentpunkt. Später in der Entwicklung schwimmen sie an die Wasseroberfläche und siedeln sich dort an. Einmal an der Oberfläche angekommen, geben sie chemische und taktile Signale ab, um die Umgebung einer Tauglichkeitsprüfung zu unterziehen. Besteht diese den Test, sondert die Larve ein klebriges Sekret ab (Wright 2014). An diesem Punkt der Entwicklung wandelt sie sich zu einer *Ancestrula*, mit der die Entstehung einer neuen Kolonie beginnt (Brusca und Brusca 2003, Ramel 2012).

3.1.4.2 Fortpflanzung

Sämtliche Süßwasserbryozoen und die meisten marin lebenden Bryozoen sind, wie eingangs beschrieben, Hermaphroditen - manche Spezies (alle *Phylactolaematae*) zeitgleich, andere protandrisch. Wenige Spezies sind zweihäusig, solche Kolonien beherbergen männliche und weibliche Zooide gleichermaßen. Die Gonaden sind generell kurzlebig, die Gameten werden zuerst in das Metacoel entlassen, bevor sie im Anschluss in das Mesocoel auswandern (Wright 2014). Die Spermien werden typischerweise durch die Tentakel freigegeben, während die Eier durch eine Supraneuralpore oder ein Intertentakular-Organ, das in den Zwischenräumen an der Tentakelbasis zu finden ist, in das umgebende Wasser oder eine umliegende Brutstätte abgegeben werden (Brusca und Brusca 2003, Buchsbaum et al. 1987, Farrapeira 2011). Eine Bryozoenkolonie entsteht aus einem einzelnen Individuum, der sogenannten *Ancestrula*. *Ancestrulae* entstehen ihrerseits durch sexuelle Fortpflanzung, während sich nachfolgende Kolonien asexuell vermehren. Die Aufzucht wird geringfügig durch Wassertemperaturen und Strahlungsintensität des Sonnenlichts beeinflusst, wobei steigende Temperaturen und erhöhte Lichtintensität ein Wachstumsauslöser für Phytoplankton sind, was im Umkehrschluss die Auskeimung fördert und in geringem Ausmaß auch die sexuelle Reproduktion. Die Bryozoen geben ihre Brut an die Umwelt ab, oder, was häufiger vorkommt, die Weibchen bebrüten ihre Eier kurzzeitig (Wright 2014). Die Larven solcher brütenden Spezies siedeln sich nach dem Schlupf deutlich schneller an, da ihre larvalen Stadien sonst nicht in der Lage sind, sich eigenständig zu ernähren (Brusca und Brusca 2003). Ausgebrütet werden die Eier je nach Spezies in Gonozoiden oder Embryonensäcken (Brusca und Brusca 2003, Buchsbaum et al.

1987, Ramel 2012). Die meisten Bryozoenspezies bebrüten ihre Eier nur eine gewisse Zeitperiode lang, danach besteht keine weitere Investition in die Nachkommen (Wright 2014). Andere Spezies hingegen zeigen keinerlei Brutverhalten und entlassen ihre Gameten simpel in das umgebende Gewässer (Brusca und Brusca 2003).

3.1.4.3 Verhalten

Typischerweise handelt es sich bei Bryozoen um koloniebildende, sesshaft lebende Tiere. Es existieren nur wenige bekannte, freischwimmende Spezies, so zum Beispiel *Monobryozoon ambulans*. Kolonien des Genus *Cristatella* (Klasse der *Phylactolaemata*) wachsen in gelatinösen Streifen und bewegen sich 1-10 cm pro Tag (Wright 2014). Außerdem existieren Berichte über die Spezies *Selenaria* (Klasse der *Gymnolaemata*), laut derer diese in der Lage ist, sich 0,5-1 m pro Stunde in Richtung einfallender Lichtstrahlen fortzubewegen (Brusca und Brusca 2003, Cook und Chimonides 1978, Ramel 2012).

3.1.4.4 Kommunikation

Die Kommunikationsstrategien der Bryozoen mit ihrer Umwelt oder auch untereinander sind vielfältig. Manche Zooide tragen taktile Zellen auf ihren Tentakeln, manche larvale Stadien verfügen, wie eingangs beschrieben, über lichtsensitive Punkte. Solche Tiere sind als Larven positiv phototaktisch und als Adulte negativ phototaktisch (Wright 2014). Einige Bryozoen sind zur Kommunikation untereinander befähigt, indem Gruppen von Zooiden in Zusammenarbeit regelrechte Nahrungs-, und Abfall-Entsorgungsströme erschaffen können, was auf primitive Kommunikationsmechanismen schließen lässt, deren Details allerdings noch nicht genauer bekannt sind (Brusca und Brusca 2003, Ramel 2012).

3.1.4.5 Ernährung

Bryozoen sind sogenannte Suspensionsfresser, wobei einige Arten dazu in der Lage sind ihre Tentakel derart zu bewegen, dass sie Futterpartikel gerichtet zu ihren Mündern befördern können. Einige Spezies haben ein hufeisenförmiges zilientragendes *Ionophor*, während es bei anderen circular angeordnet ist. Erstere Spezies verfügt über eine Futterrinne, die sich an der Basis des *Ionophores* befindet und mundwärts gerichtet verläuft. Spezies mit circularer Anordnung besitzen an jedem Tentakel einen zilientragenden Frontaltrakt und zwei zilientragende Seitentrakte. Die Zilien erschaffen einen Futterstrom, der in Richtung der

Mundöffnung verläuft und sind gleichzeitig in der Lage, größere Futterpartikel gesondert mundwärts zu steuern, indem sie, wenn nötig, die Ausrichtung ihrer strudelnden Bewegungen verändern. Zooide dieser Art verfügen zudem über einen zusätzlichen zilienträgenden Abschnitt, der innerhalb des Tentakelbereichs des *Ionophores* zu liegen kommt und zur Mundöffnung führt (Wright 2014). Typischerweise ernähren sich Bryozoen von Kieselalgen (*Phylum Bacillariophyta*) und anderem Phytoplankton (Brusca und Brusca 2003, Buchsbaum et al. 1987, Ruppert et al. 2004).

3.1.4.6 Schutz vor Fressfeinden

Fressfeinde der Bryozoen sind Fische, Nacktkiemer, Schnecken, Seespinnen und Seeigel, die auf ihren Kolonien weiden. Bryozoen sind daher in der Lage, ihre *Ionophoren* in ihr *Zoecium* zurückzuziehen, indem sie den hydrostatischen Druck in ihrem Inneren entsprechend verändern (Wright 2014). Weitere Anpassungsmechanismen zeigen sich bei solchen Spezies, die schnell nachwachsende Stacheln an ihrem *Zoecium* aufweisen (teilweise in *Membranipora membranacea*), oder zur Produktion von Chemikalien befähigt sind (Berning 2007, Brusca und Brusca 2003, Buchsbaum et al. 1987, Iyengar und Harvell 2002, Wood et al. 2006).

3.2 Proliferative Nierenerkrankung der Salmoniden

Bei der proliferativen Nierenerkrankung der Salmoniden (englisch: Proliferative kidney disease, kurz: PKD) handelt es sich um eine parasitär bedingte Erkrankung von großer wirtschaftlicher Bedeutung für viele Fischpopulationen. Vorwiegend betroffen sind juvenile Süßwasser-Salmoniden vor allem in Nordamerika und Europa (Clifton-Hadley, Bucke et al. 1984, Hedrick et al. 1993, Mc Gurk 2005a). Der ursächliche Erreger wurde zunächst als proliferative kidney X (PKX) angesprochen, als seine taxonomische Zuordnung noch unklar war (Seagrave et al. 1980). Nachfolgende Studien ergaben, dass Bryozoen als Intervertebraten-Wirte von PKD fungieren und es einen, an der Entstehung der Erkrankung beteiligten, Organismus namens *Tetracapsuloides bryosalmonae* gibt (Canning et al. 1999). Desweiteren ist seither auch die Zuordnung desselben zur Klasse der *Malacosporea* und dem *Phylum Myxozoa* möglich (Canning et al. 2000b, Mc Gurk 2005a, Tops und Okamura 2003). Die Erkrankung zeigt sich in saisonalen Ausbrüchen, typischerweise von Mai bis September, was unter anderem mit erhöhten Wassertemperaturen in diesem Zeitraum in Zusammenhang gebracht werden kann (Ferguson 1981, Foott und Hedrick 1987, Mc Gurk 2005a).

3.2.1 Forschungsgeschichte

Bevor das Krankheitsbild erstmals den Namen PKD erhielt, wurde in einigen europäischen Ländern, in den USA und auch Kanada schon von entsprechenden Auffälligkeiten berichtet (Mc Gurk 2005b, Roberts und Shepherd 1974). Beschreibungen eines ähnlichen Syndroms, das mit Salmoniden in Verbindung gebracht werden konnte, reichen weit zurück: beispielsweise wurden in den 1920er Jahren in Deutschland Nierenschwellungen bei Regenbogenforellen (*Oncorhynchus mykiss (Waldbaum)*) und Bachforellen (*Salmo trutta L.*) beschrieben, unter der Annahme, dass diese durch Infektionen mit Amöben verursacht wurden (Mc Gurk 2005a, Plehn 1924). In den 1950er Jahren wurde überdies eine virale Ätiologie vermutet, nachdem eine zellvermittelte, bakterienfreie Übertragung der Nierenerkrankung in einem Regenbogenforellen-Aufzuchtbetrieb nachgewiesen werden konnte (Schäperclaus 1954). Ähnliche pathologische Manifestationen wurden in den folgenden Jahrzehnten katalogisiert, bevor diese dem Krankheitsbild der PKD begrifflich zugeordnet werden konnten (Besse 1956, Ghittino et al. 1980, Hedrick et al. 1993, Kinkelin und Gérard 1977, Mc Gurk 2005b).

3.2.2 Verbreitungsgebiete

Im europäischen Raum ist PKD in den unterschiedlichsten Ländern und Regionen dokumentiert (Mc Gurk 2005b), darunter Schottland (Roberts und Shepherd 1974), Irland (O'Brien et al. 1977), Nordirland (Ferguson und Needham 1978), Frankreich (Kinkelin und Gérard 1977), England (Scott 1979), Wales (Seagrave et al. 1981), Deutschland (Hoffmann und Dangschat 1981), Italien, Dänemark und Schweden (Clifton-Hadley et al. 1984), sowie Spanien (Peribáñez et al. 1997), Tschechische Republik (Scholz 1999), Norwegen (Midtlyng et al. 2000) Schweiz (Wahli et al. 2002) und Österreich (Gorgoglione et al. 2016, Unfer et al. 2015). Im nordamerikanischen Raum fanden zunächst Ausbrüche auf Seiten der USA statt, mit den ersten bestätigten Vorfällen im Oktober 1981 in Idaho (Klontz et al. 1986, Smith et al. 1984) und nachfolgend diagnostizierten Fällen in Kalifornien (Hedrick et al. 1985), Washington, Montana (Macconnell und Peterson 1992), Oregon und über die Grenze hinaus in das kanadische British Columbia (Foott und Hedrick 1987), sowie Neufundland (Hedrick et al. 1993) und 2016 mit dem Yellowstone River erneut in Montana (Hutchins et al. 2018). Retrospektive Studien lassen erkennen, dass die Erkrankung auf den nordamerikanischen Teilen des Kontinents mindestens bis 1966, wenn nicht 1958, rückdatierbar ist und bis dahin unter der Bezeichnung „Lupus“

bekannt war (Foott und Hedrick 1987, Hedrick et al. 1985). Erst im Jahr 2004 konnte bestätigt werden, dass PKD hoher Wahrscheinlichkeit nach durch Fischereiaktivitäten von Nordamerika aus in den europäischen Raum eingeschleppt wurde (Henderson und Okamura 2004).

3.2.3 Wirtschaftliche Bedeutung

Seither nimmt die wirtschaftliche Bedeutung der Erkrankung gerade in Bezug auf die Zucht von Speisefischen als auch Wildfischpopulationen deutlich zu und ist wesentlich durch die fortschreitende Klimaerwärmung der letzten und kommenden Jahrzehnte beeinflusst. Die Erkrankung stellt sich als hochproblematisch für Aufzuchtstationen und Fischzuchtbetriebe dar, da sich bis zu 100 % eines Bestandes infizieren können, was wiederum zu Mortalitäten von bis zu 95 % führen kann (Feist und Longshaw 2006, Hedrick et al. 1984). Infizierte Fische sterben dabei sehr häufig an Sekundärinfektionen (Feist und Bucke 1993). Die Auswirkungen der Erkrankung auf wildlebende Fischpopulationen sind im Vergleich noch weitgehend unerforscht. Der Nachweis von PKD als aufkommende Krankheit in wildlebenden Salmoniden-Populationen kommt zu großen Teilen aus den USA, der Schweiz und Norwegen und deutet darauf hin, dass PKD eine wichtige Ursache für das Auftreten von Mortalitäten ist, sich rasant verbreitet und damit eine maßgebliche Rolle beim Rückgang von Fischpopulationen spielt (Okamura et al. 2011a). Im Jahr 2006 im zentral-norwegischen Fluss Aelva erfuhren sowohl Bachforellenpopulationen als auch solche von atlantischem Seelachs einen schweren PKD-Ausbruch, welcher Schätzungen zufolge 85 % der Salmoniden-Bestandsdichte vernichtete (Sterud et al. 2007). Schon im Jahr 1998 wurde ein Programm namens „Fischnetz“ ins Leben gerufen, mit dem Ziel, die Ursachen für den starken Bachforellen-Rückgang in Flüssen des Schweizer Unterlandes zu erforschen. Hauptantrieb für diese Untersuchungen waren über Jahre rückläufige Zahlen an Bachforellen-Fängen aus kantonalen Fischfang-Aufzeichnungen (Okamura et al. 2011a). Diese Datensätze lassen sich bis in die 1970er Jahre rückverfolgen und zeichnen gleichzeitig die Fangeinbußen bis weit über die 1980er Jahre hinaus ab (Frick et al. 1998). Mittels eines bayesianischen Modells, welches alle relevanten Variablen miteinbezieht, konnte PKD als wichtiger Faktor zur Erklärung rückläufiger Populationsdichten in Fischbeständen identifiziert (Borsuk et al. 2006) und als Ursache von über 25%igen Mortalitätsraten in einigen Flüssen ausgemacht werden. Die wirtschaftsorientierte und weit verbreitete Übernahme teurer Aufzuchtmethoden in kommerziellen Fischfarmen liefern dabei

zusätzliche, überzeugende Beweise für das Auftreten von PKD in den letzten Jahren. Obwohl keine publizierten Daten dazu vorliegen, beschreiben viele Fischbauern die Erkrankung als ehemals unproblematisch, heutzutage aber hochaktuell. Als Resultat bedienen sich viele Fischfarmen spezifischer Managementpraktiken um exzessive, PKD-bedingte Mortalitäten zu verhindern. Diese Praktiken ziehen die vermehrte Exposition von Fischen gegenüber Infektionen mit *T. bryosalmonae* im Spätsommer oder Herbst nach sich, wenn die (Wasser-) Temperaturen sinken. Diesem Verfahren unterzogene Fische zeigen im darauffolgenden Jahr, wenn die Temperaturen wieder ansteigen, entweder keine Krankheitsentwicklung, oder reduzierte klinische Erscheinungsformen von PKD. Das Verfahren zur Haltung von Besatzfischen entlang der Spätsommer- und Herbstmonate bedarf eines erheblichen Zeitaufwandes und großer Mühen. So wird versucht, die Fische durch Einsatz von Frischwasser durch die risikobehaftete Periode zu geleiten, bevor die Tiere dem Infektionsdruck ausgesetzt sind. Die Fische müssen von den Frischwasserbecken zu den Expositionsbecken transportiert werden und bedürfen dann einer Versorgung und Fütterung über die Wintermonate. Solch ein logistischer Aufwand reduziert die Produktionsmöglichkeiten erheblich, nicht zuletzt durch die verlängerte Zeitspanne, in welcher die Größe der Fischbesatzdichte aufrechterhalten werden muss, was zudem oft in räumlich begrenzten Halterungsanlagen, vorrangig besetzt mit noch wachsenden Tieren, stattfindet (Okamura et al. 2011a). Während es einige Aufzeichnungen über PKD in wildlebenden Fischpopulationen gibt, sowie Nachweise, dass die Erkrankung auch dort an Ausmaß oder Prävalenz (prozentualer Anteil an infizierten Individuen in einer Population) zunimmt, ist das Wissen über PKD und andere Erkrankungen in solchen Wildpopulationen immer noch äußerst gering (Feist et al. 2002, Wahli et al. 2007). Krankheitsbezogene Mortalitäten in Wildfisch-Populationen können daher lediglich geschätzt werden, bis das Ausmaß groß genug ist, um sie wahrnehmen zu können (Wootten und McVicar 1982). Zudem sind Daten zu PKD im zeitlichen Verlauf und in Bezug auf Wildpopulationen zum einen rar und zum anderen durch kleine Stichprobengrößen statistisch wenig aussagekräftig. Die Anwesenheit von Besatzfischen verkompliziert die Beurteilung von Krankheitsdynamiken in wilden Fischpopulationen zusätzlich. Wenngleich solche Besatzfische auch als potentieller Indikator zur Vorhersage krankheitsbedingter Rückgänge in Wildfisch-Populationen gesehen werden können (Okamura et al. 2011a). Generell sollten daher, vor allem aus wirtschaftlicher Sicht, sowohl die Nutzfischbestände, als auch die Wildpopulationen stets

gemeinsam betrachtet werden, da sie gerade in Bezug auf die Übertragung von Krankheiten in weitgehend unbekanntem Ausmaß interagieren.

3.2.4 Pathologie und Symptomatik

Die Inkubationszeit einer PKD-Infektion wird in Regenbogenforellen auf circa 40 Tage geschätzt und der klinische Verlauf der Erkrankung gilt mit 60-90 Tagen als selbstlimitierend (Klontz et al. 1986). Schwere und zeitlicher Ablauf der Erkrankung sind von einigen Variablen abhängig: der geographischen Lage, der individuellen Fischpopulation und einer Fülle weiterer Faktoren, nicht zuletzt der Wassertemperatur, was auch das Spektrum klinischer Krankheitsausprägungen erweitert (Clifton-Hadley et al. 1985). Im Falle von schwachen Infektionen können diese auch ohne klinische Symptome ablaufen, während schwere Ausbrüche mit einer Morbidität von bis zu 100 % einhergehen und multiple klinische Erscheinungsformen mit sich bringen (Mc Gurk 2005b).

3.2.4.1 Äußere Erkrankungsmerkmale

Zu den eher unspezifischen, äußerlich sichtbaren Erkrankungsmerkmalen zählen initial die Melanose (Dunkelfärbung), sowie eine enorme abdominale Umfangsvermehrung und beidseitiger Exophthalmus gefolgt von entsprechenden Mortalitätsraten (Roberts und Shepherd 1974). Auch Farbaufhellungen erkrankter Fische sind beschrieben (Plehn 1924), weshalb die Melanose unter anderen Autoren als widersprüchliche Feststellung eingestuft wird (Ferguson und Needham 1978). Als typischstes Krankheitsmerkmal gilt die Umfangsvermehrung des Abdomens erst, wenn zudem longitudinal verlaufende Aufweitungen der Körperwände im Bereich der Seitenlinien sichtbar werden (Ellis et al. 1985, Ferguson und Needham 1978, Hedrick et al. 1984b). Ebenfalls beschrieben ist eine PKD-bezogene granulomatöse Myositis in Regenbogenforellen, welche in 80 % der überlebenden Jährlingsfische in makroskopisch erkennbaren Knötchen und Vorwölbungen, sowie Rauheiten der Hautoberfläche im Bereich der Seitenlinien resultiert (Fernández-de-Luco et al. 1997). Sowohl mono- als auch bilateraler Exophthalmus mit vereinzelt auftretenden cornealer Trübungen ist ebenfalls häufig beschrieben (Clifton-Hadley et al. 1987a, Ferguson und Needham 1978). Des Weiteren können gelegentlich blasse Kiemen als Folge einer Anämie auftreten (Ellis et al. 1985, Ferguson und Needham 1978, Fernández-de-Luco et al. 1997). Auch Verhaltensänderungen sind dokumentiert, etwa nervöse Unruhen betroffener Fischbestände, welche nicht selten in Atemnot resultieren (Ferguson und

Needham 1978). Im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf kommt es zu Inappetenz und auffälliger Absonderung erkrankter Individuen gegenüber des restlichen Schwarmes (El-Matbouli und Hoffman 1994). Solche Fische fallen durch vermehrt apathisches Verhalten auf und zeigen bis kurz vor ihrem Verenden verminderte Reflexantworten (Mc Gurk 2005b).

3.2.4.2 Innere Erkrankungsmerkmale

Als sehr charakteristisches, wenn auch alleinstehend nicht diagnostisches Erkrankungsmerkmal, gilt eine ausgeprägte Nierenschwellung (Abbildung 15), vor allem der hinteren Anteile (Clifton-Hadley et al. 1987a). Beschrieben sind renale Volumenzunahmen von bis zu zehnfacher Größe des normalen Organumfanges, mit häufig beobachteter Lateralverlagerung der anheftenden Schwimmblase (El-Matbouli und Hoffman 1994, Ferguson und Needham 1978).



Abbildung 15: Stark vergrößerte Niere (dunkler Bereich) nach Infektion mit PKD (Foto: Novak 2014b)

Auch in weiteren Organen konnten im Zuge von PKD-Ausbrüchen Veränderungen festgestellt werden (Mc Gurk 2005b). Beispielsweise existieren Berichte über Milzveränderungen (Abbildung 16), die von Verkleinerungen bis zu enormen Vergrößerungen mit abgerundeten Organrändern reichen (Clifton-Hadley et al. 1984, El-Matbouli und Hoffman 1994, Ferguson und Needham 1978). Splenomegalien solcher Art resultieren zumeist in einer grauen

Marmorierung des Organs, welche sowohl unter der Organkapsel, als auch im Stroma auffallen kann. Nicht selten wird diese von einer aufgerauten Organoberfläche begleitet (Ferguson und Needham 1978). Auch bei erkrankungsbedingten Veränderungen der Leber entstehen einzelne grau marmorierte Bereiche, allerdings ohne Organvergrößerungen (Ferguson und Needham 1978), sowie variable, anämisch bedingte Farbveränderungen von Blässe bis hin zu gelblichen Farbtönen (Clifton-Hadley et al. 1987a). Die klinische Manifestation der Anämie bedingt die generalisiert auftretende Blässe der Körperoberfläche, sowie vieler innerer Organe, wobei eine dünnflüssige Blutzusammensetzung mit Agglutinaten beschrieben ist (Clifton-Hadley et al. 1984, El-Matbouli und Hoffman 1994).

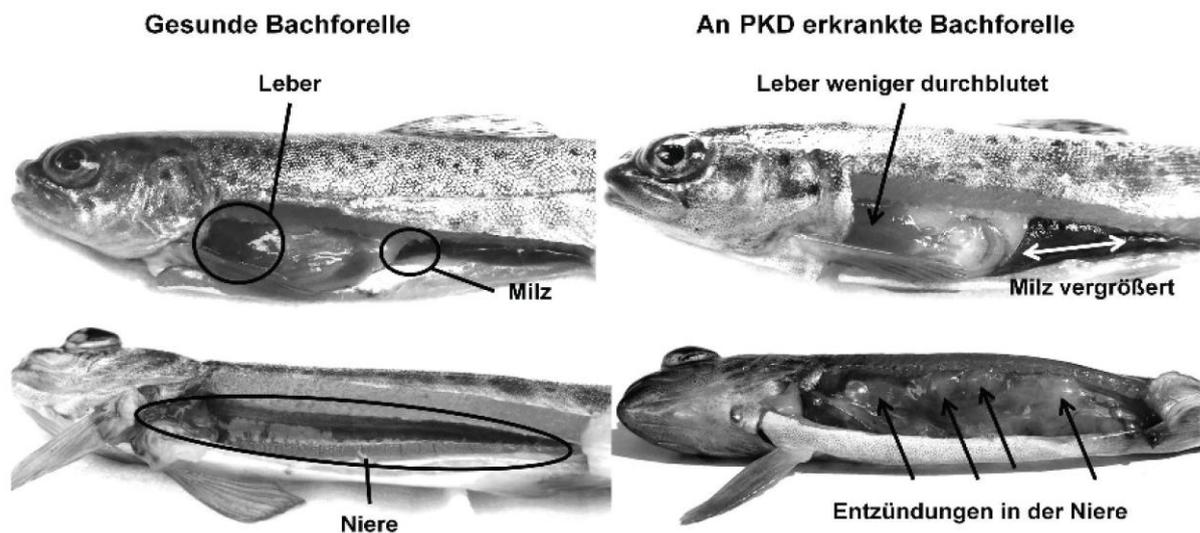


Abbildung 16: Vergleichende Klinik gesunder und mit PKD erkrankter Bachforellen (nach Ros 2016)

Anhand des normal beschaffenen Magen- und Darminhaltes verstorbener Fische wird angenommen, dass erkrankte Tiere bis kurz vor ihrem Ableben eine unveränderte Futteraufnahme zeigen (Ferguson und Needham 1978).

3.2.4.3 Histopathologie

Die ersten Zellen, welchen ein Befall mit dem Erreger der PKD, *T. bryosalmonae*, nachgewiesen werden konnte, wurden als PKX-Zellen bezeichnet (Mc Gurk 2005b).

Anfänglich wurden solche Zellen vor allem zwei Wochen nach bekannter Infektion mit der Erkrankung in den Blutgefäßen von Milz und Nieren entdeckt (Clifton-Hadley et al. 1987, Kent und Hedrick 1986, Smith et al. 1984). Da sich der Erreger nicht in den Nierentubuli zeigte, wurde zunächst angenommen, dass dieser einen hämatogenen Verbreitungsweg vorzieht, anstatt des zuvor vermuteten retrograden Weges über die Harnorgane (Clifton-Hadley et al. 1987, Kent und Hedrick 1986). Diese Erkenntnis wurde im weiteren Forschungsverlauf verfeinert, als man PKX-Zellen in peritubulären Kapillaren, seltener den Glomeruli fand, was nahelegte, dass der Transportweg des Erregers über die caudale Vene des Nieren-Pfortader-Systems gegenläufig zu den efferenten glomerulären Arteriolen (die alternative Blutversorgung dieser Kapillaren) verlaufen musste (Clifton-Hadley et al. 1987). Bis dato sind zudem Schädigungen des vaskulären Endothels bis hin zu Thrombenbildung mit nachfolgender Vaskulitis in Begleitung von Verschlüssen der Nieren- und Lebergefäße bekannt (Feist und Bucke 1993). Bei den histopathologisch vorherrschenden Veränderungen, die mit einem PKD-Ausbruch verbunden sind, handelt es sich zunächst um eine renale hämatopoetische Hyperplasie, gefolgt von einer ausgeprägten granulomatösen interstitiellen Nephritis (Abbildung 17) (Ferguson und Needham 1978, Macconnell et al. 1989). Die beschriebene, hämatopoetisch-hyperplastische Reaktion lässt sich mit der humanen Knochenmarksreaktion während eines infektiösen Geschehens vergleichen (Macconnell et al. 1989). Selbige Reaktion, welche durch makrophagen- und lymphozytenähnliche Zellen zustande kommt, zielt auf die extrasporogoniden Stadien des Parasiten ab (Ferguson und Needham 1978). Die normale Stammzellpopulation wird dabei zunehmend durch verschiedenste zelluläre Infiltrate ersetzt (Mc Gurk 2005b). Beschrieben sind interstitielle extrasporogonide Zellen, an deren Oberfläche jeweils eine oder mehrere Makrophagen anheften (Abbildung 18) (Macconnell et al. 1989). In extensiven Reaktionsbereichen können im gesamten Gewebe große Mengen an Kollagen festgestellt werden (Abbildung 19), was als kennzeichnend für eine Fibrose gilt, vermutlich als Folge der interstitiellen Nephritis (Ferguson und Needham 1978).

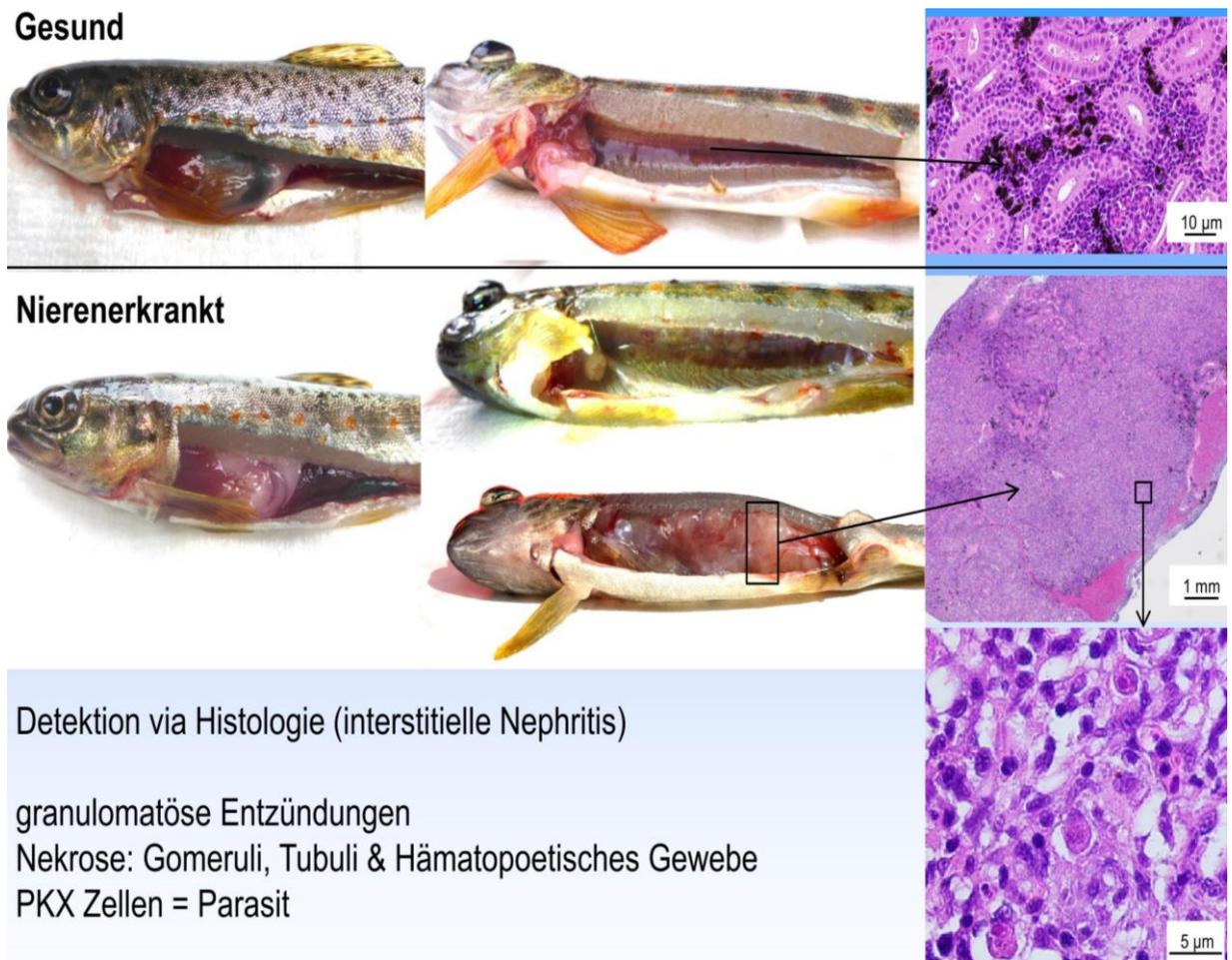


Abbildung 17: Vergleichende Klinik gesunder und mit PKD erkrankter Bachforellen inklusive Histologie (aus Ros et al. 2018)

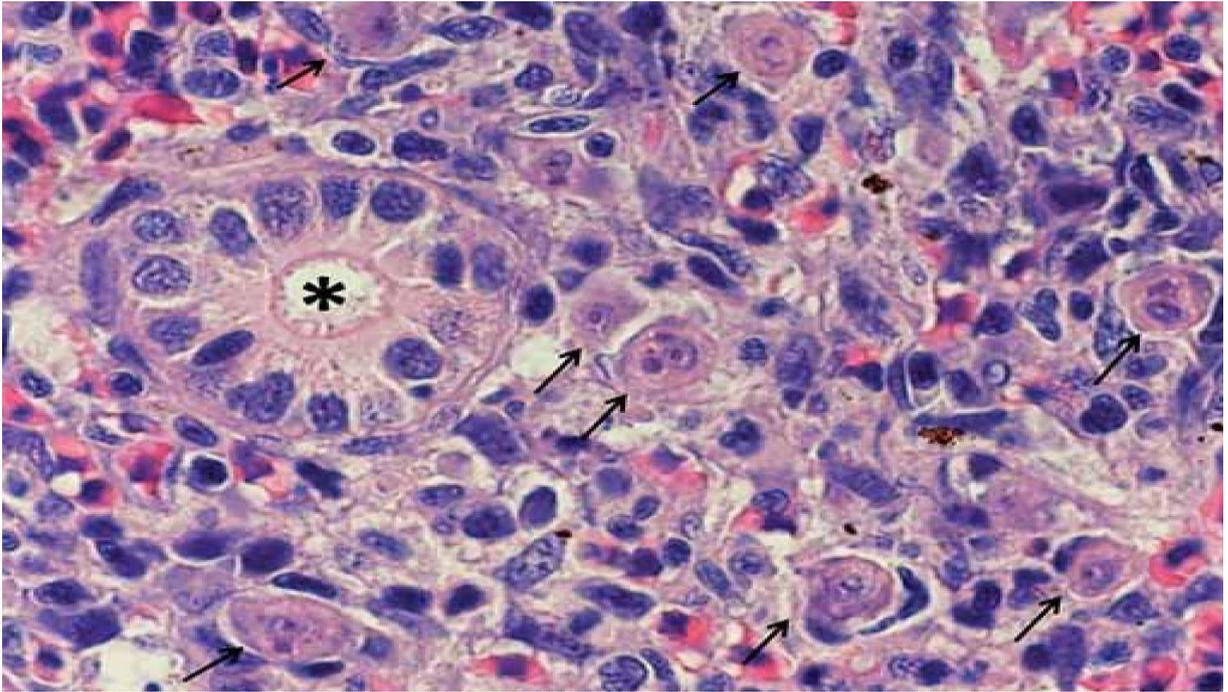


Abbildung 18: Ausschnitt der Niere einer Bachforelle mit einem Nierentubulus (Stern) und Parasitenschnitten (Pfeile) (Foto: FIWI; aus Strepparava et al. 2016)



Abbildung 19: Zwei Bachforellen mit knotigen Veränderungen in der Niere bedingt durch den Befall mit *T. bryosalmonae* (aus Strepparava et al. 2016)

Die Anordnung der Zellen in histologischen Präparationen ergeben ein unverwechselbar wellenähnliches Wellenmuster (Mc Gurk 2005b). Im Zentrum jeder „Welle“ sind typischerweise ein bis zwei runde Parasitenzellen sichtbar (Ferguson und Adaic 1977, Ferguson und Needham 1978). Makrophagen, welche durch die Basalmembran in das tubuläre Epithel auswandern, können in einem Zeitraum von drei bis 20 Wochen nach der Infektion mehrfach beobachtet werden (Macconnell et al. 1989), während Parasitenstadien im Tubuluslumen bei Bachforellen bis zu fünf Jahre nach Exposition nachgewiesen werden können (Soliman et al. 2018). Auch dilatierte, renale Kapillaren und Tubuli mit verdickter glomerulärer Basalmembran sowie einer häufigen hämatopoetischen Hyperplasie sind beschrieben (Feist und Bucke 1993). In schweren Fällen kann beobachtet werden, wie die Zahl an Tubuli und Glomeruli zurückgeht und durch Ansammlung von Bereichen mit zellulärer Reaktion verdrängt werden. Ähnliche Fälle von zellulärer Reaktion mit Bildung typischer Wellenmuster sind auch im Milzgewebe infizierter Fische nachgewiesen (Ferguson und Needham 1978). Hämatopoetische Hyperplasie gefolgt von diffusen Entzündungsreaktionen mit inkludierten gering- bis hochgradigen Proliferationen der Serosa treten gelegentlich auf (Feist und Bucke 1993). Allerdings ist das Vorhandensein extensiver Kollagenformationen ausschließlich in schweren Fällen zu beobachten (Ferguson und Needham 1978). Während schwacher Krankheitsausprägungen zeigen sich in der Leber separierte Bereiche fokaler, mononukleärer Zellakkumulationen innerhalb der Sinusoide (Ellis et al. 1985, Ferguson und Needham 1978). Während schwererer Verläufe sind gelegentlich größere Areale mit verflüssigten, nekrotischen Veränderungen sichtbar (Ellis et al. 1985), welche denen in Niere und Milz ähneln (Ferguson und Needham 1978). Im Pankreas sind Gewebeeinfiltrationen durch mononukleäre Zellen auffällig, welche zu Atrophie, Nekrose und Destruktion von exokrinem sowie endokrinem Gewebe mit ausgeprägter Granulombildung neigen. Die Sekundärlamellen der Kiemen zeigen sowohl geringgradige Verklebungen als auch Aneurismen mit eingekapselten *T. bryosalmonae* Stadien (Ellis et al. 1985). Während eines PKD-Ausbruchs in Spanien sind bei befallenen Fischen granulomatöse Myositiden dokumentiert, welche sich im weiteren Verlauf in Knötchen mit circa acht Millimetern Durchmesser in der roten Muskulatur entlang einer bis beider Seitenlinien und seltener der Dorsallinie manifestierten (Fernández-de-Luco et al. 1997). Die Zusammensetzung des entzündlichen Infiltrates besteht dabei im Wesentlichen aus Makrophagen, Lymphozyten und Plasmazellen. Obwohl das pathologische Muster zu den

Gewebeschnitten aus Milz und Niere passt, verläuft die Entwicklung der Entzündungen in den einzelnen Organen asynchron (Mc Gurk 2005b). Gelegentlich wird über milde Entzündungen im Bereich des gesamten Magen-Darmtraktes berichtet und auch begrenzte endocardiale Proliferationen in isolierten Bereichen werden diskutiert (Ferguson und Needham 1978). Weitere Forschungsarbeiten auf diesem Gebiet konnten mittels in-situ-Hybridisierung von Gewebeschnitten des Blutgefäßsystems in den Monaten Juni bis August parasitäre Entwicklungsstadien von ein bis acht Zellen mit einem Durchmesser von fünf bis 25 µm in den Kiemen und dem Herzen nachweisen, wobei in einzelnen Fischen sowohl parasitäre Akkumulationen im Herzen, als auch endotheliale Anheftungen beschrieben sind (Holzer et al. 2006).

3.2.5 Entwicklung von *Tetracapsuloides bryosalmonae* in Bryozoen

Der *Myxozoen*-Parasit wurde bei seiner Entdeckung als *Tetracapsula bryosalmonae* bezeichnet, trägt heute allerdings den Namen *Tetracapsuloides bryosalmonae* und gilt seit 1999 als Erreger von PKD in Salmoniden (Anderson et al. 1999, Canning et al. 1999, 2000a, Feist et al. 2001). Es handelt sich dabei um einen Endoparasiten in Bryozoen und Fischen der Familie der Salmoniden (Hartikainen et al. 2013). Zunächst erscheint *T. bryosalmonae* als einzelliges, mit der Bryozoen-Wand assoziiertes Entwicklungsstadium, wobei der Parasit hierbei sogenannte bedeckte Infektionsformen (covert infection) bildet (Morris und Adams 2006a). Offene Infektionsformen benötigen die Heranreifung von sackähnlichen, mit infektiösen Sporen gefüllten Entwicklungsstadien (overt infection), welche sich ausschließlich während der starken Wachstumsphasen eines vitalen Bryozoen-Wirtes bilden (Hartikainen und Okamura 2012). Derartige Säckchen-Stadien bewegen sich üblicherweise frei in der Körperhöhle ihres Bryozoen-Wirtes (Hartikainen et al. 2013), wobei sie nach ihrer Reifungsphase rupturieren, was tausende infektiöser Sporen frei werden lässt (Okamura et al. 2011b), welche in weiterer Folge Fische in unmittelbarer Umgebung infizieren können (Hartikainen et al. 2013). Beobachtungen unter Laborbedingungen bestätigen dabei die Annahme, dass *T. bryosalmonae* in der Lage ist, seinen Zustand entsprechend der Kondition seines Wirtes, zwischen offenen und bedeckten Infektionsformen zu wechseln (McGurk et al. 2006, Tops et al. 2009). Die parasitäre Phase der bedeckten Infektionsform hat allerdings keinen merklichen Einfluss auf die Fortpflanzungsfähigkeit oder das Wachstum des Bryozoen-Wirtes und kann daher als

offensichtlich gutartig angesprochen werden, während offene Infektionsformen durchaus über einen solchen Einfluss auf Moostierkolonien verfügen (Tops et al. 2009).

3.2.6 Übertragungszyklus

Mittels intraperitonealer Injektion von Blut sowie homogenisiertem Nieren- und Milzgewebe in junge Forellen, wurden in zahlreichen Studien experimentelle Krankheitsübertragungen durchgeführt, welche mit dem Resultat der Entwicklung des klinischen Erscheinungsbildes der PKD erfolgreich abgeschlossen werden konnten (Clifton-Hadley et al. 1984, D'Silva et al. 1984, Kent und Hendrick 1985b). Der anfängliche Verdacht eines direkten Übertragungszyklus des Erregers erwies sich als Fehleinschätzung, da eine Reihe an indirekten Übertragungsmöglichkeiten innerhalb des Zusammenlebens zwischen infizierten und naiven Fischen berücksichtigt werden müssen, beispielsweise die Erregerübertragung über Exkrete oder die Verfütterung infizierter Gewebe (D'Silva et al. 1984, Ferguson und Ball 1979). Der morphologische Zusammenhang von PKX und den *Myxosporen* führte zu Untersuchungen möglicher Ähnlichkeiten beider Überlebensstrategien und Lebenszyklen (Kent und Hedrick 1985a, Kent und Hedrick 1986). Die bahnbrechende Erkenntnis, dass *Aktinosporen*, genauer *Triactinomyxon* in dem Wurm *Tubifex tubifex*, nach Bedarf die Stadien seines Lebenszyklus zu *Myxobolus cerebralis* wechseln können, führte anschließend zur Identifikation ähnlicher Lebenszyklus-Strategien in mehr als 25 weiteren *Myxozoen*-Arten (Kent et al. 2001, Markiw und Wolf 1983). Schlussendlich folgte die zentrale Entdeckung von *T. bryosalmonae* in Bryozoenkolonien, und damit Bryozoen als Intervertebratenwirt des Parasiten und Vektor von PKD (Anderson et al. 1999a). *T. bryosalmonae* konnten in einer Reihe von *phylactolaematen* Bryozoen beschrieben werden, wobei ein auf Verfügbarkeit basierender Kreislauf zwischen verschiedenen Arten vermutet wird (DeKinkelin et al. 2002, Okamura et al. 2001), in welchem *F. sultana* am häufigsten vorkommt (Hartikainen et al. 2014, Okamura 2016). Es wurde zudem zunächst angenommen, dass es keine weiteren Wirte von *T. bryosalmonae* neben Fischen und Bryozoen gibt (Abbildung 20) (Okamura et al. 2001).

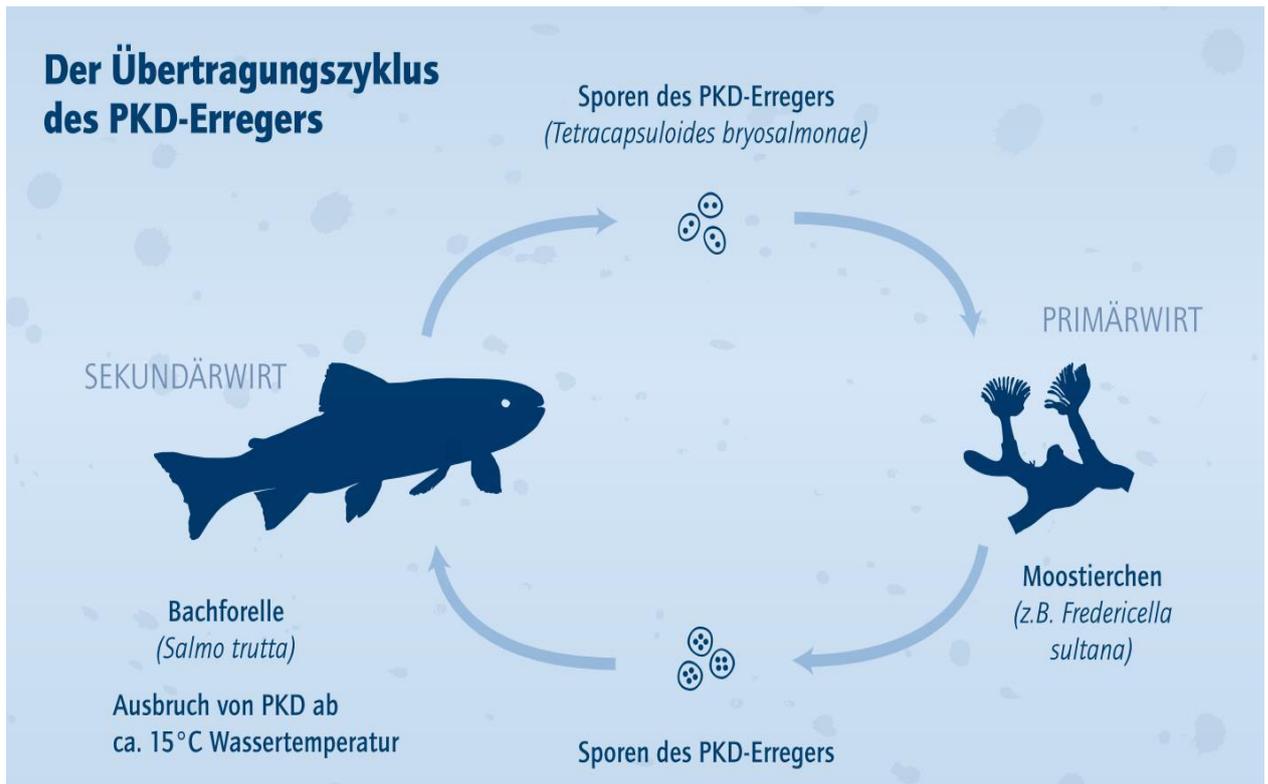


Abbildung 20: Übertragungszyklus von PKD (nach Novak 2014a)

Obwohl der Übertragungsweg von Bryozoen zu Fischen erfolgreich rekonstruiert werden konnte (Canning et al. 1999, Feist et al. 2001), war der umgekehrte Weg trotz vorliegender Indizienbeweise nicht schlüssig nachvollziehbar (Morris et al. 2002a, Morris et al. 2002b, Okamura et al. 2001). Daher stellt die Möglichkeit weiterer Wirte von *T. bryosalmonae* einen wichtigen wissenschaftlichen Interessenbereich dar (Mc Gurk 2005a). Die Beobachtung von infizierten Bryozoenkolonien in Gewässern gemeinsam mit unreifen Sporenstadien und extremen Wirtsreaktionen trotz Abwesenheit von Salmoniden führte zu der Annahme, dass Salmoniden keine essentielle Rolle innerhalb des Lebenszyklus des Parasiten spielen, sondern vielmehr als Fehlwirt von *T. bryosalmonae* fungieren. Es zeigte sich, dass sich Fische auf mehrere Arten mit *T. bryosalmonae* infizieren können, und zwar sowohl durch Übertragung von Sporen, welche zuvor von infizierten Bryozoen abgegeben wurden, als auch durch orale Aufnahme von Bryozoenkolonien (Okamura et al. 2001). Beispielsweise zeigen Fische, welche drei Tage zuvor in endemischen Gewässern exponiert waren, einen mit *T. bryosalmonae* befallenen Kiemenbaum (Grabner und El-Matbouli 2010). Die Route des Parasiten über die

Kiemen stellt dabei eine, jedoch nicht die einzige Eintrittspforte dar (Mc Gurk 2005a). Schon innerhalb von sieben Tagen nach Entdeckung der Zellstadien im Kiemenbaum können weitere extrasporogonide Zellen im Bereich des Niereninterstitiums ausgemacht werden, was sich aufgrund der Flussrichtung des Blutkreislaufes als wahrscheinlichste Transportroute erklären lässt (Kent und Hedrick 1986, Morris et al. 2000b). Im Zuge experimenteller Exposition von Regenbogenforellen mit homogenisiertem Zellmaterial infizierter Bryozoen im Wasserbad, konnten *T. bryosalmonae*-Zellen mittels in-situ-Hybridisierung aus epidermalen Schleimhautzellen gewonnen werden (Longshaw et al. 2002), was die Haut als weiteres Eintrittsorgan klassifiziert (Mc Gurk 2005a). Allein Bachforellen und Saiblinge sind zur Ausscheidung infektiöser Sporen befähigt (Grabner und El-Matbouli 2008). In deren Nierentubuli sind zwei bis drei Wochen nach Entwicklung extrasporogonider Formen auch sporogonide Stadien von *T. bryosalmonae* nachweisbar (Morris et al. 2000b). Dabei wird angenommen, dass sich der Parasit höchstwahrscheinlich einer vegetativen Reproduktionsphase im Fischwirt unterzieht, was durch Beobachtung großer Zahlen an Tochterzellen unterstützt, und von einer initial niedrigen Parasitenbürde gefolgt von einem hohen Infektionslevel untermauert wird (Kent und Hedrick 1986). Beobachtet sind zudem meiotische Zellkernteilungen während der Entwicklung zweier *Sporoplasmen* aus je einer sporoplasmogenen Zelle im Rahmen der Infektion von Bryozoen (Canning et al. 2000b). Mit der Erkenntnis, dass *Myxozoenstadien* diploid sind, geht die Annahme einher, dass Zellkernfusionen stattgefunden haben müssen, um diesen Zustand zu erreichen. Daher wird vermutet, dass sich solche Zellen im Anschluss an die Wirts-Infektion einer Fusion unterziehen, nachdem sie von *Sporoplasmen* abgegeben wurden. In der offenen, flüssigkeitsgefüllten Coelomhöhle der Bryozoen muss eine Kreuz-Fertilisation auftreten, während innerhalb des dicht gepackten Fischgewebes die Gametenfusion mit Zellen desselben Organismus als einzige Möglichkeit bleibt. Es wurden Hypothesen aufgestellt, dass eine derartig autogame Selbstbefruchtung in Fischen, als Resultat einer erhöhten Homozygotie, welche zu vermehrter Expression rezessiver Gene führt, die Überlebensfähigkeit des Parasiten im Fischwirt erklären kann (Mc Gurk 2005a).

3.2.7 Diagnostik

Es stehen mehrere Möglichkeiten der Diagnostik von *T. bryosalmonae* zur Verfügung (Morris und Adams 2002). Zum Nachweis extrasporogonider Stadien des Parasiten in Nierengewebe von Fischen dienen traditionell May-Grunwald-Giemsa-Färbungen (Klontz und Chacko 1984). Um den Parasiten zu lokalisieren und zu identifizieren kommen dagegen spezifischere Lectin-Färbemethoden zum Einsatz (Castagnaro et al. 1991). Allerdings ist die Erregerdiagnostik aus Gewebe mittels Färbemethoden sehr zeitaufwändig, da hierbei mehr als zwei Tage bis zur Erlangung entsprechender Ergebnisse vergehen müssen (El-Matbouli und Soliman 2005). Um Zeit zu sparen, wurde daher eine PCR-basierte Methode zur Erkennung von *T. bryosalmonae*-DNA in infizierten Fischen entwickelt (Saulnier und Kinkelin 1997). Dabei sind unterschiedliche Methoden in Verwendung, darunter ein PKX-sensitives Primer-Set zur Erweiterung des 435-Basenpaar-Segmentes des SSU-rRNA Gens von *T. bryosalmonae* (Kent et al. 1998), sowie ein auf Basis verfügbarer oligonucleotid-Proben für die PCR entwickelter in-situ-Hybridisations-Essay zur Detektion von Parasitenstadien von *T. bryosalmonae* aus fixierten Gewebeschnitten infizierter Fische (Morris et al. 1999). Allerdings haben die oben genannten Methoden ihrerseits immanente Nachteile, da sie zum einen die Bedingung der Langzeit-Beobachtung stellen und zum anderen hoch spezialisierte Präzisions-Instrumente zur Vervielfältigung, beziehungsweise aufwändige Verfahren zur Erreichung eines Produktes voraussetzen (El-Matbouli und Soliman 2005). Aus diesem Grund wurde ein Werkzeug entwickelt, welches eine schnelle, selektive und sensitive Diagnostik von PKD ermöglichen kann, die sogenannte „loop-mediated isothermal amplification (LAMP)“ (El-Matbouli und Soliman 2005). Erstmals wurde LAMP um die Jahrtausendwende (Notomi et al. 2000) als neues Vorgehen zur Vervielfältigung von Nukleinsäuren unter isothermalen Bedingungen mit hoher Selektivität, Spezifität und Schnelligkeit beschrieben (El-Matbouli und Soliman 2005). Das Prinzip von LAMP basiert dabei auf der selbstständigen Neuplatzierung von DNA-Abschnitten während der DNA-Synthese unter der Nutzung einer Bst DNA-Polymerase und einem eigens entwickelten Primer-Set (Notomi et al. 2000). Um seinem Bedarf an Thermozyklizität gerecht zu werden, findet der LAMP-Test unter isothermalen Bedingungen statt, wodurch dieser Essay eine extrem hohe Vervielfältigungs-Effizienz erreicht, da verhindert werden kann, dass während der thermalen Übergänge Zeit verloren geht (Nagamine et al. 2002, Notomi et al. 2000). Solche Prozesse erleichtern die visuelle Inspektion und ermöglichen einen deutlich

schnelleren Ablauf, was wiederum die Möglichkeiten der Felddiagnostik gegenüber anderen Nukleinsäure-vervielfältigenden Methoden verbessert (Iwamoto et al. 2003). Obwohl der LAMP-Essay schon bei einer Inkubationstemperatur von 65 °C über einen Zeitraum von 35 min in der Lage ist, PKD zu erkennen, entstehen die besten Ergebnisse gerade wenn wenig Ausgangs-DNA vorhanden ist bei einer 60minütigen Inkubationszeit (Abbildung 21) (El-Matbouli und Soliman 2005).

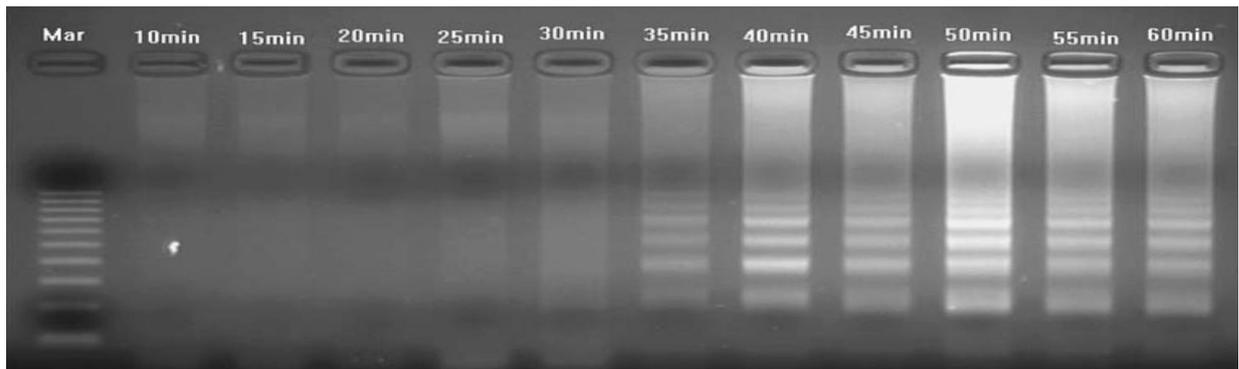


Abbildung 21: Beschleunigung der Nachweiszeit durch den LAMP-Essay unter Nutzung zweier loop-Primer. Der PKD-LAMP-Essay konnte mittels zweier loop-Primer *T. bryosalmonae*-DNA nach 35 min nachweisen, ohne loop-Primer wurden 60 min benötigt. Mar: 100 Basenpaar-DNA-Standard-Molekulargewicht, 10-60 min Nachweiszeit vervielfältigter Produkte des PKD-LAMP-Essays (aus El-Matbouli und Soliman 2005)

Dabei ist der LAMP-Essay 100fach sensitiver als die Diagnostik mittels PCR (El-Matbouli und Soliman 2005) und zeigt auch eine höhere Selektivität gegenüber der PCR-Methode, da lediglich sechs Primer zur Detektion von acht Bereichen auf der Ziel-DNA verwendet werden müssen (Notomi et al. 2000), was zudem die Spezifität der Reaktion erhöht (El-Matbouli und Soliman 2005). Man sollte annehmen, dass eine erhöhte Konzentration an Primern, wie auch im Falle des „humanen Herpesvirus 6“ (Ihira et al. 2004), zu einer erhöhten Sensitivität des LAMP-Tests bei der Detektion von Nukleinsäuren führt, was sich aber im Falle der PKD als unzutreffend erwies, da sich die Nachweisgrenze des PKD-LAMP-Essays gegenüber der Konzentration an verwendeten Primern nicht veränderte (El-Matbouli und Soliman 2005). Die Erzeugnisse des PKD-LAMP-Tests werden mittels SYBR green I (El-Matbouli und Soliman

2005) visuell ausgewertet, indem eine Farbänderung von orange zu grün ausgemacht werden kann (Abbildung 22), sobald die Testlösung mit doppelsträngiger DNA kombiniert wird (Iwamoto et al. 2003).



Abbildung 22: Visueller Nachweis von Vervielfältigungsprodukten nach Anwendung des PKD-LAMP-Essays und anschließender Nutzung des SYBR green I. Positive Ergebnisse werden durch grüne Verfärbungen, negative Ergebnisse durch orange Farbumschläge angezeigt. 1: positive PKD-LAMP Reaktion: grüne Farbe; 2: 1/10 verdünnte positive PKD-LAMP Reaktion: grüne Farbe; 3: 1/100 verdünnte positive PKD-LAMP Reaktion: grüne Farbe; 4: negative PKD-LAMP Reaktion: orange Farbe; 5: keine Reaktion der LAMP-Kontrollvorlage: orange Farbe (aus El-Matbouli und Soliman 2005)

Verglichen mit herkömmlichen PCR-Methoden ist die Vervielfältigungs-Effizienz des LAMP-Essays zur Diagnostik von PKD enorm hoch, da zum einen, wie bereits oben erwähnt, auf Grund der isothermalen Reaktionen während der Temperaturübergänge Zeit gespart werden kann und zum anderen der Auftritt von Hemmungsreaktionen im Verlauf der Verlängerung (Kalinina et al. 1997) deutlich unwahrscheinlicher wird (Mori et al. 2001). Zusätzlich ist der LAMP-Essay auch in privaten Kliniken und kleineren Laboratorien nutzbar, da die Durchführung schon mit einem Wasserbad zur DNA-Vervielfältigung möglich ist (El-Matbouli und Soliman 2005). Auch ist keinerlei Nachbearbeitung der vervielfältigten DNA notwendig, da sich die Ergebnisse nach Nutzung von 1 μ l der 1:10 verdünnten SYBR green I (El-Matbouli und Soliman 2005) Lösung direkt ablesen lassen (El-Matbouli und Soliman 2005).

3.3 Bryozoen als Intervertebraten-Wirt von *T. bryosalmonae* bezogen auf PKD in Salmoniden

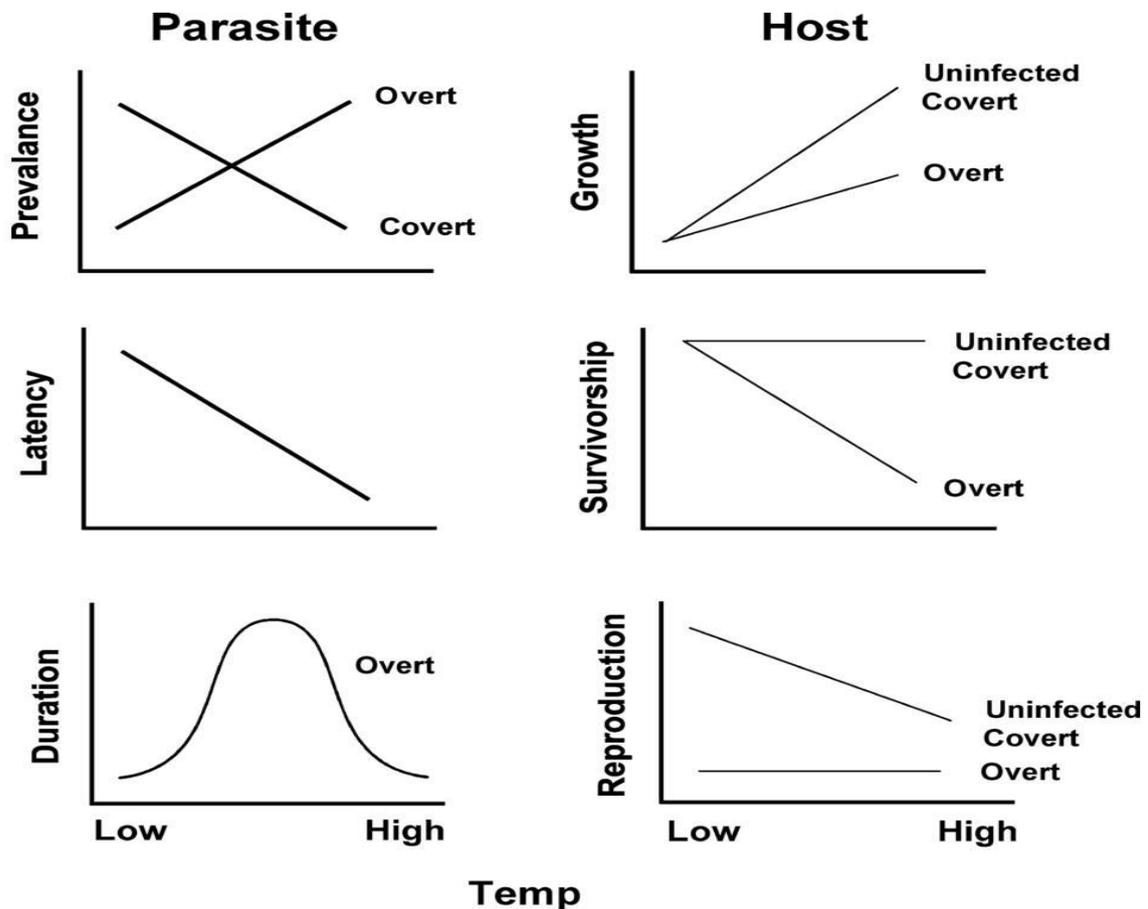


Abbildung 14: Schematische Darstellung der Wechselwirkungen von *T. bryosalmonae* mit seinem Bryozoenwirt und Temperaturveränderungen (aus Okamura et al. 2011a)

T. bryosalmonae reagiert in seinem häufigsten Bryozoenwirt *Fredericella sultana* (Blumenbach) bezogen auf verschiedene Temperaturzustände sehr unterschiedlich (Abbildung 23) (Okamura et al. 2011a). Die Entwicklung von Infektionen in Feldkolonien mit unbekanntem Infektionsstatus wurde dabei unter Laborbedingungen (bei 10 °C, 14 °C und 20 °C) über einen Zeitraum von vier Wochen untersucht (Tops et al. 2006). Dabei zeigt sich, dass *T. bryosalmonae* sowohl im Sommer, als auch in den Herbst- und Wintermonaten aufgrund

steigender Temperaturen offene Infektionsformen in den sporenbildenden Säckchen von Bryozoenwirten bildet. Große Teile an Bryozoenkolonien zeigen umgekehrt, also bei sinkenden Temperaturen, bedeckte Infektionsformen des Erregers. Das Ergebnis zeigt eine unimodale Beziehung von Temperatur zur Schnelligkeit der Infektionsentwicklung, da die Latenzzeit für offene Infektionsformen bei hohen Temperaturen abnimmt, während die Infektionsdauer bei 14 °C am höchsten ist (Okamura et al. 2011a). Zudem weist diese Versuchsanordnung nach, dass Temperaturveränderungen - im Speziellen längere Zeiträume warmer Temperaturen - in der Lage sind, offene Infektionsformen auszulösen (Tops 2004, Tops et al. 2006). Entsprechende Wechselwirkungen zwischen Parasitismus in Bryozoen, Antwort-Reaktionen des Wirtes und steigenden Temperaturen sind ebenfalls in der Abbildung 23 graphisch dargestellt (Tops et al. 2009). Bryozoen, welche offene Infektionsformen des Erregers enthalten, zeigen bei 14 °C und 20 °C anhaltend niedrigere Wachstumsraten als nicht infizierte Bryozoen oder solche mit bedeckten Infektionsformen und unterliegen bei 20 °C deutlich erhöhten Mortalitätsraten (Okamura et al. 2011a). Bedeckt infizierte Bryozoen, welche Statoblasten (asexuelle Ruhestadien) produzieren, zeigen erniedrigte Wachstumsraten, wobei die Reproduktionsraten von nicht infizierten- und bedeckt infizierten Bryozoen ungeachtet von Temperaturänderungen recht ähnlich sind (Okamura et al. 2011a). Offen infizierte Bryozoen beenden die Produktion von Statoblasten nahezu gänzlich, während sich bedeckt infizierte- und nicht infizierte Bryozoen auch was die Tendenz zur Statoblasten-Produktion angeht sehr ähneln (Okamura et al. 2011a). Die Fortpflanzung über asexuelle Vermehrungsformen wird durch offene Infektionen nachweislich reduziert, während über weitere Einflüsse von Infektionen durch *T. bryosalmonae* auf die sexuellen Fortpflanzungsmechanismen der Bryozoen keine Erkenntnisse vorliegen (Okamura et al. 2011a). Die oben behandelten Studien lassen die Schlussfolgerung zu, dass steigende Temperaturen großer Wahrscheinlichkeit nach in der Freisetzung enormer Mengen an für Fische infektiösen Sporen resultieren (Okamura et al. 2011a). Dies erfolgt zum einen durch vermehrtes Wachstum von *T. bryosalmonae* in Bryozoenwirten bei steigenden Wassertemperaturen, zum anderen durch gesteigertes Wachstum der Bryozoen selbst (Okamura et al. 2011a). Zudem muss bei der Ableitung von Studienergebnissen aus kontrollierten, reproduzierbaren Laborbedingungen auf Feldbedingungen darauf geachtet werden, dass Infektionsdynamiken immer durch mehrere Faktoren beeinflusst werden. Als Beispiele solcher Faktoren gelten Variationen einzelner

Parasitenstämme und Wirte bezüglich ihrer Empfindlichkeit gegenüber Infektionen, Turbulenzeffekte auf Übertragungswege und nicht zuletzt die schnelle Verdünnung von Sporenkonzentrationen (Grabner und El-Matbouli 2009), sowie die Ausweitung von Virulenzen als Resultat multipler Infektionen (Galvani 2003). Kombinierte Labor- und Feldstudien beweisen, dass auch die Nährstoffdichte im Wasser große Auswirkungen auf die vorhandene Fülle an Bryozoen hat (Hartikainen et al. 2009). Die Konzentration an Statoblasten aller Bryozoen-Spezies nehmen signifikant mit steigender Nährstoffkonzentration zu. Eine solche Untersuchungsmethode ist möglich, da die meisten Bryozoenarten flottierende Statoblasten abgeben, weshalb sich sehr gut von der Anzahl an Statoblasten auf die vorhandene Biomasse an Bryozoen schließen lässt (Okamura et al. 2011a). Letztere fördert wiederum erhöhte Konzentrationen an mit *T. bryosalmonae* infizierten Statoblasten (Hill und Okamura 2007, Taticchi et al. 2004). Weitere Studien haben gezeigt, dass nicht nur steigende Wassertemperaturen die Sporenabundanz erhöhen, sondern auch die Überdüngung der Gewässer mit einer vermehrten Freisetzung infektiöser Sporen einhergeht. Da das gesteigerte Nährstoffangebot die Entstehung großer Mengen an Bryozoen- und letztlich Parasiten-Biomasse begünstigt. Außerdem besitzt *T. bryosalmonae* die Eigenschaft, sehr flexibel auf Wirts-Bedingungen reagieren zu können (Okamura et al. 2011a). Beispielsweise lassen sich offene Infektionsformen unter Laborbedingungen über einige Monate beobachten, während diese unter Feldbedingungen lediglich für wenige Wochen hohe Prävalenzen aufweisen (Tops et al. 2009). Die alternative Hypothese, dass der Entwicklungszeitpunkt der Erkrankung durch die Verfügbarkeit von horizontalen Übertragungswegen des Erregers begünstigt wird, scheint mit den oben beschriebenen unterschiedlichen Reaktionen in der Infektionsdauer unter Feld- und Laborbedingungen, sowie durch die ganzjährige Verfügbarkeit von Fischwirten wenig wahrscheinlich. Die beschriebenen Entwicklungsmuster weisen darauf hin, dass es sich bei *T. bryosalmonae* um einen Parasiten mit ausgeklügelten Überlebensstrategien handelt, welcher seine eigenen Entwicklungsstadien anhand des Zustandes seines Bryozoenwirtes festlegt. Dabei finden offene Infektionsformen bei gutem Zustand der Bryozoenkolonie (also hohen Wachstumsraten) statt, da diese die anhaltende Proliferation von Säckchen sicherstellen. Stellt sich der Zustand des Wirtes als schlecht heraus, verbleibt der Parasit in einem energiesparenden Ein-Zell-Stadium, wodurch dieser sehr gut über längere Zeitperioden und auch über die Wintermonate hinweg innerhalb einer Bryozoenkolonie (bevorzugt in *F. sultana*) persistieren

kann, weshalb solche Parasitenstämme als potentiell unsterblich angesprochen werden müssen. Offene Infektionsformen sind in manchen Fällen allerdings auch in Wirtsorganismen von schlechter Kondition beschrieben (Okamura et al. 2011a). Vermutet wird daher, dass solche Vorgänge für die aktive Infektion von Fischen während der Wintermonate verantwortlich sind (Gay et al. 2001). Die Hypothese, dass auch der Wirtsorganismus durch gesteigerte Immunantwort in der Lage ist, die Parasitenentwicklung auszubremsen (Okamura et al. 2011a), erscheint unwahrscheinlich, da dieser Mechanismus einen energetischen Mehraufwand für einen ohnehin schon immunsupprimierten Organismus bedeuten würde (Moret und Schmid-Hempel 2000). Des Weiteren wird die Identifikation von möglichen Parasitenstrategien zur Instrumentalisierung von Fischwirten durch einige Faktoren gestört (Okamura et al. 2011a). So wurden die meisten Arbeiten zu Infektionen in Regenbogenforellen durchgeführt (Okamura et al. 2011a), während nur Bachforellen und Bachsaiblinge eine Toleranz gegenüber des Erregers zeigen (Grabner und El-Matbouli 2008, Morris und Adams 2006b). Der Forschungs-Fokus lag dabei zu großen Teilen auf der Entwicklung von Parasitenstadien im Niereninterstitium, da diese die typischen Entzündungsreaktionen auslösen, welche mit der Erkrankung der PKD assoziiert werden. Zudem nutzen viele Studien aus praktischen Gründen exotische Parasitenstämme zur Infektion von Fischen, wodurch unerwartete Reaktionen provoziert werden sollen (als Beispiel Versuchsreihen mit Regenbogenforellen, welche Infektionen in europäischen Gewässern ausgesetzt wurden). Des Weiteren werden Studien unter Temperaturregimen durchgeführt, die so in Freigewässern nicht vorkommen, um den Prozess der Krankheitsentwicklung darzustellen. Der Kreislauf zwischen bedeckten- und offenen parasitären Infektionsformen maximiert die Nutzung hoch klonaler Bryozoenstämme und kann zu unlimitierter Lebensdauer in potentiell unsterblichen Klonen führen, was einzig durch die Sterblichkeit des Fischwirtes begrenzt wird. Die an den Zustand der Bryozoenkolonie angepasste, sporadische Entwicklung offener Infektionsformen des Erregers trägt mit dem Effekt der horizontalen Übertragung wesentlich zu persistierenden Infektionen in Bryozoen bei. Dabei bringt der klonale Lebenszyklus der Bryozoen auch viele Möglichkeiten für vertikale Übertragungswege mit sich, welche natürlicherweise in Fischen nicht vorkommen (Abbildung 24) (Okamura et al. 2011a).

Parasite traits	Bryozoan hosts	Fish hosts
Host specificity	Broad: infection of many species	Broad: infection of multiple species
Virulence	Low under normal conditions Exacerbated by high temperatures	Low under normal conditions in hosts that support spore production, high in hosts that do not Exacerbated by high temperatures
Persistence	Theoretically unlimited: Infection of potentially immortal clonal genotypes over space and time via multiplication, vertical transmission, and developmental cycling	Limited: Lifetime of individual fish
Horizontal transmission	Via cyclical spore production dependent on host condition Possibly via single cells in covert infections	Via spore production (cyclicality and effects of host condition unknown) Possibly via extrasporogonic stages
Dispersal within water bodies	Drift of colony fragments Rafting of surfaces with attached colonies Probably via statoblasts Drift of spores released from bryozoans	Fish movements Drift of spores released from fish
Dispersal between water bodies	Probably via waterfowl-mediated transport of statoblasts Possibly by occasional flooding Possibly via man (e.g. introduction of macrophytes with attached bryozoans; statoblasts transported in ballast water or attached to waders, fishing gear, boats, etc.)	Possibly via anadromous fish movements Possibly via occasional flooding Fish culture and stocking

Abbildung 24: Tabellarische Zusammenfassung darüber, wie *T. bryosalmonae* Bryozoen und Fischwirte unter normalen Umweltbedingungen entsprechend seiner parasitischen Eigenschaften ausnutzt (aus Okamura et al. 2011a)

Eine Vielzahl an Nachweisen unterstützt die These, dass Wasservögel als Vektoren für Statoblasten dienen und somit zur Ausbreitung des Erregers beitragen. Es wurde gezeigt, dass es zu Genflüssen zwischen Bryozoenpopulationen kommt, welche durch Bewegung der Wasservögel (Figuerola et al. 2005, Freeland et al. 2000), in deren Gastrointestinaltrakt und Kot Statoblasten enthalten sind, hervorgerufen werden (Charalambidou et al. 2003, Figuerola et al. 2004, Mouronval et al. 2013). *F. sultana* wird durch die periodisch verlaufende Entwicklung des Parasiten und die damit einhergehende starke Abnahme der Statoblastenproduktion während der Infektion mit *T. bryosalmonae* regelrecht kastriert, wobei die Statoblastenproduktion nach Freisetzung der Sporen wiederaufgenommen wird. Dabei sind

die Beweise erdrückend, dass eine solche Kastration unmittelbares Resultat parasitischer Manipulation ist (Hartikainen und Okamura 2012). Es besteht trotzdem keine signifikante Verbindung zwischen der Infektion von Bryozoenkolonien mit *T. bryosalmonae* und Mortalitätsraten solcher Kolonien, obwohl die Wachstumsraten von Bryozoenkolonien unter Befall mit offenen Infektionsformen deutlich reduziert sind (Hartikainen und Okamura 2012, Tops et al. 2009). Zudem ist ein Zusammenhang zwischen Veränderungen des Phänotyps von *F. sultana* während der Infektion mit *T. bryosalmonae* herzustellen. So erscheinen Bryozoenkolonien mit offenen Infektionsformen deutlich größer als nicht infizierte Kolonien, da erstere zwar ähnlich lange, aber breitere Zooide produzieren, unabhängig vom Ernährungsstatus der jeweiligen Kolonie. Die Erkenntnis, dass solche phänotypischen Veränderungen definitiv parasitär bedingt sind, wurde durch die Versuchsanordnung sichergestellt. Ein solch verändertes Erscheinungsbild war trotz der Vielfalt an untersuchten Bryozoenstämmen und deren geographischer Diversität bei sämtlichen beprobten Bryozoenkolonien zu beobachten. Derartige parasitische Manipulation der Wirts-Morphologie, sowie der Ressourcenverteilung hat zum Ziel, die horizontalen Übertragungsraten des Erregers zu erhöhen. Offene Infektionsformen von *T. bryosalmonae* induzieren damit auf der Ebene der Zooide eine subtile Form von Gigantismus (Hartikainen et al. 2013). Auf die unterschiedlichen Statoblastenmorphologien infizierter und nicht infizierter Bryozoenkolonien wird am Beispiel *F. sultana* näher eingegangen (Abbildung 25).

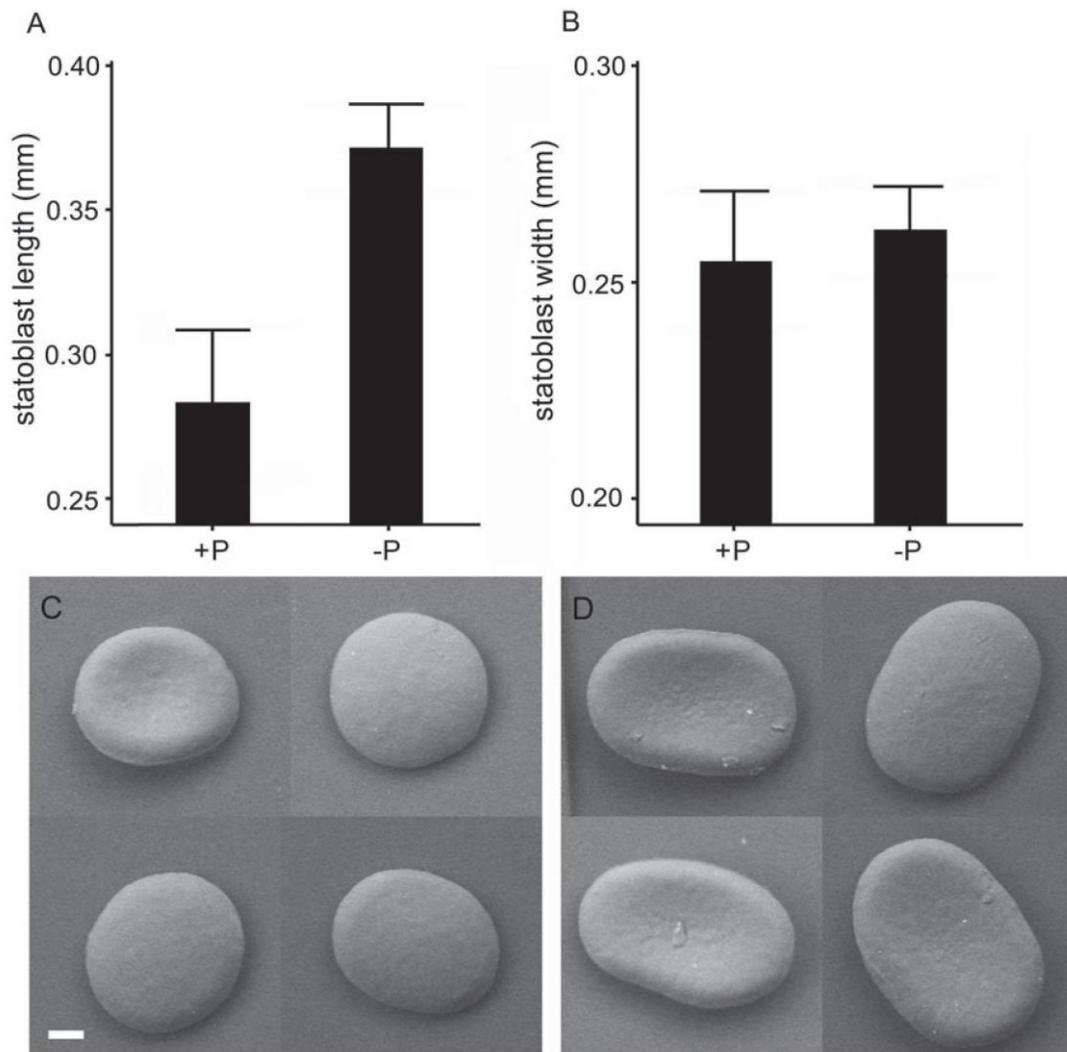


Abbildung 25: Statoblastenmorphologie infizierter (+P) und nicht infizierter (-P) Kolonien von *F. sultana* aus dem Fluss Cerne. A: Länge der Statoblasten, n=10 und B: Breite der Statoblasten, n= 10, gemessen an SEM-Bildern. Die Fehlerbalken bilden 95% der Konfidenzgrenzen ab. C: SEM-Bilder von Statoblasten infizierter Bryozoen und D: nicht infizierter Bryozoen. Maßstabsbalken = 40 μ m (aus Hartikainen et al. 2013)

Bekannt ist, dass *T. bryosalmonae* einen kastrierenden Einfluss auf seinen Bryozoenwirt hat (Hartikainen und Okamura 2012). Das hängt damit zusammen, dass Statoblasten aus infizierten Kolonien massive Deformationen aufweisen. Es kommt zu zirkulären, oder klappenartigen Formen. Zudem sind sie häufig etwas kleiner als Statoblasten von nicht infizierten Kolonien

(Hartikainen et al. 2013). Diese Formveränderungen stehen in enger Beziehung zu Formveränderungen der entsprechenden Zooide (Hartikainen et al. 2013), da die Statoblasten-Morphologie indirekt oder direkt durch die Form ihrer parentalen Zooide beeinflusst werden kann (Toriumi 1951). Die Stoffwechselraten von offen infizierten Kolonien und solchen während der Produktion von Statoblasten sind verglichen miteinander annähernd gleich, während beide im Vergleich zu Kolonien ohne Infektion niedrigere Raten aufweisen. Dabei beansprucht der Parasit einen großen Anteil der Wirts-Ressourcen für sich. Dadurch wird das Wachstum der Bryozoenkolonie reduziert, was sich wiederum in einem niedrigeren Sauerstoff-Bedarf der Kolonie niederschlägt. Diese Umstände implizieren, dass die Zielkonflikte zwischen Statoblastenproduktion und Koloniewachstum wichtige Eckpfeiler im Lebensverlauf der Bryozoen darstellen und daher ist es auch wenig verwunderlich, dass der Parasit diesen wichtigen Aspekt der Wirts-Biologie für sich manipuliert und nutzt. Parasitische Manipulationsmechanismen beinhalten dabei zusammenfassend die Kastration des Wirts-Organismus, gemeinsam mit der morphologischen Beeinflussung (Größe der Zooide) mit dem Ziel, die horizontalen Übertragungswege –also die Infektion der Fischwirte potentiell erhöhen zu können. Hinzuzählen lassen sich ebenfalls die beiden Nebenerscheinungen der Wirts-Manipulation: zum einen der erniedrigte Metabolismus und zum anderen die modifizierte Statoblasten-Morphologie. Bewiesen sind des Weiteren verschiedene maternale Einwirkungen auf infizierte Bryozoen -sogenannte transgenerationale Effekte. Gemeint sind herabgesetzte Schlupfraten der Statoblasten, welche von offen infizierten Kolonien abgegeben werden. Dieser Zustand resultiert großer Wahrscheinlichkeit nach aus der kleineren Größe solcher Statoblasten und ihren damit verbundenen geringeren Dotterreserven zur Unterstützung der Heranbildung juveniler Stadien im Sinne des Koloniewachstums. Allerdings lassen sich zum Zeitpunkt des Schlupfes neuer Statoblasten sowohl was die Statoblastenproduktion, als auch das Koloniewachstum angeht, keine Unterscheidungsmerkmale zur Nachkommenschaft nicht infizierter Kolonien finden. Die Nachwuchsgeneration einer offen infizierten Mutterkolonie bestätigte sich mittels PCR-Nachweis nach Aufzucht in speziellen Kultursystemen als nicht infiziert, während einigen dieser Statoblasten aus selbigem Pool direkt nach dem Schlüpfen zweifelsfrei Infektionen nachgewiesen werden konnten. Dieser Umstand legt die Vermutung nahe, dass die Nachwuchsgeneration entweder während der frühen Wachstumsphase eine selektive Mortalität durchläuft, oder entsprechende Infektionen während des Heranwachsens

der Kolonie verloren gehen müssen. Dies demonstriert, dass der geringe Anteil an lebensfähigem Nachwuchs, welchen eine offen infizierte Kolonie produziert, zumindest unter Laborbedingungen nicht zwingend als Erbe einer infizierten Mutterkolonie selbst eine reduzierte Leistungsfähigkeit zeigen muss (Hartikainen et al. 2013). Phänotypen infizierter Statoblasten fallen durch gelegentliche Beeinträchtigungen in der Artenerkennung auf (Hartikainen et al. 2013), da spezifische Eigenschaften, einschließlich ihrer Morphologie wichtige innerartliche Unterscheidungsmerkmale bilden (Wood und Okamura 2005). Bemerkenswert ist es, dass eine *T. bryosalmonae*-Infektion in Moostierchen einen Gigantismus auslöst, in dessen Folge nicht nur die Zooide derart an Größe zunehmen, dass eine gesteigerte Übertragung ermöglicht wird, sondern welcher in letzter Konsequenz auch eine, in ihrer gesamten Erscheinung beeinträchtigte Bryozoenkolonie zur Folge hat (Hartikainen et al. 2013).

4 Diskussion

Basierend auf den aktuellen Erkenntnissen zum Klimawandel und dem gegenwärtigen Verständnis der Krankheitsdynamik von PKD ist anzunehmen, dass Ausbrüche in naher und ferner Zukunft an Schwere und Frequenz gerade in nördlicheren Breitengraden stark zunehmen werden (Okamura et al. 2011a). Von Seiten der Bryozoen und des Erregers spricht ebenfalls Einiges für eine solche Entwicklung. Beispielsweise ist *T. bryosalmonae* für seine breit gefächerte Wirtsspezifität bekannt, während Süßwasserbryozoen sehr gut mit unterschiedlichen Umweltbedingungen zurechtkommen. Letztere sind sowohl in stehenden und fließenden Gewässern zu finden, als auch in kühlen, klaren, oligotrophen Gewässern und treten in gleicher Art in warmen, strömenden, eutrophen Wasserumgebungen auf (Hartikainen et al. 2009, Okamura et al. 2011a, Thorp und Covich 2009, Wood 1991). Zudem muss die Möglichkeit in betracht gezogen werden, dass bedeckte Infektionsformen des Erregers eine nicht zu unterschätzende Quelle zukünftiger PKD-Ausbrüche darstellt. Dabei ist anzunehmen, dass solche Infektionsformen als Resultat ungünstiger Wirtsbedingungen und niedriger Umgebungstemperaturen bedeckt geblieben sind, diesen Zustand aber bei günstigeren Umweltveränderungen in offene Infektionsformen zu überführen wissen. Die Entdeckung von Bryozoen als Wirtsorganismen des Parasiten *T. bryosalmonae* ermöglichte maßgebliche Fortschritte, was das Verständnis des Lebenszyklus des Erregers und die potentiellen Effekte einer PKD-Erkrankung in Salmoniden bezogen auf Umweltveränderungen angeht. Dabei bildet die umfangreiche klonale Vermehrung des Parasiten gemeinsam mit seinen ausgeklügelten Virulenzmechanismen und der Vielwirtigkeit ein komplexes Zusammenspiel, welches die Prävalenz und Schwere der PKD-Erkrankung in Fischen empfindlich beeinflussen kann. Hinzu kommt die weite Verbreitung infizierter Bryozoen sowohl in großen Höhen als auch geographischen Breiten, was in Kombination mit klimatischen Veränderungen verheerende Konsequenzen für die Gesundheit der Salmoniden mit sich bringen kann. Darüber hinaus wird die begünstigte Verbreitung von Bryozoen über Wasservögel diskutiert, während die Entwicklung von PKD in Bryozoen und Fischen erwiesenermaßen neben erhöhten Temperaturen auch durch zunehmende Überdüngung von Gewässern gefördert wird (Okamura et al. 2011a). Die ausgeprägte Komplexität der Interaktionen zwischen Wirtsorganismus und Parasit bietet viele Möglichkeiten zur Persistenz, welche durch eine Kombination aus künstlich herbeigeführten Faktoren wie Fischbesatzdichte, Gewässerüberdüngung und generellen

Umweltveränderungen begünstigt wird, was in weiterer Folge neue Herausforderungen und potentiell synergistische Effekte verschiedenster Stressoren entstehen lässt (Coors und DeMeester 2008). Um den komplexen Lebenszyklus von *T. bryosalmonae*, seine Wirts-Interaktionen und die damit verbundene zukünftige Verbreitungsdynamik von PKD in Salmoniden vollständig aufklären zu können, bedarf es allerdings noch Einiges an weiterer Forschungsarbeit (Okamura et al. 2011a).

5 Zusammenfassung

Diese Arbeit beleuchtet den Zusammenhang zwischen dem Erreger der Proliferativen Nierenerkrankung der Salmoniden (PKD), dem *Myxozoa*-Parasiten *Tetracapsuloides bryosalmonae* und dessen Intervertebratenwirt, den Bryozoen, und geht sowohl auf die Erkrankungsübertragung, als auch die zukünftigen Auswirkungen der Problematik näher ein. Das komplexe Zusammenspiel zwischen Parasit und Wirtsorganismus ist dabei von mehreren Faktoren beeinflusst und sowohl wirtschaftlich als auch ökologisch hochaktuell. PKD ist eine Erkrankung mit teilweise hohen Mortalitätsraten von Fischen der Familie der Salmoniden, zu denen unter anderem Lachse, Regenbogen- und Bachforellen zählen. PKD ist weltweit verbreitet und findet sich in vielen Gewässern. Dabei verursacht die Erkrankung multiple Organveränderungen und kann letztendlich zum Tod führen. PKD steht in direktem Zusammenhang mit der Klimaerwärmung, da sich sowohl Parasit als auch Moostierchen bei Wassertemperaturen über 15°C rasant vermehren, wodurch mehr der für den Fisch infektiösen Sporen frei werden. Bryozoen bilden über die Wintermonate Ruhestadien, sogenannte Statoblasten, in welchen sich der Parasit einnistet, wodurch eine Persistenz des Erregers sichergestellt wird. *T. bryosalmonae* kann sich zudem sehr präzise an den Zustand seiner Bryozoenkolonie anpassen, indem er seine Virulenz an die Vitalität des Wirtes anpasst. In dieser Arbeit werden anhand der vorhandenen Literatur die Verbreitung von PKD, die Lebens- und Übertragungszyklen des Wirtes und des Erregers, sowie die charakteristischen Merkmale derselben veranschaulicht. Zudem wird ein Update über den aktuellen Forschungsstand der Erregerübertragung generiert, was den Kern dieser Literaturstudie darstellt.

6 Abstract

This work deals with the relation between the causative agent of proliferative kidney disease (PKD) the *myxozoan* parasite *Tetracapsuloides bryosalmonae* in salmonid fish, and its bryozoan host. It discusses the spreading dynamics of the disease and its problematic future impacts. The complex interaction between parasite and host organisms is thereby influenced by multiple factors and represents a burning economic and ecologic issue. PKD is a disease of salmonid fish as salmons, rainbow trout and brown trout. PKD is spread globally and can be found in many waters. The disease causes multiple pathological organ alterations and finally can lead to death of the fish. There is a direct connection between PKD and global warming, such as the rapid increase in development of the bryozoan host and the parasite itself is linked to increasing water temperature (15°C or higher) which results in elevated release of spores that can infect fish. Bryozoans are able to produce dormant stages during the winter months, called statoblasts, in which the parasite is able to implant, what in turn leads to persistence of the causative agent. The latter can adapt itself to the conditions of its bryozoan colony by adjusting its own virulence to the vitality of the host. This work illustrates spreading of PKD, the life cycle and surviving strategies of host and parasite as well as their characteristic attributes based on existing literature. Furthermore, an update to the current state of research on pathogen transmission is generated, which represents the core of this literature study.

7 Abkürzungsverzeichnis

Bst-DNA-Polymerase = *Bacillus stearothermophilus*-Desoxyribonucleic acid-Polymerase

F. sultana = *Fredericella sultana*

LAMP = Loop-mediated isothermal amplification

PKD = Proliferative kidney disease

PKX = Füllbegriff für den Erreger der PKD, als dessen taxonomische Zuordnung noch nicht möglich war.

Plumatella sp. = *Plumatella species*

Salmo trutta L. = *Salmo trutta lacustris*

SSU r-RNA = kleine Untereinheit der ribosomalen Ribonukleinsäure

SYBR green I = Handelsname des Cyanin-Farbstoffes zum Nachweis doppelsträngiger DNA.

T. bryosalmonae = *Tetracapsuloides bryosalmonae*

USA = Vereinigte Staaten von Amerika

8 Literaturverzeichnis

- Allman G-J. 1856. Monograph of the Fresh-water-*polyzoa*. including all the known species, both british and foreign. London: Ray Society.
- Anderson CL, Canning EU, Okamura B. 1999a. 18S rDNA Sequences indicate that PKX organism parasitizes Bryozoa. Bulletin of the European Association of Fish Pathologists, (19): 94–97.
- Anderson CL, Canning EU, Okamura B. 1999. Molecular data implicate bryozoans as hosts for PKX (*phylum Myxozoa*) and identify a clade of bryozoan parasites within the *Myxozoa*. Cambridge University Press, 119 (5): 555–561.
- Berning B. 2007. Evidence for sublethal predation and regeneration among living and fossil *ascophoran* bryozoans. Bryozoan studies: 1–7. https://www.researchgate.net/profile/Bjoern_Berning/publication/233424989_Evidence_for_sublethal_predation_and_regeneration_among_living_and_fossil_ascophoran_bryozoans/links/0912f50a8c56b9933c000000.pdf.
- Besse P. 1956. L'anémie pernicieuse des truites. Bulletin Français de Pisciculture, (188): 441–447.
- Boardman RS, Cheetham AH, Hrsg. 1987. Fossil invertebrates. Zweite Aufl. Palo Alto, California: Blackwell Scientific Publications, 713.
- Boardman RS, Cheetham AH, Rowell AJ. 1987.
- Borsuk ME, Reichert P, Peter A, Schager E, Burkhardt-Holm P. 2006. Assessing the decline of brown trout (*Salmo trutta*) in Swiss rivers using a Bayesian probability network. Ecological Modelling, 192 (1-2): 224–244.
- Brehm V, Ruttner F. 1926. Die Biozönosen der Lunzer Gewässer. Int. Rev. ges. Hydrobiol., 14: 281–390.
- Brusca RC, Brusca GJ. 2003. Invertebrates 2nd edition. Sunderland, MA. Sinauer Associates, Inc.
- Buchsbaum R, Pearse J, Pearse V. 1987. Animals without backbones. Chicago: University of Chicago Press.

- Canning EU, Curry A, Feist SW, Longshaw M, Okamura B. 1999. *Tetracapsula bryosalmonae* n. sp. for PKX organism, the cause of PKD in salmonid fish. Bulletin of the European Association of Fish Pathologists, 19 (5): 203–206.
- Canning EU, Curry A, Feist SW, Longshaw M, Okamura B. 2000a. A new class and order of *myxozoans* to accommodate parasites of bryozoans with ultrastructural observations on *Tetracapsula bryosalmonae* (PKX organism). The Journal of Eukaryotic Microbiology, 47 (5): 456–468.
- Canning EU, Curry A, Feist SW, Longshaw M, Okamura B. 2000b. A new class and order of *myxozoans* to accommodate parasites of bryozoans with ultrastructural observations on *Tetracapsula bryosalmonae* (PKX organism). The Journal of Eukaryotic Microbiology, 47 (5): 456–468.
- Caspers H, Mundy SP. 1981. A Key to the British and European Freshwater Bryozoans. – With 11 figs., 32 pp. Scientific Publication No. 42. Ambleside: Freshwater Biological Association, 1980. ISBN 0 900386 39 8. £ 1.40. Internationale Revue der gesamten Hydrobiologie und Hydrographie, 66 (3): 446. DOI 10.1002/iroh.19810660335.
- Castagnaro M, Marin M, Ghittino C, Hedrick RP. 1991. Lectin histochemistry and ultrastructure of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* kidneys affected by proliferative kidney disease. Diseases of aquatic organisms, 10 (3): 173–183.
- Charalambidou I, Santamaría L, Figuerola J. 2003. How far can the freshwater bryozoan *Cristatella mucedo* disperse in duck guts? Archiv für Hydrobiologie, 157 (4): 547–554.
- Clifton-Hadley RS, Richards RH, Bucke D. 1984. Experimental transmission of proliferative kidney disease. Preliminary report. Veterinary Record, 114 (4): 90.
- Clifton-Hadley RS, Richards RH, Bucke D. 1985. The sequential pathological changes in proliferative kidney disease. In: Ellis AE, Hrsg. Fish and shellfish pathology. : Academic Press, 359–367.
- Clifton-Hadley RS, Bucke D, Richards RH. 1987a. 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.
- Clifton-Hadley RS, Bucke D, Richards RH. 1984. Proliferative kidney disease of salmonid fish. A review. Journal of Fish Diseases, 7 (5): 363–377. DOI 10.1111/j.1365-2761.1984.tb01201.x.

- Clifton-Hadley RS, Bucke D, Richards RH. 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.
- Cook PLM, Chimonides PJ. 1978. Observations on living colonies of *Selenaria* (Bryozoa, *Cheilostomata*) 1. *Cahiers de Biologie Marine*, 19 (2): 147–158.
- Coors A, DeMeester L. 2008. Synergistic, antagonistic and additive effects of multiple stressors. Predation threat, parasitism and pesticide exposure in *Daphnia magna*. *Journal of Applied Ecology*, 45 (6): 1820–1828.
- Cori CJ. 1941. *Bryozoa*. *Handbuch der Zoologie*, 3 (2): 5.
- D’Silva J, Mulcahy MF, DeKinkelin P. 1984. Experimental transmission of proliferative kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*, 7 (3): 235–239.
- DeKinkelin P, Gay M, Forman S. 2002. The persistence of *Tetracapsula bryosalmonae*-infected water for rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Waldbaum). *Journal of Fish Diseases*, (25): 477–482.
- Dendy JS. 1963. Observations on bryozoan ecology in farm ponds. *Limnology and Oceanography*, 8 (4): 478–482. DOI 10.4319/lo.1963.8.4.0478.
- Ellis AE, McVicar AH, Munro ALS. 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): 447–459.
- El-Matbouli M, Hoffman RW. 1994. Proliferative kidney disease (PKD) as an important *myxosporean* infection in salmonid fish. *Parasitic Diseases of Fish*. Tresaith: Samara Publishers edition, 3: 3–13.
- El-Matbouli M, Soliman H. 2005. Rapid diagnosis of *Tetracapsuloides bryosalmonae*, the causative agent of proliferative kidney disease (PKD) in salmonid fish by a novel DNA amplification method, loop-mediated isothermal amplification (LAMP). *Parasitology research*, 96 (5): 277–284. DOI 10.1007/s00436-005-1361-3.
- Farrapeira CMR. 2011. The introduction of the bryozoan *Zoobotryon verticillatum* (Della Chiaje, 1822) in northeast of Brazil. A cause for concern. *Biological invasions*, 13 (1): 13–16.

- Feist SW, Bucke D. 1993. Proliferative kidney disease in wild salmonids. *Fisheries Research*, 17 (1-2): 51–58.
- Feist SW, Longshaw M. 2006. *The Phylum Myxozoa*. Wallingford, UK: CABI.
- Feist SW, Longshaw M, Canning EU, 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 (1): 61–68. DOI 10.3354/dao045061.
- Feist SW, Peeler EJ, 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.
- Ferguson HW. 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.
- Ferguson HW, Adaic BM. 1977. Protozoa associated with proliferative kidney disease in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Veterinary Record*, 100 (8): 158–159.
- Ferguson HW, Ball HJ. 1979. Epidemiological aspects of proliferative kidney disease amongst rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson in Northern Ireland. *Journal of Fish Diseases*, 2 (3): 219–225.
- Ferguson HW, Needham EA. 1978. Proliferative kidney disease in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*, 1 (1): 91–108.
- Fernández-de-Luco D, Peribanez MA, Garcia L, Castillo JA. 1997. Granulomatous myositis in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* affected by proliferative kidney disease (PKD). *Diseases of aquatic organisms*, 31 (1): 49–54.
- Figuerola J, Green AJ, Black K, Okamura B. 2004. Influence of gut morphology on passive transport of freshwater bryozoans by waterfowl in Donana (southwestern Spain). *Canadian Journal of Zoology*, 82 (6): 835–840.
- Figuerola J, Green AJ, Michot TC. 2005. Invertebrate eggs can fly. Evidence of waterfowl-mediated gene flow in aquatic invertebrates. *The American Naturalist*, 165 (2): 274–280.

- Foissner W. 1979. Über ein Massenaufreten von *Ophrydium eutrophicum* nov. spec. (*Ciliophora, Peritrichida*) und *Cristatella mucedo* CUVIER (*Bryozoa, Cristatellidae*) in zwei Voralpenseen (Wallersee, Fuschlsee). Berichte des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins Salzburg, 3 (4): 95–100.
- Foott JS, Hedrick RP. 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.
- Freeland JR, Noble LR, Okamura B. 2000. Genetic consequences of the metapopulation biology of a facultatively sexual freshwater invertebrate. Journal of Evolutionary Biology, 13: 383–395.
- Freie Universität Berlin. 2006. <https://ssl2.cms.fu-berlin.de/geo/v/PM-epal/invertebrata/tentaculata/bryozoa/index.html> (Zugriff 19.09.2018).
- Frick E, Nowak D, Reust C, Burkhardt-Holm P. 1998. Der Fischrückgang in den schweizerischen Fließgewässern. GWA, 78 (4): 261–264.
- Galvani AP. 2003. Epidemiology meets evolutionary ecology. Trends in Ecology & Evolution, 18 (3): 132–139.
- Gay M, Okamura B, DeKinkelin P. 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.
- Ghittino P, Andruetto S, Vigliani E. 1980. Discussione critica sulla malattia dell'ingrossamento renale della trota alla luce di recenti esperimenti. Rivista Italiana di Piscicoltura e Ittiopatologia, 15: 81–85.
- Gorgoglione B, Kotob MH, 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. DOI 10.3354/dao02993.
- Grabner DS, 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.

- Grabner DS, 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.
- Grabner DS, El-Matbouli M. 2010. *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa Malacosporea) portal of entry into the fish host. *Diseases of aquatic organisms*, 90 (3): 197–206. DOI 10.3354/dao02236.
- Halanych KM. 1995. Evidence from 18S ribosomal DNA that the *Lophorates* are protostome animals. *Science*, (267): 1641–1643.
- Hamrsky J. 2015. <http://lifeinfreshwater.net/freshwater-bryozoans/> (Zugriff 03.08.2018).
- Hartikainen H, Fontes I, Okamura B. 2013. Parasitism and phenotypic change in colonial hosts. *Parasitology*, 140 (11): 1403–1412.
- Hartikainen H, Gruhl A, Okamura B. 2014. Diversification and repeated morphological transitions in endoparasitic cnidarians (*Myxozoa. Malacosporea*). *Molecular phylogenetics and evolution*, 76: 261–269.
- Hartikainen H, Johnes P, Moncrieff C, Okamura B. 2009. Bryozoan populations reflect nutrient enrichment and productivity gradients in rivers. *Freshwater Biology*, 54 (11): 2320–2334.
- Hartikainen H, Okamura B. 2012. Castrating parasites and colonial hosts. *Parasitology*, 139 (4): 547–556.
- Hedrick RP, Kent ML, Foott JS, Rosemark R, Manzer D. 1985. Proliferative kidney disease (PKD) among salmonid fish in California, USA. A second look [*Salmo gairdneri*, PKX, *Flexibacter columnaris*]. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists (Denmark)*.
- Hedrick RP, Kent ML, Rosemark R, Manzer D. 1984b. Occurrence of proliferative kidney disease (PKD) among Pacific salmon and steelhead trout. *Journal of the World Mariculture Society*, (15): 318–325.
- Hedrick RP, Kent ML, Rosemark R, Manzer D. 1984. Occurrence of proliferative kidney disease (PKD) among Pacific salmon and steelhead trout. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists (Denmark)*.

- Hedrick RP, MacConnell E, DeKinkelin P. 1993. Proliferative kidney disease of salmonid fish. *Annual Review of Fish Diseases*, 3: 277–290. DOI 10.1016/0959-8030(93)90039-E.
- Hedrick RP, MacConnell E, Kinkelin P de. 1993. Proliferative kidney disease of salmonid fish. *Annual Review of Fish Diseases*, 3: 277–290.
- 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.
- Hill SLL, Okamura B. 2007. Endoparasitism in colonial hosts. Patterns and processes. *Parasitology*, 134 (6): 841–852.
- Hirose MH, Dick, Matawari SF, Hrsg. 2008. Molecular phylogenetic analysis of *phylactolaemate* bryozoans based on mitochondrial gene sequences. USA: Virginia Museum of Natural History, 65-74.
- Hoc S. 1963. Die Moostiere (Bryozoa) der deutschen Süß-, Brack- und Küstengewässer. Wittenberg: Ziemsen.
- Hoc S. 2003. Die Moostiere (*Bryozoa*) der deutschen Süß-, Brack- und Küstengewässer. Zweite., unveränderte Auflage. Hohenwarsleben: VerlagsKG Wolf, 62 Seiten.
- Hoffmann RW, Dangschat H. 1981. A note on the occurrence of proliferative kidney disease in Germany. [protozoan disease, *haplosporidean*-like organism, trout]. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 1.
- Holzer AS, Sommerville C, Wootten R. 2006. Molecular studies on the seasonal occurrence and development of five myxozoans in farmed *Salmo trutta L.* *Parasitology*, 132 (2): 193–205.
- Horowitz AS, Pachut JF, Hrsg. 2000. The fossil record of bryozoan species diversity. Smithsonian Tropical Research Institute, 245-248.
- Hutchins PR, Sepulveda AJ, Martin RM, Hopper LR. 2018. A probe-based quantitative PCR assay for detecting *Tetracapsuloides bryosalmonae* in fish tissue and environmental DNA water samples. *Conservation genetics resources*, 10 (3): 317–319.
- Hyman LH. 1959. The lophophorate coelomates. *Phylum Ectoporocta - The Invertebrates*. Fünfte Aufl. New York: McGraw-Hill.

- Ihira M, Yoshikawa T, Enomoto Y, Akimoto S, Ohashi M, Suga S, Nishimura N, Ozaki T, Nishiyama Y, Notomi T. 2004. Rapid diagnosis of human herpesvirus 6 infection by a novel DNA amplification method, loop-mediated isothermal amplification. *Journal of clinical microbiology*, 42 (1): 140–145.
- Iwamoto T, Sonobe T, Hayashi K. 2003. Loop-mediated isothermal amplification for direct detection of *Mycobacterium tuberculosis complex*, *M. avium*, and *M. intracellulare* in sputum samples. *Journal of clinical microbiology*, 41 (6): 2616–2622.
- Iyengar EV, Harvell CD. 2002. Specificity of cues inducing defensive spines in the bryozoan *Membranipora membranacea*. *Marine Ecology Progress Series*, 225: 205–218.
- Jackson JBC. 1986. Modes of dispersal of clonal benthic invertebrates. Consequences for species' distributions and genetic structure of local populations. *Bulletin of Marine Science*, 39 (2): 588–606.
- Jackson JBC, Coates AG. 1986. Life cycles and evolution of clonal (modular) animals. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 313 (1159): 7–22.
- Kaestner A, Hrsg. 1980. *Lehrbuch der Speziellen Zoologie. Band I: Wirbellose Tiere, Teil 1. Erste Aufl.* Stuttgart: Springer Verlag.
- Kalinina O, Lebedeva I, Brown J, Silver J. 1997. Nanoliter scale PCR with TaqMan detection. *Nucleic acids research*, 25 (10): 1999–2004.
- Karlson RH. 1991. Recruitment and local persistence of a freshwater bryozoan in stream riffles. *Hydrobiologia*, 226 (2): 119–128.
- Kent ML, Andree KB, Bartholomew JL, El-Matbouli M, Desser SS, Devlin RH, Feist SW, Hedrick RP, Hoffmann RW, Khattra J. 2001. Recent advances in our knowledge of the *Myxozoa*. *The Journal of Eukaryotic Microbiology*, 48 (4): 395–413.
- Kent ML, Hedrick RP. 1985a. PKX, the Causative Agent of Proliferative Kidney Disease (PKD) in Pacific Salmonid Fishes and Its Affinities with the *Myxozoa* 1. *The Journal of Protozoology*, 32 (2): 254–260.
- Kent ML, Hedrick RP. 1986. Development of the PKX *myxosporean* in rainbow trout *Salmo gairdneri*. *Diseases of aquatic organisms*, 1 (3): 169–182.

- Kent ML, Hendrick RP. 1985b. Transmission of the causative agent of proliferative kidney disease (PKD) with the blood and spleen of infected fish; further evidence that the PKX parasite belongs to the *phylum Myxozoa*. Bulletin of the European Association of Fish Pathologists, (5): 39–42.
- Kent ML, Khattra J, Hervio DML, Devlin RH. 1998. Ribosomal DNA sequence analysis of isolates of the PKX *myxosporean* and their relationship to members of the genus *Sphaerospora*. Journal of Aquatic Animal Health, 10 (1): 12–21.
- Kinkelin P de, Gérard JP. 1977. L'hépatonéphrite des salmonidés. La pisciculture française, 40: 42–47.
- Klontz GW, Chacko AJ. 1984. Methods to detect the organism causing proliferative kidney disease in salmonids. Bulletin of the European Association of Fish Pathologists, 3: 33–36.
- Klontz GW, Rourke AW, 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.
- Kraepelin K. 1887. Die deutschen Süßwasser-Bryozoen. Eine Monographie. L. Friederichsen & Company.
- Kraepelin K. 1887. Die Deutschen Süßwasserbryozoen. Hamburg: Naturwissenschaftlicher Verlag Hamburg.
- Lacourt AW. 1968. A monograph of the freshwater Bryozoa-Phylactolaemata. Zoologische Verhandlungen, 93 (1): 1–155.
- Longshaw M, Le Deuff RM, Harris AF, Feist SW. 2002. Development of proliferative kidney disease in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Waldbaum), following short-term exposure to *Tetracapsuloides bryosalmonae* infected bryozoans. Journal of Fish Diseases, 25: 443–449.
- Macconnell E, Peterson JE. 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.
- Macconnell E, Smith CE, Hendrick RP, Speer CA. 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.
- Marcus E. 1925. *Bryozoa*. Lieferung Vierzehnte. Berlin.

- Marcus E. 1926. Beobachtungen und Versuche an lebenden Süßwasserbryozoen. *Zoologisches Jahrbuch*, 52: 279–350.
- Marcus E. 1934. Über *Lophopus crystallinus*. Berlin: Zoologisches Jahrbuch.
- Markiw ME, Wolf KEN. 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.
- Massard JA, Geimer G. 2008 (Zugriff 03.08.2018).
- Mc Gurk C. 2005a. Culture of *malacosporeans* (Myxozoa) and development of control strategies for proliferative kidney disease. A thesis submitted to the University of Stirling for the degree of Doctor of Philosophy [Doktorarbeit]. Scotland: University of Stirling.
- Mc Gurk C. 2005b. Culture of *malacosporeans* (Myxozoa) and development of control strategies for proliferative kidney disease [Doktorarbeit]. Scotland: University of Stirling, 295.
- McGurk C, Morris DJ, Auchinachie NA, Adams A. 2006. Development of *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa Malacosporea) in bryozoan hosts (as examined by light microscopy) and quantitation of infective dose to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Veterinary parasitology*, 135 (3-4): 249–257. DOI 10.1016/j.vetpar.2005.07.022.
- McKinney FK, Jackson JBC. 1991. Bryozoan evolution. USA: University of Chicago Press.
- Midtlyng PJ, Bleie H, Helgason S, Jansson E, Larsen JL, Olesen NJ, Olsen AB, Vennerstrøm P. 2000. Nordic manual for the surveillance and diagnosis of infectious diseases in farmed salmonids. Copenhagen, Denmark: Nordic Council of Ministers.
2002. *Molecular Diagnosis of Salmonid Diseases*. Springer.
- Moret Y, Schmid-Hempel P. 2000. Survival for immunity. The price of immune system activation for bumblebee workers. *Science*, 290 (5494): 1166–1168.
- Mori Y, Nagamine K, Tomita N, Notomi T. 2001. Detection of loop-mediated isothermal amplification reaction by turbidity derived from magnesium pyrophosphate formation. *Biochemical and biophysical research communications*, 289 (1): 150–154.
- Morris DC, Morris DJ, Adams A. 2002b. Molecular evidence of release of *Teracapsula bryosalmonae*, the causative organism of proliferative kidney disease from infected salmonids into the environment. *Journal of Fish Diseases*, 25: 501–504.

- Morris DJ, Adams A. 2002. PCR and in situ hybridisation of *Tetracapsula bryosalmonae* (PKX), the causative agent of proliferative kidney disease. In: . Molecular Diagnosis of Salmonid Diseases. : Springer, 299–313.
- Morris DJ, Adams A. 2006a. Proliferative, presaccular stages of *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa. Malacosporea) within the invertebrate host *Fredericella sultana* (Bryozoa: Phylactolaemata). The Journal of parasitology, 92 (5): 984–989.
- Morris DJ, Adams A. 2006b. 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.
- Morris DJ, Adams A, Richards RH. 2000b. 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: 950–956.
- Morris DJ, Adams A, Richards RH. 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.
- Morris DJ, Morris DC, Adams A. 2002a. Development and release of a malacosporean (Myxozoa) from *Plumatella repens* (Bryozoa: Phylactolaemata). Folia Parasitologica, 49: 25–34.
- Mouronval J-B, Guillemain M, Canny A, Poirier F. 2013. Diet of non-breeding wildfowl *Anatidae* and Coot *Fulica atra* on the Perthois gravel pits, northeast France. Wildfowl, 57 (57): 68–97.
- Mukai H. 1974. Germination of the statoblasts of a freshwater bryozoan, *Pectinatella gelatinosa*. Journal of Experimental Zoology, 187 (1): 27–39.
- Mukai H. 1982. Development of freshwater bryozoans (Phylactolaemata). Developmental biology of freshwater invertebrates, 535: 576.
- Mukai H., Niwa T., Tsuchiya M., Nemoto T. 1983. The growth and the production of statoblasts in a freshwater bryozoan, *Plumatella casmiana*. Science Report faculty education of Gunma Univerity, (32): 55–76.
- Mundy SP. 1980. A key to the British and European freshwater bryozoans. Hyperion Books.

- Nagamine K, Hase T, Notomi T. 2002. Accelerated reaction by loop-mediated isothermal amplification using loop primers. *Molecular and cellular probes*, 16 (3): 223–229.
- Neck RW, Fullington RW. 1983. New records of the fresh-water ectoproct *Pectinella magnifica* in eastern texas. *Texas Journal of Science*, 35 (3): 269–271.
- Nielsen C. 2001 (Zugriff 03.08.2018).
- Notomi T, Okayama H, Masubuchi H, Yonekawa T, Watanabe K, Amino N, Hase T. 2000. Loop-mediated isothermal amplification of DNA. *Nucleic acids research*, 28 (12): e63-e63.
- Novak N. 2014a, 1.
- Novak N. 2014b. <http://www.derangelhaken.at/pkd-leiser-tod-im-fluss/> (Zugriff 06.08.2018).
- O'Brien DJ, McArdle J, Doyle J. 1977. A renal disease of possible protozoan aetiology resembling nephrocalcinosis in rainbow trout. *Irish Veterinary Journal*, 31 (3): 46–48.
- Okamura B. 1997. The ecology of subdivided populations of a clonal freshwater bryozoan in southern England. *Archiv für Hydrobiologie*, 141 (1): 13–34.
- Okamura B. 2016. Hidden infections and changing environments. *Integrative and comparative biology*, 56 (4): 620–629.
- Okamura B, DeKinkelin P, Gay M. 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. DOI 10.3354/dao046031.
- Okamura B, Hartikainen H, Schmidt-Posthaus H, Wahli T. 2011a. Life cycle complexity, environmental change and the emerging status of salmonid proliferative kidney disease. *Freshwater Biology*, 56 (4): 735–753. DOI 10.1111/j.1365-2427.2010.02465.x (Zugriff 17.04.2019).
- Okamura B, Hartikainen H, Schmidt-Posthaus H, Wahli T. 2011b. Proliferative kidney disease as an emerging disease: the importance of life cycle complexity and environmental change. *Freshwater Biology*, 56: 735–753.
- Okamura B, Hatton-Ellis T. 1995. Population biology of bryozoans. Correlates of sessile, colonial life histories in freshwater habitats. *Experientia*, 51 (5): 510–525.

- Peribáñez MA, Luco DF, García L, Castillo JA. 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.
- Plehn M. 1924. *Praktikum der Fischkrankheiten*. Stuttgart: Schweizerbart (E. Nägele) g.m.b.h.
- Raddum GG, Johnsen TM. 1983. Growth and feeding of *Fredericella sultana* (bryozoa) in the outlet of a humic acid lake. *Hydrobiologia*, 101 (1-2): 115–120.
- Ramel G. 2012. <https://www.earthlife.net/inverts/bryozoa.html>.
- Roberts RJ, Shepherd CJ. 1974. *Handbook of trout and salmon diseases*. University of Stirling, Scotland: Fishing News (Books) Ltd, 168.
- Rondelet G. 1558. *L’histoire entière des poissons*. Lion: par Mace Bonhome a la masse d'or.
- Ros A. PKD in Baden-Württemberg. *Erreger, Verbreitung und Klimawandel*.
- Ruppert EE, Barnes RD, Fox RS. 2004. *Invertebrate zoology. A functional evolutionary approach*.
- Ryland JS. 1970. *Bryozoans*. Hutchinson University Library London, 175.
- Schäperclaus W. 1954. *Fischkrankheiten*. Berlin: Akademie-Verlag.
- Scholz T. 1999. Parasites in cultured and feral fish. *Veterinary parasitology*, 84 (3-4): 317–335.
- Scott PW. 1979. The occurrence of proliferative kidney disease on a chalk stream. *Veterinary Record*, 105 (14): 330–331.
- Seagrave CP, Bucke D, Alderman DJ. 1980. Ultrastructure of a haplosporean-like organism. The possible causative agent of proliferative kidney disease in rainbow trout. *Journal of Fish Biology*, 16 (4): 453–459.
- Seagrave CP, Bucke D, Hudson EB, 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.
- Siddall ME. 2004. Invertebrates. *Systematic Biology*, 53 (4): 664–666. DOI 10.1080/10635150490472968.
- Smith CE, Morrison JK, Ramsey HW, Ferguson HW. 1984. Proliferative kidney disease. First reported outbreak in North America. *Journal of Fish Diseases*, 7 (3): 207–216.

- Smith DG. 2001. Pennak's freshwater invertebrates of the United States. *Porifera to Crustacea*. Vierte Aufl. USA: John Wiley & Sons, Inc.
- Soliman H, Kumar G, El-Matbouli M. 2018. *Tetracapsuloides bryosalmonae* persists in brown trout *Salmo trutta* for five years post exposure. *Diseases of aquatic organisms*, 127 (2): 151–156. DOI 10.3354/dao03200.
- Steinmann P. 2016. http://www.psteinmann.net/bio_bryos.html.
- Sterud E, Forseth T, Ugedal O, Poppe TT, Jørgensen A, Bruheim T, Fjeldstad H-P, Mo TA. 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 (3): 191–198. DOI 10.3354/dao01846.
- Strepparava N, Schmidt-Posthaus H, Wahli T. Infektionskrankheiten: Eine Gefahr für unsere Bachforellen? *Die Zeitschrift für Gewässerschutz*, 2016 (2): 1–39.
- Taticchi MI, Gustinelli A, Fioravanti ML, Caffara M, Pieroni G, Prearo M. 2004. Is the worm-like organism found in the statoblasts of *Plumatella fungosa* (Bryozoa, Phylactolaemata) the vermiform phase of *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa, Malacosporea)? *Italian Journal of Zoology*, 71 (2): 143–146. DOI 10.1080/11250000409356565.
- Tazima I, Inoue S, Dutt NH. 1984. Oogenesis in the freshwater bryozoan, *Pectinatella gelatinosa*. Light microscopy. *Zeitschrift für mikroskopisch-anatomische Forschung*, 98 (2): 193.
- Thorp JH, Covich AP. 2009. Ecology and classification of North American freshwater invertebrates. Academic Press.
- Todd JA, Hrsg. 2000. The central role of *ctenostomes* in bryozoan phylogeny, 104-135.
- Tops S. 2004. Ecology, life history and diversity of *malacosporeans*. University of Reading.
- Tops S, Hartikainen H-L, Okamura B. 2009. The effects of infection by *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa) and temperature on *Fredericella sultana* (Bryozoa). *International Journal for Parasitology*, 39 (9): 1003–1010. DOI 10.1016/j.ijpara.2009.01.007.
- 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. DOI 10.3354/dao070227.

- Tops S, Okamura B. 2003. Infection of bryozoans by *Tetracapsuloides bryosalmonae* at sites endemic for salmonid proliferative kidney disease. *Diseases of aquatic organisms*, 57 (3): 221–226.
- Toriumi M. 1951. Taxonomical study on freshwater Bryozoa 1. *Fredericella sultana* (Blumenbach). *The Science Reports of the Tohoku University, Fourth Series (Biology)*, 19: 167–177.
- Trembley A. 1744. Mémoires pour servir à l'histoire d'un genre de polypes d'eau douce, à bras en forme de cornes. Par A. Trembley. Jean & Herman Verbeek.
- Troyer-Mildner J. 1999. Rote Liste der Moostierchen Kärntens (*Tentaculata Bryozoa*). Rote Listen gefährdeter Tiere Kärntens. *Naturschutz in Kärnten*, 15: 631–634.
- Unfer G, Holzer G, Gallowitsch M, Gumpinger C, Hundlinger R, El-Matbouli M. 2015. Ausbruch der PKD (Proliferative Kidney Disease) im Kamp im Sommer 2014. Ein Ereignisbericht, der nicht ohne Konsequenzen bleiben darf! *Österreichs Fischerei*, (04): 104–108.
- Waggoner B. 1995. <http://www.ucmp.berkeley.edu/bryozoa/bryozoalh.html> (Zugriff 03.08.2018).
- Wahli T, Bernet D, Steiner PA, Schmidt-Posthaus H. 2007. Geographic distribution of *Tetracapsuloides bryosalmonae* infected fish in Swiss rivers. An update. *Aquatic Sciences*, 69 (1): 3–10.
- Wahli T, Knuesel R, Bernet D, Segner H, Pugovkin D, Burkhardt-Holm P, Escher M, Schmidt-Posthaus H. 2002. Proliferative kidney disease in Switzerland. Current state of knowledge. *Journal of Fish Diseases*, 25 (8): 491–500.
- Wayss K. 1968. Quantitative Untersuchungen über Wachstum und Regeneration bei *Plumatella repens* (L.).
- Wesenberg-Lund C. 1939. *Biologie der Süßwassertiere*. Wien: Julius Springer Verlag.
- Wiebach F. 1960. *Bryozoa*, Moostierchen, 1 (1 (8)): 1–56.
- Wood TS. 1973. Colony development in species of *Plumatella* and *Fredericella* (*Ectoprocta*). University of Colorado.

- Wood TS. 1983. General features of the class *Phylactolaemata*. Treatise on invertebrate Palaeontology part G: Bryozoa (revised), 287: 303.
- Wood TS. 1989. Ectoproct bryozoans of Ohio. (Bulletin of the Ohio Biological Survey new series). Ohio, USA: Ohio Biological Survey.
- Wood TS. 1991. Bryozoans. Academic Press New York: 481–499.
- Wood TS, Anurakpongsatorn P, Chaichana R, Mahujchariyawong J, Satapanajaru T. 2006. Heavy predation on freshwater bryozoans by the golden apple snail, *Pomacea canaliculata* Lamarck, 1822 (*Ampullariidae*). The Natural History Journal of Chulalongkorn University, 6 (1): 31–36.
- Wood TS, Okamura B. 2005. A key to the British and European freshwater bryozoans with ecological notes. Freshwater Biological Association, Ambleside.
- Wooten R, McVicar AH. 1982. Some preliminary observations on proliferative kidney disease in wild brown trout, *Salmo trutta* L., in a Scottish stream [Haplosporea]. Bulletin of the European Association of Fish Pathologists, 2: 60–62.
- Wöss ER, Hrsg. 1994. Seasonal fluctuations of bryozoan populations in five water bodies with special emphasis on the life cycle of *Plumatella fungosa* (Pallas), 211-214.
- Wöss ER, Hrsg. 1996. Life-history variation in freshwater bryozoans. New Zealand: Ltd. Wellington.
- Wöss ER, Hrsg. 2002. The reproductive cycle of *Plumatella casmiana* (*Phylactolaemata: Plumatellidae*).
- Wöss ER. 2005. Biologie der Süßwassermoostiere (*Bryozoa*). Linz, Austria: Biologiezentrum der Oberösterreichischen Landesmuseen.
- Wright J. 2014. <http://animaldiversity.org/accounts/Bryozoa/>.
- Zschokke F. 1900. Die Tierwelt der Hochgebirgsseen. Neue Denkschriften der Allgemeinen Schweizerischen Gesellschaft für die Gesamten Naturwissenschaften, 400.
- Zschokke F. 1906. Übersicht über die Tiefenfauna des Vierwaldstättersees. Archiv für Hydrobiologie, 2: 1–8.

9 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	links: Fossile Bryozoenkolonie: Der „Hamburger Bryozoenchor“ aus der Oberkreide (Freie Universität Berlin 2006).....	4
Abbildung 2:	rechts: Stratigraphische Verbreitung und Diversität der wichtigsten Bryozoen-Ordnungen. Die <i>Ctenostomida</i> und den <i>Cheilostomida</i> sind <i>Gymnolaemata</i> , die anderen hier dargestellten Ordnungen sind <i>Stenolaemata</i> . Die <i>Phylactolaemata</i> sind nicht dargestellt. (Freie Universität Berlin 2006, Originalabbildung aus Lehmann & Hillmer (1997)).....	4
Abbildung 3:	Bau eines Zooids (Längsschnitt). 1 Tentakelkrone, 2 Mundöffnung, 3 Gehirn, 4 Cystid, 5 Darmtrakt, 6 Hoden, 7 Dauerstadien, 8 Embryo in der Brutkammer, 9 Eierstock, 10 Knospenanlage, 11 Retraktormuskel (aus Wöss 2005).....	9
Abbildung 4:	Links: <i>Fredericella sultana</i> besitzt kreisförmige <i>Lophophore</i> (aus Wöss 2005).....	10
Abbildung 5:	Mitte: <i>Lophopus crystallinus</i> besitzt einen U-förmigen Verdauungstrakt, die Anusöffnung liegt außerhalb des Tentakelkranzes (aus Wöss 2005).....	10
Abbildung 6:	Rechts: <i>Paludicella articulata</i> besitzt einen kreisförmigen <i>Lophophor</i> und gehört zu den <i>Gymnolaematae</i> (aus Wöss 2005).....	10
Abbildung 7:	„Larve“ von <i>Plumatella fungosa</i> : aus zwei <i>Polypiden</i> bestehende Primärkolonie. Interferenzkontrast nach Nomarski (Foto: M. Walzl, aus Wöss 2005).....	13
Abbildung 8:	Ungeschlechtlicher und geschlechtlicher Reproduktionsapparat der <i>Phylactolaemata</i> am Beispiel von <i>Plumatella casmiana</i> . a: Statoblasten in Bildung (S) und Knospungszone (K); b: Statoblastenentwicklung: Anfangsstadien (S1) bis ausgereifte Formen mit sklerosierter Schale	

- (S2); Testis (T) am Funiculus unterhalb des Caecums; c: Testis (T) im fortgeschrittenen Stadium entlang des Funiculus; d: Embryosack (E); Ovar (O) und Knospungsanlage (K) mit größerer Hauptknospe und kleinerer, dem Ovar zugewandten Adventivknospe (aus Wöss 2005) ..14
- Abbildung 9: Statoblasten I (aus Allman 1856). a: Flottoblasten von *Alcyonella benedeni*, ventrale, dorsale und seitliche Ansicht; b: Sessoblast von *A. benedeni* umgeben von Substratfläche; c: Flottoblast und Sessoblast von *Plumatella emarginata*, Größenvergleich; d: Piptoblast von *Fredericella sultana*, ventrale = dorsale und seitliche Ansicht; e: Spinoblast von *Cristatella mucedo* (aus Wöss 2005).....16
- Abbildung 10: Tabelle der asexuellen Dauerstadien (Hibernakel und Statoblasten) der zehn in Österreich vorkommenden Süßwassermoostierarten (aus Wöss 2005).....17
- Abbildung 11: Tabelle zu den ökologischen Charakteristika von Larven, Hibernakeln und vier Statoblastentypen (aus Wöss 2005).....17
- Abbildung 12: Zoogeographische Verbreitungskarte von Bryozoenvorkommen (Spezies-Anzahl / Genus-Anzahl pro Region; gesamt: 88/24). PA: Palaearktisch; NA: Nearktisch; NT: Neotropisch; AT: Afrotropisch; OL: Oriental; AU: Australasiatisch; PAC: Pazifisch-ozeanische Inseln; ANT: Antarktisch (aus Massard und Geimer 2008)..... 18
- Abbildung 13: Zoogeographische Verteilung der Bryozoen, sowie Anzahl der Spezies pro Familie innerhalb der unterschiedlichen zoogeographischen Regionen (aus Massard und Geimer 2008)..... 19
- Abbildung 14: Zoöcien von *Plumatella emarginata*: a: frisch geschlüpfte Kolonien, viele nur mehr aus leeren Cystidröhren bestehend; *Plumatella fungosa* (b und c): b: alte, degenerierende Kolonien mit wenigen lebenden Zooiden; c: abgestorbene Kolonie, welche Sessoblasten (im Vordergrund) und *Zoöcium* hinterlässt (aus Wöss 2005).22
- Abbildung 15: Stark vergrößerte Niere (dunkler Bereich) nach Infektion mit PKD (Foto: Novak 2014b)..... 31

Abbildung 16:	Vergleichende Klinik gesunder und mit PKD erkrankter Bachforellen (nach Ros 2016).....	32
Abbildung 17:	Vergleichende Klinik gesunder und mit PKD erkrankter Bachforellen inklusive Histologie (aus Ros et al. 2018).....	34
Abbildung 18:	Ausschnitt der Niere einer Bachforelle mit einem Nierentubulus (Stern) und Parasitenschnitten (Pfeile) (Foto: FIWI, aus Strepparava et al. 2016)	34
Abbildung 19:	Zwei Bachforellen mit knotigen Veränderungen in der Niere bedingt durch den Befall mit <i>Tetracapsuloides bryosalmonae</i> (aus Strepparava et al. 2016).	35
Abbildung 20:	Übertragungszyklus von PKD (nach Novak 2014a).....	38
Abbildung 21:	Beschleunigung der Nachweiszeit durch den LAMP-Essay unter Nutzung zweier loop-Primer. Der PKD-LAMP-Essay konnte mittels zweier loop-Primer <i>T. bryosalmonae</i> -DNA nach 35 min nachweisen, ohne loop-Primer wurden 60 min benötigt. Mar: 100 Basenpaar-DNA-Standard-Molekulargewicht, 10-60 min Nachweiszeit vervielfältigter Produkte des PKD-LAMP-Essays (aus El-Matbouli und Soliman 2005).	41
Abbildung 22:	Visueller Nachweis von Vervielfältigungsprodukten nach Anwendung des PKD-LAMP-Essays und anschließender Nutzung des SYBR green I. Positive Ergebnisse werden durch grüne Verfärbungen, negative Ergebnisse durch orange Farbumschläge angezeigt. 1: positive PKD-LAMP Reaktion: grüne Farbe; 2: 1/10 verdünnte positive PKD-LAMP Reaktion: grüne Farbe; 3: 1/100 verdünnte positive PKD-LAMP Reaktion: grüne Farbe; 4: negative PKD-LAMP Reaktion: orange Frabe; 5: keine Reaktion der LAMP-Kontrollvorlage: orange Farbe (aus El-Matbouli und Soliman 2005).....	42

Abbildung 23:	Schematische Darstellung der Wechselwirkungen von <i>T. bryosalmonae</i> mit seinem Bryozoenwirt und Temperaturveränderungen (Okamura et al. 2011a).43
Abbildung 24:	Tabellarische Zusammenfassung darüber, wie <i>T. bryosalmonae</i> Bryozoen und Fischwirte unter normalen Umweltbedingungen entsprechend seiner parasitischen Eigenschaften ausnutzt (Okamura et al. 2011a).....47
Abbildung 25:	Statoblastenmorphologie infizierter (+P) und nicht infizierter (-P) Kolonien von <i>F. sultana</i> aus dem Fluss Cerne. A: Länge der Statoblasten, n=10 und B: Breite der Statoblasten, n= 10, gemessen an SEM-Bildern. Die Fehlerbalken bilden 95% der Konfidenzgrenzen ab. C: SEM-Bilder von Statoblasten infizierter Bryozoen und D: nicht infizierter Bryozoen. Maßstabsbalken = 40 µm (aus Hartikainen et al. 2013).49