Wiederentdeckung des Edelkrebses im Weißensee in Koexistenz mit dem Kamberkrebs – Resistenz gegenüber der Krebspest?

Von Martin WEINLÄNDER, Martin MÜLLER, Gunther VOGL & Georg NIEDRIST

Zusammenfassung

Nach der Einschleppung des ortsfremden Kamberkrebses *Faxonius limosus* (früher: *Orconectes limosus*) und dem Ausbruch der Krebspest vor beinahe 40 Jahren galt der Edelkrebs *Astacus astacus* im Weißensee (Kärnten) als ausgestorben. Im Jahr 2018 wurden in diesem Gewässer vereinzelt Edelkrebse in Koexistenz mit dem Kamberkrebs nachgewiesen. Dieser Fund ist eine Sensation, denn der Kamberkrebs gilt als Überträger der Krebspest, die in der Regel innerhalb kürzester Zeit tödlich für europäische Flusskrebse endet. Diese Entdeckung wurde zum Anlass genommen, im Rahmen eines Forschungsprojektes die Verbreitung beider Flusskrebsarten und deren Populationsdichten im Weißensee zu erheben. Neben morphologischen Parametern der Flusskrebse wurden auch Habitatparameter aufgenommen. Ebenso wurden klinische Proben entnommen, um eine latente Infektion der Edelkrebse mit dem Krebspesterreger zu eruieren. Unsere Studie zeigte, dass der Kamberkrebs bereits den gesamten Weißensee besiedelt, während sich das Vorkommen des Edelkrebses auf einen relativ kurzen Abschnitt am Nordostufer beschränkt. Bei beiden Populationen wurden vergleichsweiße geringe Populationsgrößen erhoben, wobei der Kamberkrebs in der Kontaktzone bereits größere Dichten als der Edelkrebs aufwies. Beim Edelkrebs wurde außerdem ein gestörter Populationsaufbau festgestellt, was bereits auf einen Verdrängungseffekt durch den Kamberkrebs schließen lässt. Der Edelkrebs ist dem Kamberkrebs körperlich deutlich überlegen und wies bei allen gemessenen Parametern bei beiden Geschlechtern signifikant größere Maße und Gewichte auf. Eine größere Habitatdiversität führte bei beiden Flusskrebsarten zu signifikant höheren Antreffwahrscheinlichkeiten, wobei diese beim Kamberkrebs generell höher als beim Edelkrebs war. Zuletzt konnte auch gezeigt werden, dass ein erheblicher Anteil der beprobten Edelkrebsindividuen nachweislich mit dem Krebspesterreger infiziert war, ohne daran zu erkranken. Ob es sich hierbei um eine Resistenz oder Immunität gegenüber der Krebspest handelt, oder ob andere Faktoren (bestimmte Umweltbedingungen, geringe Sporendichte, schwache Virulenz etc.) dafür verantwortlich sind, könnten weitere Untersuchungen zeigen. Es werden auch notwendige Maßnahmen diskutiert, die für ein weiteres Management der Flusskrebsvorkommen im Weißensee notwendig wären.

Schlüsselwörter

Astacus astacus, *Faxonius limosus* (früher: *Orconectes limosus*), Verbreitung, Populationsgröße, Habitatwahl, Krebspest

Keywords

Noble crayfish, spiny-cheek crayfish, distribution, population size, habitat use, crayfish plague

Abstract

In the year 2018 some specimen of noble crayfish *Astacus astacus* were discovered in coexistence with the alien spiny-cheek crayfish *Faxonius limosus* (previous: *Orconectes limosus*) in lake Weißensee (Carinthia, Austria). This is a sensation, as the whole population of the native crayfish was thought to be extinct nearly 40 years ago due to a crayfish plague (*Aphanomyces astaci*) outbreak. The crayfish plague is usually lethal for European crayfish, and the spiny-cheek crayfish is a potential latent carrier of the pathogen. The distribution of both crayfish species in lake Weißensee was evaluated and their population density in the contact zone was surveyed. Furthermore, morphological parameters of the crayfish specimen were measured and

habitat preferences evaluated. In addition, samples were taken from individual noble crayfish. These samples were analysed by PCR for presence of *Aphanomyces astaci*. The study showed that *F. limosus* inhabits the whole lake, while the distribution of *A. astacus* is limited to a distinct section of the north-east shore. In the contact zone both population densities were low, while *F. limosus* was more abundant and *A. astacus* showed a clear disturbance in demography. This indicates a displacement of the remaining *A. astacus* specimen by *F. limosus*. There was also a significant difference between morphometric characteristics and body weight in both crayfish species, where *A. astacus* was bigger and heavier in both sexes. The probability of crayfish occurrence was significantly related to high habitat diversity in both species, and was generally higher in *F. limosus*. However, the laboratory analyses showed that most of the rediscovered noble crayfish specimen in lake Weißensee are carriers of the crayfish plague, without showing symptoms for Aphanomycosis. Further studies could show, if this is due to an evolved resistance or immunity against *Aphanomyces astaci,* or whether other factors (distinct environmental conditions, low *A. astaci* zoospore density, weak virulence etc.) might play a crucial role. Finally, we also discuss important measures for the further management of both crayfish species in lake Weißensee.

Einleitung

Im Weißensee wurde um das Jahr 1980 mit der Einschleppung des Kamberkrebses *Faxonius limosus* (Rafinesque 1817) – ein potenzieller Überträger der Krebspest *Aphanomyces astaci* (Schikora 1906) – ein ursprünglich dichter Bestand an Edelkrebsen *Astacus astacus* (L.) vernichtet (Abb. 1). Die Krebspest gehört zu den 100 gefährlichsten invasiven Arten weltweit (Lowe et al. 2004) und vernichtete im 19. Jahrhundert den Großteil der europäischen Flusskrebsbestände (Souty-Grosset et al. 2006). Nicht zuletzt da diese Pilzkrankheit – neben weitgehend immunen nordamerikanischen Flusskrebsarten – auch sehr leicht und schnell über andere Vektoren, wie kontaminierte Boote, Fischereiausrüstung, Fischbesatz etc. verschleppt werden kann (Oidtmann et al. 2002). Derzeit sind fünf verschiedene Genotypen (As, PsI, PsII, Pc, Or) der Krebspest bekannt, wobei unter anderem Signalkrebs *Pacifastacus leniusculus* (Dana 1852), Roter Amerikanischer Flusskrebs *Procambarus clarkii* (Girard 1852), Kamberkrebs *F. limosus* und Kalikokrebs *Faxonius* (*Orconectes*) *immunis* (Hagen 1870) als potenzielle Überträger dieser Krankheit identifiziert wurden (Huang et al. 1994, Dièguez-Uribeondo et al. 1995, Kozubikova et al. 2011, Schrimpf et al. 2013).

Umso erstaunlicher war es, dass im Juni 2018 am Ostufer des Weißensees in Anwesenheit des Kamberkrebses noch vereinzelt Edelkrebse nachgewiesen werden konnten. Entweder dürften diese Exemplare resistent oder zumindest immun gegenüber der Krebspest sein, oder andere, nicht wirtsassoziierte Faktoren könnten ihr Überleben gesichert haben. Diese Entdeckung wurde zum Anlass genommen, ein durch den Fischereirevierverband Spittal/Drau finanziertes Forschungsprojekt durchzuführen, um die ökologisch und biologisch unterschiedlichen Flusskrebsarten (vgl. Tab. 1) im Weißensee zu untersuchen.

Der aus Nordamerika stammende Kamberkrebs wurde erstmals im Jahr 1890 in Europa (Polen) ausgesetzt und hat sich seitdem sehr stark ausgebreitet (Souty-Grosset et al. 2006). Mittlerweile befindet sich diese Flusskrebsart in der Liste invasiver gebietsfremder Arten von unionsweiter Bedeutung (Verordnung Nr. 1143/2014 des Europäischen Parlamentes und des Rates). Um eine weitere Ausbreitung dieser inva-

	Edelkrebs	Kamberkrebs
Maximales Alter [Jahre]	>20	2 bis 3 (max. 4)
Größe [cm]	bis zu 20	9 bis 12
Maximales Gewicht [g]	ca. 300	ca. 45
Geschlechtsreife [Jahre]	3 bis 4	1 bis 2
Fakultative Parthenogenese	nein	ja
Paarungszeitpunkt	Herbst	Herbst und Frühjahr
Eiablage	Oktober/November	April/Mai
Eianzahl (Maximum)	80 bis 200 (>300)	200 bis 300 (>500)
Eiertragzeit	8 bis 9 Monate	37 bis 56 Tage
Schlupf der Larven	Juni/Juli	Juni
Anzahl der Häutungen Adulttiere/Jahr	1 (♀) bis 2 (♂)	2 (♀) bis 3 (♂)
Bevorzugtes Habitat	Wurzeln, Totholz, Steine	grabbares Feinsediment
Temperaturoptimum [°C]	19 bis 23	ca. 20
Sensitivität gegenüber Belastung	anorganisch und organisch	keine

Tab. 1: Biologische und ökologische Unterschiede der untersuchten Flusskrebsarten im Weißensee (nach Hager 1996 und Kozák et al. 2015).

siven Art in Europa zu verhindern, darf diese Krebsart seit dem Jahr 2016 in der Europäischen Union nicht mehr gezüchtet, gehandelt, gehalten oder besetzt werden. Außerdem muss die weitere Ausbreitung dieser invasiven Krebsart verhindert werden. In Österreich kommt der Kamberkrebs in Wien, Niederösterreich, Salzburg, Kärnten und Vorarlberg vor (Füreder 2009). In Kärnten ist bis jetzt nur das Vorkommen aus dem Weißensee bekannt (Petutschnig 2014).

Während sich der Kamberkrebs außerhalb seines ursprünglichen Verbreitungsgebietes immer stärker ausbreitet, nehmen die Bestände des Edelkrebses in Europa, Österreich und Kärnten ständig ab (Souty-Grosset et al. 2006, Füreder 2009, Kouba et al. 2014, Weinländer & Füreder 2017). Daher zählt der Edelkrebs bereits zu den gefährdetsten Wirbellosen unserer Gewässer, wobei wie bei allen europäischen Flusskrebsen die größte Gefahr durch nordamerikanische Flusskrebsarten ausgeht, die als potenzielle Überträger der Krebspest gelten. Weitere Gefährdungsursachen sind Lebensraumverlust, Umweltgifte, Landnutzung und Fragmentierung (Füreder et al. 2006).

Seit wann Edelkrebse den Weißensee besiedeln ist ungeklärt. Der Bestand dürfte jedoch mit hoher Wahrscheinlichkeit auf gezielte Besatzmaßnahmen zurückzuführen sein. Ende des 19. Jahrhunderts berichtete

Abb. 1: Im Weißensee nachgewiesene Flusskrebsarten: Edelkrebs (links) und Kamberkrebs (rechts). Fotos: C. Ragger, M. Weinländer

jedenfalls HARTMANN (1883), dass er oft Flusskrebse im Weißensee beobachten konnte, die Krebse jedoch nicht wirtschaftlich genutzt wurden, obwohl diese nach Angaben der lokalen Fischerei Längen von bis zu 18 cm erreichten. Über den genauen Besatzzeitpunkt des Kamberkrebses liegen ebenfalls keine genauen Aufzeichnungen vor. Diese amerikanische Krebsart wurde in den Weißensee vermutlich als Hechtköder im westlichen Teil des Sees eingebracht, was um das Jahr 1980 zu einem Massensterben des Edelkrebses im gesamten Weißensee führte (MÜLLER 2018). In weiterer Folge wurde eine Ausbreitung des Kamberkrebses im Weißensee beobachtet, wobei lange Zeit angenommen wurde, dass das Vorkommen nur auf den westlichen Teil des Sees beschränkt ist (www.kis.ktn.gv.at). Im Jahr 1995 wurde der Kamberkrebs dann bereits weiter östlich im Bereich von Naggl nachgewiesen (J. PETUTSCHNIG, pers. Mitt.).

Ziel dieser Studie war es, die aktuelle Verbreitung des Edel- und Kamberkrebses im Weißensee zu erheben und die Populationsgröße beider Flusskrebsarten zu bestimmen. Dabei wurden auch morphologische Parameter der Krebsindividuen aufgenommen, um die beiden Populationen zu charakterisieren. Eine weitere Fragestellung beschäftigte sich mit den vorherrschenden Lebensraumbedingungen im Weißensee und inwiefern die Antreffwahrscheinlichkeit der beiden Flusskrebsarten an das Vorhandensein bestimmter Habitatparameter bzw. deren Diversität gebunden ist. Zusätzlich wurden klinische Proben des Edelkrebses entnommen, um im Labor eine eventuell vorhandene latente Infektion mit dem Krebspesterreger feststellen zu können.

Methodik

Untersuchungsgebiet

Der Weißensee (Abb. 2) befindet sich in den Gailtaler Alpen und erstreckt sich auf einer Länge von 11,5 km und einer mittleren Breite von 572 m über das Gemeindegebiet von Weißensee (Spittal/Drau) und Stockenboi (Villach-Land). Das Seebecken liegt auf einer Seehöhe von 930 m, wobei die flache Westmulde (Gatschacher Becken) und Teile des

Abb. 2: Blick auf das Ostufer des Weißensees. Foto: M. Weinländer

mittleren Abschnittes von Sumpfwiesen umgeben sind. Der östliche Abschnitt wird dagegen sowohl im Norden als auch im Süden durch steil abfallende Hänge bzw. Felswände begrenzt. Der nährstoffarme See besitzt eine Größe von 6,5 km², eine maximale Tiefe von 99 m und ein Einzugsgebiet von 46 km². Aktuell kommen im Weißensee durch Besatzmaßnahmen 16 Fischarten vor, wobei bereits 4 (Seeforelle, Seesaibling, Gründling, Elritze) von 8 Arten der ursprünglichen Fischfauna ausgestorben sind (Müller 2018). Weitere Informationen zum Weißensee können den Seenberichten vom Kärntner Institut für Seenforschung (www.kis.ktn.gv.at) bzw. Müller (2018) entnommen werden. Zum Untersuchungszeitpunkt betrugen die Wassertemperatur 24,2 ± 1,1 °C, pH-Wert 8,4 ± 0,2 und die Leitfähigkeit 431,4 ± 83,4 µS im Juli 2017, 23,4 ± 0,7 °C, pH-Wert 8,1 ± 0,1 und die Leitfähigkeit 389,9 ± 57,9 µS im August 2018 und 18,4 ± 0,7 °C, pH-Wert 8,3 ± 0,1 und die Leitfähigkeit 210,56 ± 13,1 µS im September 2018.

Verbreitung

Am 16. August 2018 wurden über den gesamten Weißensee verteilt insgesamt 35 beköderte Krebsreusen (25 Stück Typ „Pirat“, 10 Stück Kleinfischreusen) ausgebracht. Zusätzlich wurden noch Ergebnisse aus der Populationserhebung (siehe unten) sowie früherer Erhebungen aus dem Jahr 2017 (Weinländer, unpubl. Daten) miteinbezogen. Insgesamt wurden 135 Standorte untersucht, wobei die Ergebnisse 120 Reusenstandorte und 15 Fundpunkte aus Sichtungen (Schnorcheln, Nachtbegehungen) beinhalten.

Populationserhebung und Morphometrie

Basierend auf den ersten Fangergebnissen (siehe oben) wurde am 15. September 2018 am Nordostufer des Weißensees eine Nachtbegehung auf einer Uferlänge von ca. 1,3 km und am 23. September 2018 am Südostufer auf einer Länge von ca. 250 m durchgeführt. Bei den gesichteten Krebsen wurden Art, Geschlecht, ungefähre Länge und Alter (juvenil, adult) erhoben. In weiterer Folge wurde die relative Individuendichte (CPUE = Catch Per Unit Effort) für die untersuchten Streckenabschnitte pro Flusskrebsart erhoben. Dabei wurde der Fangerfolg pro Strecke und Zeit ermittelt. Die Berechnung des CPUE erfolgte nach folgender Gleichung:

CPUE = Anzahl Krebse / Strecke [m] * Zeit [min]

Am 23./24. und 26./27. September 2018 wurden zur Populationserhebung (Fang/Wiederfang-Methode) insgesamt 53 mit Fischabfällen beköderte Krebsreusen (43 Stück Typ „Pirat“, 10 Stück Kleinfischreusen) am Ostufer des Weißensees ausgebracht. Eine beköderte Reuse deckt dabei eine Fläche von 78,54 m² ab bzw. eine Strecke von 10 m (vgl. Acosta & Perry 2000). Zur Analyse der Populationsstrukturen wurde bei jedem gefangenem Krebs das Geschlecht bestimmt, die Carapaxlänge inklusive Rostrum (CPL), Carapaxbreite (CPB), Totallänge (TL), Scherenlänge (SCHL) und Scherenbreite (SCHB) mittels Schublehre gemessen [mm], das Gewicht gewogen [g] und vorhandene Verletzungen aufgenommen. Danach wurden die Krebse mit einem Farbstift markiert und wieder an den ursprünglichen Fangorten entlassen. Nach drei Tagen

wurde ein Wiederfang durchgeführt und der Anteil der markierten Krebse erhoben. Durch den Fang von unmarkierten und markierten Krebsen wurde die Populationsgröße nach Peterson (1896), modifiziert nach Bailey (1952) ermittelt:

$\check{N} = M * (C + 1) / R + 1$

$\check{N}$ = Schätzung der Populationsgröße zum Markierungszeitpunkt
M = Anzahl der Individuen, die beim 1. Fang markiert wurden
C = Gesamtanzahl der Individuen, die beim 2. Fang gefangen wurden
R = Anzahl der Markierten beim 2. Fang

Diese leicht modifizierte Version der ursprünglichen Formel berücksichtigt Situationen, in denen kein bereits markiertes Individuum einer Population wiedergefangen wird, sie bewirkt die Reduzierung des Fehlers in der Populationsschätzung in solchen Fällen (Bailey 1952). Trotz dieser Modifikation bleibt ein geringer Fehler in der Schätzung der Populationsgröße, jedoch stellt diese Formel neben den unterschiedlichsten Fang-Wiederfang-Schätzungsmethoden die beste Lösung dar (Bailey 1952).

Die einzelnen Körpermaße und das Gewicht wurden zwischen den Krebsarten und den Geschlechtern verglichen, die Einflüsse der Krebsart (Art) und Geschlechter (Sex) wurden auf ihre Eindeutigkeit überprüft (F-Test) sowie mittels signifikanten Effektgrößen (*heplots*, Friendly 2007) beurteilt.

Habitatwahl

Bei jedem Reusenstandort wurden vor Ort insgesamt 15 Habitatvariablen (Tiefe [cm], Wassertemperatur [°C], pH, Leitfähigkeit [µS], relative Anteile [%] von Mega-, Makro-, Meso-, Mikrolithal, Akal, Sand, Schlamm, FPOM, CPOM, Totholz und Makrophyten) aufgenommen. Die Standorte der ausgelegten Reusen wurden mittels Hauptkomponentenanalyse (PCA) aufgrund der unterschiedlichen physikalischen und chemischen Bedingungen sowie verschiedener Habitatausstattung (Zusammensetzung des lokalen Substrats) aufgetrennt und auf den beiden Komponenten 1 und 2 (PC1 und PC2) aufgezeigt. Des Weiteren wurden Standorte je nach Reusenfang (beide Krebsarten, nur Edelkrebs, nur Kamberkrebs, kein Krebsfang) verschiedenen Gruppen zugeteilt. Zur Erstellung der zweidimensionalen Anordnung wurde das R-Paket *ggbiplot* (Vincent 2011) verwendet.

Getrennt für beide Flusskrebsarten wurde die Antreffwahrscheinlichkeit von Individuen in Abhängigkeit der lokalen physikalischen und chemischen Bedingungen (Wassertemperatur, pH, Leitfähigkeit), der vorherrschenden Substratzusammensetzungen (relativer Anteil von Mega-, Makro-, Meso-, Mikrolithal, Akal, FPOM, CPOM, Totholz, Makrophyten, Sand und Schlamm) und dessen Diversität (Shannon-Diversität der vorkommenden Substrattypen) mittels logistischen Modellen modelliert. Die jeweiligen erklärenden Variablen wurden aufgrund des Anteils der erklärten Varianz und mittels Akaike‘s Informationskriterien schrittweise ausgewählt. Modelle und Darstellungen wurden mithilfe der Pakete *jtools* (Long 2018) und *popbio* (Stubben & Milligan 2007) in der freien Statistiksoftware R (R Core Team 2015) erstellt.

Krebspestdiagnostik

Im Zuge der Populationserhebungen (24. und 27. September 2018) wurden von insgesamt 33 Edelkrebsen (9 Weibchen, 24 Männchen) klinische Proben genommen. Da die Population an Edelkrebsen schwach ist, wurde auf eine letale Probenentnahme verzichtet. Gemäß den Empfehlungen von OIDTMANN et al. (2006) wurden Stellen beprobt, die die größte Wahrscheinlichkeit eines Nachweises der Krebspest ermöglichen. Dazu wurden den einzelnen Krebsen im Feld jeweils Stücke aus zwei Schreitbeinen und ein Teil des Schwanzfächers entnommen. Das klinische Material wurde in 100 % Isopropanol (IPA) fixiert und in das nationale Referenzlabor für Krebstierkrankheiten (Institut für Lebensmittelsicherheit, Veterinärmedizin und Umwelt des Landes Kärnten) gebracht. Im Labor wurden die Proben mittels Stickstoffhomogenisierung und anschließender DNA-Extraktion mit dem DNeasy Blood and Tissue Kit (Qiagen, Valencia, CA, USA) weiter bearbeitet. Für eine möglichst hohe Aussagekraft zur Prävalenz wurden Proben nicht gepoolt. Alle Proben wurden einzeln untersucht und auch die Proben der Schreitbeine und des Telsons desselben Individuums wurden getrennt bearbeitet. Die qPCR wurde nach VRÅLSTAD et al. (2009) durchgeführt. Die im Labor verwendete Methode ist akkreditiert und enthält daher zusätzliche Qualitätssicherungselemente wie z. B. interne Amplifikations- und Inhibitionskontrollen (STEYSKALL 2013).

Ergebnisse

Verbreitung

Der Kamberkrebs konnte über den gesamten See verteilt nachgewiesen werden, während das Vorkommen des Edelkrebses auf einen relativ kurzen Abschnitt am Nordostufer des Sees beschränkt war (vgl. Abb. 3).

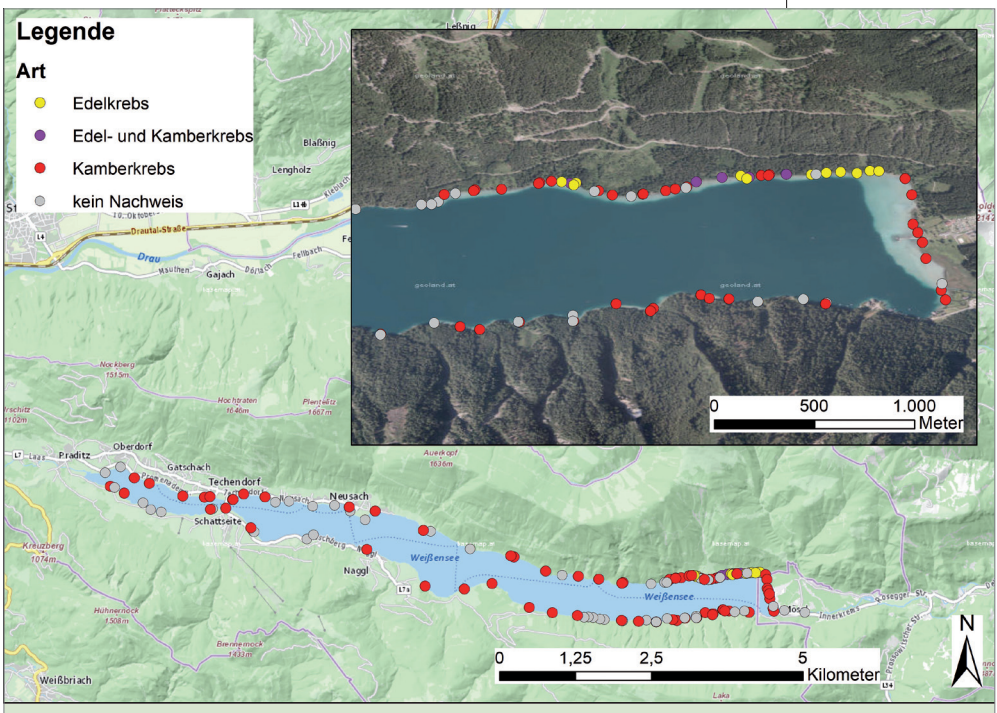


Abb. 3: Verbreitung der Flusskrebse im Weißensee mit Detailansicht des Ostufers (Erhebungen 2017 und 2018).

Der Edelkrebs wurde an insgesamt 11 Standorten nachgewiesen, an 5 Standorten konnten sowohl Edel- als auch Kamberkrebse gefunden werden. An 71 Standorten wurden Kamberkrebse nachgewiesen, während an 48 Standorten keine Flusskrebse gefangen wurden.

Populationserhebung und Morphometrie

Insgesamt konnten 157 Flusskrebse gefangen werden, wobei 39 Individuen auf den Edelkrebs (28 Männchen, 11 Weibchen) und 118 Individuen auf den Kamberkrebs (102 Männchen, 16 Weibchen) entfielen. Bei der Bestimmung der relativen Individuendichte am Ostufer des Weißensees wurden am Nordostufer deutlich mehr Kamberkrebse als Edelkrebse festgestellt, während am Südostufer im untersuchten Transekt keine Krebse festgestellt werden konnten (vgl. Tab. 2).

Tab. 2: Relative Individuendichte (CPUE = Catch Per Unit Effort) in den untersuchten Abschnitten am Nord- (ca. 1,3 km) und Südostufer (ca. 0,25 km) des Weißensees. Ind. = Individuen, m = Männchen, w = Weibchen, indet. = nicht bestimmt, 0+ = Jungkrebse des Jahres.

Art – Untersuchungsstelle	Anzahl Ind.	m	w	adult	juvenil	0+	indet.	CPUE
Edelkrebs – Nordostufer	6	3	3	6	0	0	0	0,000022
Edelkrebs – Südostufer	0	0	0	0	0	0	0	0
Kamberkrebs – Nordostufer	21	8	13	17	3	0	1	0,000077
Kamberkrebs – Südostufer	0	0	0	0	0	0	0	0

Ein ähnliches Ergebnis wurde auch bei der Populationserhebung (Fang-Wiederfang) der beiden Arten festgestellt, wo die Abundanzen beim Kamberkrebs ebenfalls in den untersuchten Abschnitten (Nord-, Süd- und Ostufer im Ostteil des Sees, vgl. Abb. 3) deutlich höher waren als beim Edelkrebs (vgl. Tab. 3).

Flusskrebsart	M	C	R	Ň	Ind. m^{-2}	Ind. Lm^{-1}
Edelkrebs – Nordostufer	21	20	8	47	0,02	0,19
Edelkrebs – Nord- und Südostufer	21	20	8	47	0,01	0,09
Kamberkrebs – Nordostufer	13	6	0	91	0,05	0,36
Kamberkrebs – Nord- und Südostufer	44	20	0	924	0,22	3,70

Tab. 3: Schätzung der Populationsgröße nach Petersen (1896), modifiziert nach Bailey (1952). M = Anzahl der Individuen, die beim 1. Fang markiert wurden, C = Gesamtzahl der Individuen des 2. Fanges, R = Wiederfänge, Ň = Schätzung der Populationsgröße zum Markierungszeitpunkt, Ind. = Individuen, Lm = Laufmeter.

Bei beiden Populationen wurde eine geringe relative Anzahl an Verletzungen (fehlende oder verkürzte Antennen, fehlende oder regenerierte Scheren und Laufbeine) vorgefunden, wobei 20,5 % der untersuchten Edelkrebse und nur 6,8 % Kamberkrebse mindestens eine Verletzung aufwiesen.

Beim Edelkrebs fehlten außerdem die jungen Größenklassen (0+, 1+) und auch die anderen Größenklassen waren unterrepräsentiert (Abb. 4). Die Totallängen reichten beim Edelkrebs von 5,8 cm und 7 g (Weibchen) bis 13,5 cm und 106 g (Männchen).

Beim Kamberkrebs konnten vor allem die 1+ und 2+ Größenklassen festgestellt werden, während Jungkrebse des Jahres (0+) unterrepräsentiert waren (Abb. 5). Die Totallängen reichten beim Kamberkrebs von 3,8 cm und 3 g bis 9,4 cm und 22 g (beides Weibchen).

Die Flusskrebsarten als auch die beiden Geschlechter wiesen signifikant verschiedene Körpermaße auf. Die Artzugehörigkeit als auch das Geschlecht der gefangenen Flusskrebse hatten einen signifikanten Ein-

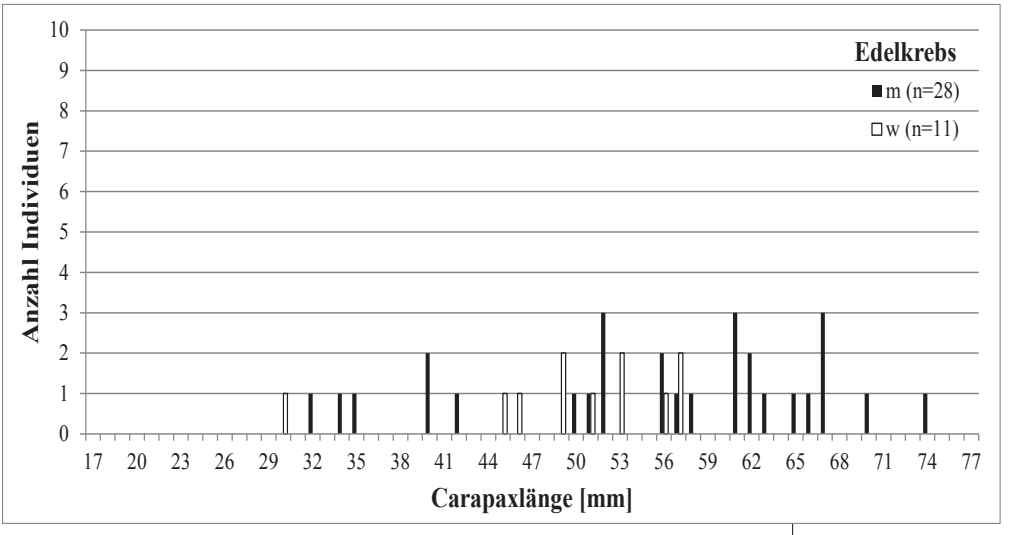


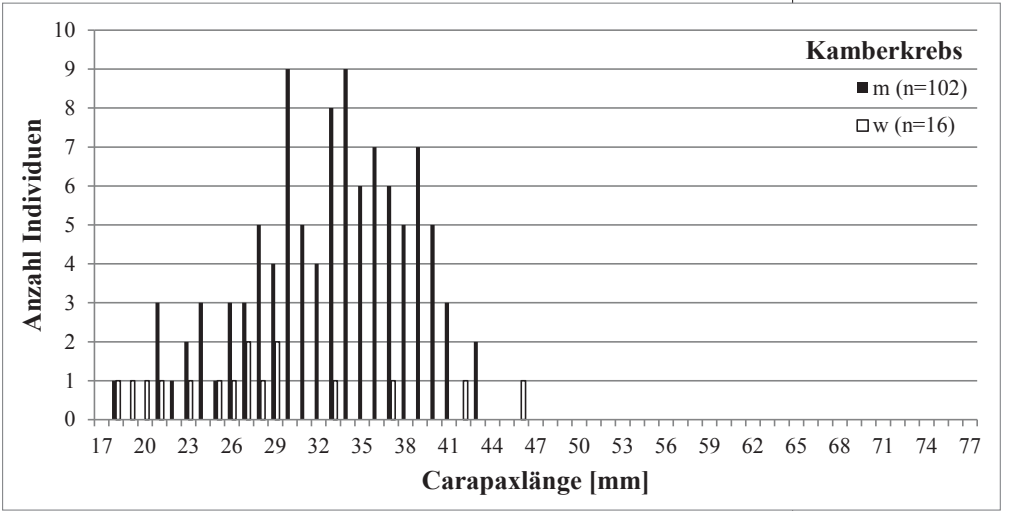
Abb. 4: Größenklassen beim Edelkrebs im Weißensee (Erhebungen 2018).

fluss auf die Ausprägung aller Körpermaße (P<0,001). Dabei waren deutlichere Unterschiede zwischen den Krebsarten erkennbar (höchste Effektgröße, Tab. 4).

Abhängige Variablen	SCHL, SCHB, CPL, CPB, TL, Gewicht		
Erklärende Variablen	approx F	P	Effektgröße (0–1)
Art	62,2	< 0,001	0,72
Sex	11,5	< 0,001	0,33
Art * Sex	6,4	< 0,001	0,21

Tab. 4: Zusammenfassung der Manova (multivariate Varianzanalyse) inkl. F-Wert (approx F), Wahrscheinlichkeit (p) und Effektgröße.

Abb. 5: Größenklassen beim Kamberkrebs im Weißensee (Erhebungen 2017 und 2018).



In allen morphologischen Parametern hatte der Edelkrebs signifikant größere Maße und Gewichte (P<0,001). Im Mittel wiesen die Edelkrebse größere Gesamtlängen (+38 %), Scherenlängen (+50 %), Scherenbreiten (+56 %), Carapaxlängen (+40 %) und -breiten (+42 %), als auch ein höheres Gewicht (+79 %) auf. Während beide Geschlechter des Edelkrebses sich in allen Parametern signifikant voneinander unterschieden (7–31 %, P<0,05), war das beim Kamberkrebs nicht bei allen Parametern der Fall (Abb. 6).

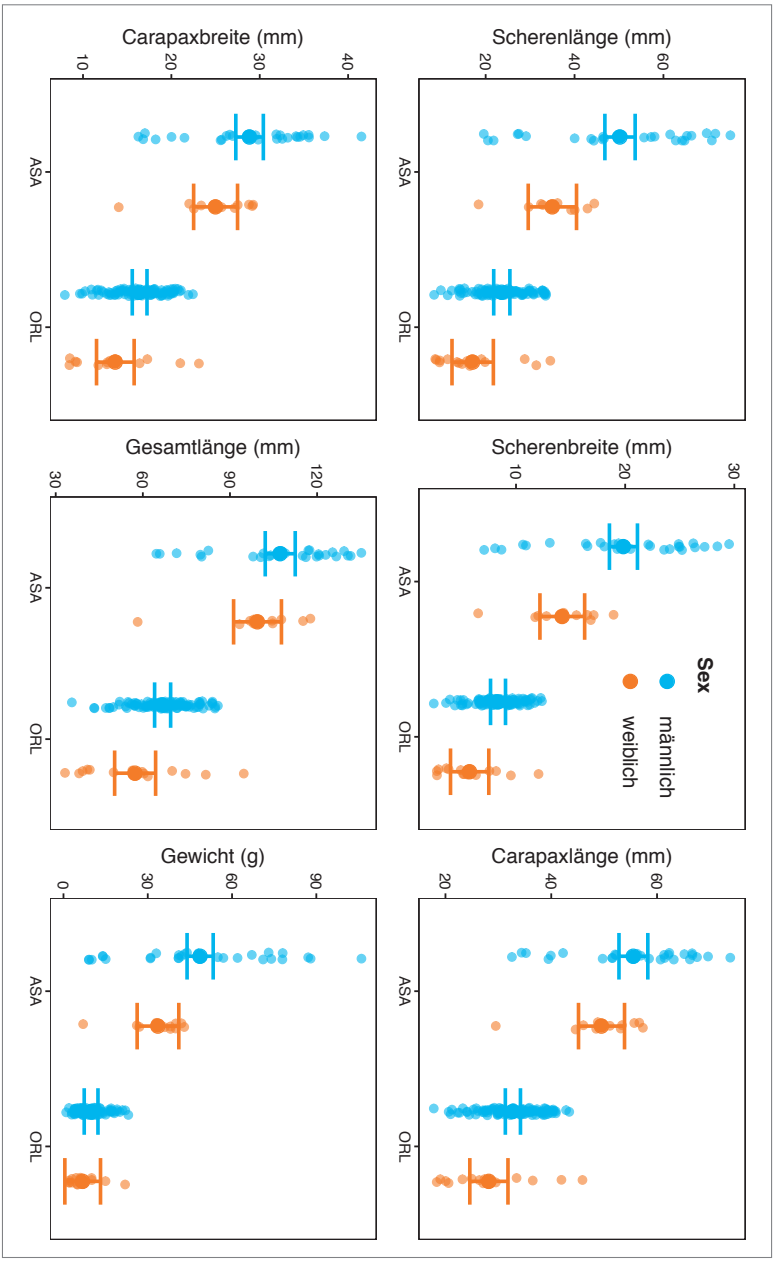


Abb. 6: Paarweise Vergleiche beider Flusskrebsarten (ASA = Edelkrebs, ORL = Kamberkrebs) und deren Geschlechter anhand der Körpermaße Scherenlänge (SCHL), Scherenbreite (SCHB), Carapaxlänge (CPL), Carapaxbreite (CPB), Gesamtlänge (TL) und des Körpergewichts (g). Bereiche zwischen den „Whiskers" entsprechen den 5-%-Konfidenzintervallen der jeweiligen Stichproben.

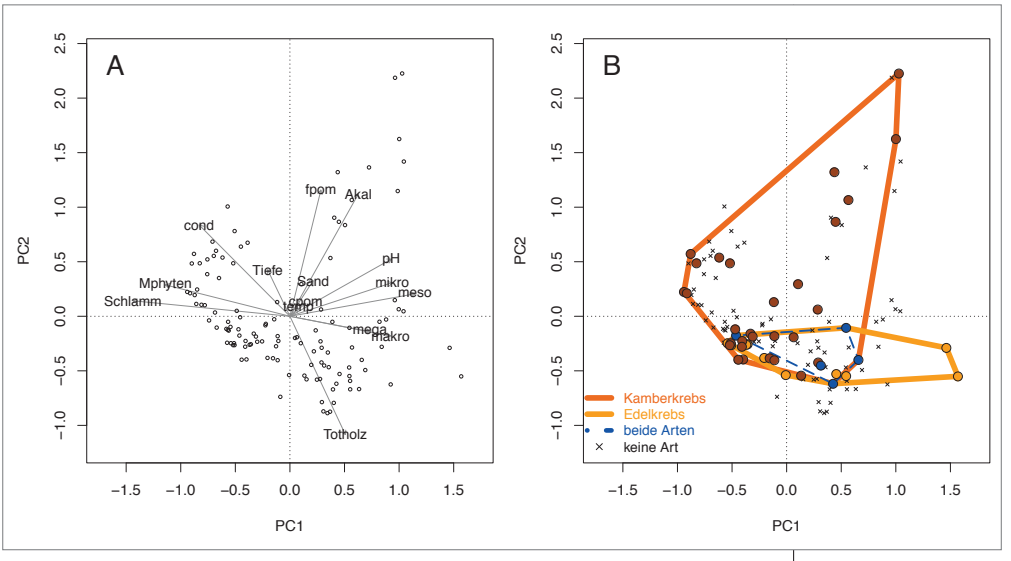


Abb. 7: Anordnung der Reusenstandorte am Weißensee laut Habitatausstattung und Lebensraumbedingungen (A) und Gruppierung der Reusenstandorte laut gefangenen Arten (B) mittels Hauptkomponentenanalyse (PCA). Cond = Leitfähigkeit, Mphyten = Makrophyten, fpom und cpom = feines und grobes partikuläres organisches Material, mega/makro/meso/mikro = Mega-, Makro-, Meso-, Mikrolithal.

Habitatwahl

Die Standorte unterschieden sich hauptsächlich in der Zusammensetzung des Substrats, während die Unterschiede der physikalischen und chemischen Bedingungen nur marginal waren. Während die Komponente 1 (PC1) 26,8 % der gesamten Unterschiede zwischen den Standorten erklärte, beschrieb die Auftrennung entlang der Komponente 2 nur 15 % der Gesamtvarianz (Abb. 7). Entscheidend für diese Auftrennung der Standorte entlang der Komponenten waren die Anteile von Schlamm und Totholz (Abb. 7 A). Die Eingrenzung der Arten im zweidimensionalen Raum ergab weiters, dass die Habitatausstattungen der Standorte mit gefangenen Kamberkrebsen diverser waren als jene mit gefangenen Edelkrebsen (Abb. 7 B). Diese wurden vorwiegend an Standorten mit hohen Anteilen von Totholz und grobem organischem Material sowie geringen Anteilen von schlammigem und sandigem Substrat gefangen.

Die Fangerfolge bzw. Fangquoten beider Krebsarten hingen nicht signifikant mit den gemessenen physikalischen und chemischen Bedingungen oder einzelnen Substrattypen dieser Erhebungen zusammen ($P>0,05$). Einen geringen Zusammenhang (nicht signifikant) gab es zwischen gefangenen Edelkrebsen und hohen Totholzanteilen der Habitate. Allerdings wurde die Diversität der Substratzusammensetzung als signifikanter Einflussfaktor für das Antreffen beider Flusskrebsarten in den Reusen identifiziert ($P<0,01$, Abb. 8 A). Höhere Habitatdiversität führte bei beiden Flusskrebsarten zu höheren Antreffwahrscheinlichkeiten, wobei die Antreffrate bei Kamberkrebsen generell höher als bei Edelkrebsen war ($P<0,01$, Abb. 8 B).

Krebspestdiagnostik

Im Labor wurde festgestellt, dass ca. 60 % der beprobten Edelkrebse (n = 20) nachweislich mit dem Krebspesterreger infiziert waren. In der Publikation von Vralstad et al. (2009) wird, entsprechend einer semi-

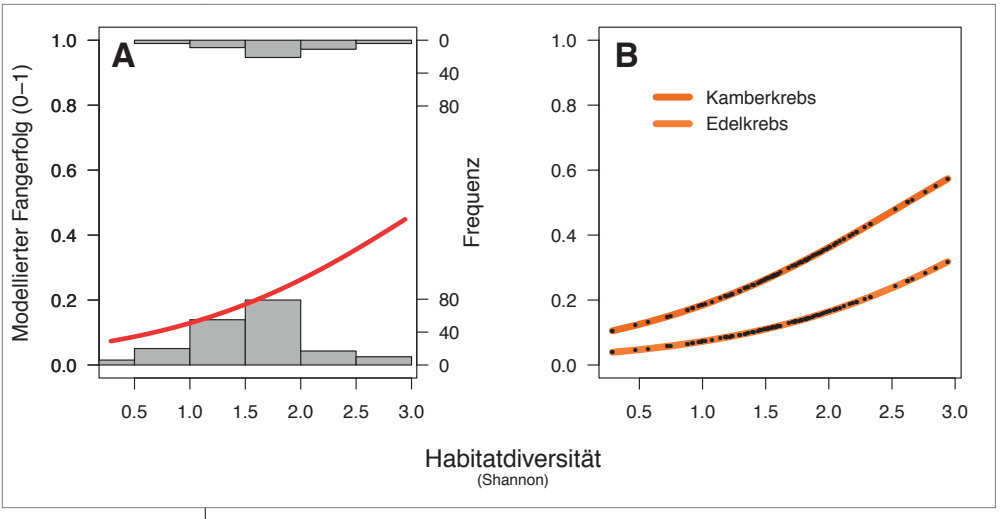


Abb. 8: Logistische Modelle zur Antreffwahrscheinlichkeit (0–1 = 0–100 %) von beiden Krebsarten inkl. Häufigkeitsverteilung (A) und für beide einzelnen Arten (B).

quantitativen Analyse, der cT-Wert in Klassen (A0–A7) eingeteilt. Der cT-Wert bzw. die Klasse gibt eine grobe Abschätzung über die Menge an Erreger-DNA und damit die Menge an Oomyceten Mycel in der Probe. Die festgestellten cT-Werte bewegen sich im Bereich von 35,53 ± 2,25. Dies entspricht der Klasse A2 und ist die zu erwartende Erregermenge bei latent infizierten, nicht heimischen Flusskrebsarten, wie z. B. dem Signalkrebs. Daraus lässt sich ableiten, dass die Edelkrebse – ähnlich wie nordamerikanische Flusskrebsarten – voraussichtlich Träger der Krebspest sind, ohne selbst klinisch zu erkranken.

Diskussion

Verbreitung

Unsere Ergebnisse zeigten, dass der Kamberkrebs mittlerweile den gesamten Weißensee besiedelt und die dominante Flusskrebsart ist. Im Ausflussbereich und im weiteren Verlauf des Weißenbaches konnten noch keine Kamberkrebse festgestellt werden. Eine bereits erfolgte Besiedelung dieses Fließgewässers kann jedoch derzeit nicht ausgeschlossen werden. Hier könnte diese ortsfremde Art sein Ausbreitungspotential (vgl. Souty-Grosset et al. 2006) weiter entfalten, über den Weißenbach in den Tscherniheimer Bach, Farchtener Seebach und in die Drau gelangen und von dort sowohl flussauf als auch flussab wandern. Hirsch et al. (2016) zeigten, dass Kamberkrebse in Seen Strecken von bis zu 1,2 km innerhalb von 4 bis 13 Tagen zurücklegen, was 92 bis 300 m pro Tag entspricht.

In kroatischen Abschnitten der Drau sind beispielsweise Aufwärtsbewegungen des Kamberkrebses von 2,5 km pro Jahr dokumentiert (Hudina et al. 2009). Daher geht von einer weiteren Expansion des Kamberkrebses eine große Gefahr für heimische Flusskrebspopulationen im Farchtensee (Edelkrebs), Fresach und Ferndorf (Steinkrebs) und Oberes Drautal (Dohlenkrebs) aus (vgl. Petutschnig 2014, Weinländer & Füreder 2017). Umso wichtiger wäre es daher, auch

im Weißenbach ein Vorkommen des Kamberkrebses zu überprüfen und gegebenenfalls Maßnahmen einzuleiten, um eine weitere Ausbreitung zu verhindern.

Erfreulicherweise konnte aber auch noch eine Reliktpopulation des Edelkrebses im Weißensee nachgewiesen werden. Nach derzeitigem Untersuchungsstand beschränkt sich das Vorkommen auf einen relativ kurzen Abschnitt (ca. 1.100 m) am Nordostufer des Sees, wo die Art sympatrisch mit dem Kamberkrebs vorkommt. Weitere isolierte Vorkommen der heimischen Flusskrebsart im Weißensee können derzeit nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Aus den 1990er Jahren liegen noch einige Sichtungen des Edelkrebses vom Ostufer des Weißensees vor, die sich jedoch alle auf dessen südlichen Teil beschränkten (J. Petutschnig, pers. Mitt.). Damals waren in diesem Bereich noch keine Kamberkrebse zu sehen. Im Zuge unserer Erhebungen konnten in diesem Seeabschnitt allerdings nur mehr Kamberkrebse nachgewiesen werden. Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob am südlichen Ostufer ebenfalls noch vereinzelt Edelkrebse vorkommen.

Das nachgewiesene Vorkommen dieser beiden Flusskrebsarten ist einzigartig in Europa, da der Kamberkrebs im Weißensee zumindest im Westteil nachweislich Träger der Krebspest ist (G. Vogl, unpubl. Daten). Zwar wurden in Polen vier Seen gefunden, wo Edel- und Kamberkrebse sympatrisch vorkommen, jedoch wurden dort keine Hinweise auf eine Infektion der Kamberkrebse mit dem Krebspesterreger gefunden (Schulz et al. 2006).

In Europa wurden aber bereits ebenfalls nachweislich mit der Krebspest infizierte heimische Populationen bzw. Flusskrebsindividuen in Finnland (Edelkrebs), Spanien (Dohlenkrebs *Austropotamobius pallipes* (Lereboullet 1858)), Slowenien (Steinkrebs *Austropotamobius torrentium* (Schrank 1803)) Türkei und Rumänien (Europäischer Sumpfkrebs *Astacus leptodactylus* (Eschscholtz 1823)) nachgewiesen (Jussila et al. 2011, Kokko et al. 2012, Makkonnen et al. 2012, Pârvulescu et al. 2012, Kusar et al. 2013, Martín-Torrijos et al. 2017). Bei den meisten Populationen fehlte jedoch eine nordamerikanische Flusskrebsart in unmittelbarer Nähe (siehe aber Pârvulescu et al. 2012 für Europäischer Sumpfkrebs und Kamberkrebs). Basierend auf diesen Studien und unseren Ergebnissen ist davon auszugehen, dass in Europa und auch in Österreich weitaus mehr Populationen europäischer Flusskrebsarten vorhanden sind, die mit dem Krebspesterreger infiziert sind und nicht bzw. nur bedingt daran erkranken.

Populationserhebung und Morphometrie

Im Weißensee konnten in der Kontaktzone beider Arten bereits mehr Kamberkrebse als Edelkrebse festgestellt werden (CPUE = 1 : 3,5, Ind./m² = 1 : 2,5 bzw. Ind./Lm = 1 : 4 zu Gunsten der ortsfremden Art). Im Vergleich zu anderen Studien wurde im Weißensee bei beiden Populationen eine relativ geringe Populationsgröße (Ind./m²) festgestellt, die bei Flusskrebsen bis zu 70 Ind./m² betragen kann (Nyström 2002). So wurden z. B. in einem italienischen See Kamberkrebsdichten von 6,4 bis 16,7 Ind./m² nachgewiesen (Pilotto et al. 2008), in finnischen Seen wurde der Edelkrebs in Dichten von 0,6 bis 1,4 Ind./m^2 festgestellt

(Westman & Pursiainen 1982). Ein weiteres Indiz für geringe Populationsgrößen beider Arten im Weißensee war die geringe Anzahl an Verletzungen, die aus intra- und interspezifischer Konkurrenz resultieren. Ein Grund für die geringe Flusskrebsdichte im Weißensee könnte mit der hohen Dichte an Raubfischen (v. a. Hecht, Flussbarsch) zusammenhängen. Beim Edelkrebs dürfte die geringe Populationsdichte (0,01 bis 0,02 Ind./m²) und der deutlich gestörte Populationsaufbau (Fehlen der Größenklassen 0+ und 1+), aber auch bereits durch Verdrängungseffekte durch den Kamberkrebs bedingt sein (siehe unten). Generell waren jedoch jüngere Krebse (0+) aber auch beim Kamberkrebs deutlich unterrepräsentiert, was durch die Maschenweite der großteils verwendeten „Pirat"-Reusen (2,5 x 1 cm) bedingt ist. Beim Kamberkrebs wurden die jüngeren und kleineren Krebse hauptsächlich durch Handfang beim Schnorcheln nachgewiesen, während beim Edelkrebs kein Nachweis von Jungkrebsen durch diese Fangmethode erfolgte.

In unseren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass der Edelkrebs dem Kamberkrebs bei beiden Geschlechtern morphologisch (Größe, Gewicht) überlegen ist. Beim Kamberkrebs liegen die Größen der Individuen etwas unter jenen, wie sie z. B. im Zeller See festgestellt wurden (Riedelsperger & Gasser 1997), bzw. deutlich unter jenen Individuen, die in der Tschechischen Republik vermessen wurden (Ďuriš et al. 2006). Aufgrund der Höhenlage des Weißensees und den damit verbundenen Umweltbedingungen (Wassertemperatur, Vegetationsperiode) ist bei beiden Arten generell mit kleinwüchsigeren Individuen zu rechnen. Langfristig ist aufgrund der fortlaufend steigenden Wassertemperaturen im Weißensee (vgl. Seenberichte 2003 bis 2018, www.kis.ktn.gv.at) jedoch bei beiden Arten mit erhöhten Stoffwechselraten und somit auch zunehmenden Körpergrößen zu rechnen.

Generell sind bei Flusskrebsen die Größe und vor allem die Größe der Scheren entscheidend im agonistischen Verhalten, wobei physiologisch überlegene Individuen und Arten den kleineren im Kampfverhalten deutlich überlegen sind (Dingle 1983). So gesehen ist der Edelkrebs im Weißensee dem Kamberkrebs in direkter Konkurrenz um Raum und Nahrung deutlich überlegen. Dies wurde auch in Aquarienversuchen gezeigt, wo der Edelkrebs gegenüber dem Kamberkrebs dominanter und aggressiver ist (Maiwald et al. 2006). Im Freiland hingegen wurde festgestellt, dass selbst krebspestfreie Kamberkrebspopulationen den Edelkrebs über mehrere Jahre hinweg langsam verdrängen (Schultz et al. 2006). Daher dürften – abgesehen von der Krebspest – auch andere biologische und ökologische Faktoren (vgl. Tab. 1) dafür verantwortlich sein, dass der Kamberkrebs den Edelkrebs im Freiland verdrängt. Somit ist es essentiell, gezielte Maßnahmen zu setzen, um den Edelkrebsbestand im Weißensee zu stärken und den Kamberkrebsbestand zu reduzieren (siehe Forschungsbedarf und Managementvorschläge).

Habitatwahl

Es ist davon auszugehen, dass sich zumindest im Sommer die meisten Kamberkrebse im Uferbereich in bis zu 3 m Tiefe aufhalten, wie es im Bodensee durch besenderte Individuen dieser Art gezeigt wurde (Hirsch et al. 2016). Im Weißensee wurde ein einzelner Kamberkrebs in

einer Tiefe von 4 m nachgewiesen. Diese werden aber im Weißensee von Tauchern auch immer wieder in größeren Tiefen gesichtet. Im Sommer dürfte sich jedoch der Großteil beider Populationen aufgrund der höheren Wassertemperaturen im unmittelbaren Uferbereich aufhalten. Neben der Wassertemperatur, die die Stoffwechselrate bei Flusskrebsen beeinflusst, sind auch die Nahrungsverfügbarkeit (v. a. in der euphotischen Zone) und der Sauerstoffgehalt für einen permanenten Aufenthalt der Flusskrebse entscheidend. Laut Kärntner Seenbericht 2018 (www.kis.ktn.gv.at) ist der Sauerstoff im Weißensee nur bis zu einer Tiefe von 39 m im Wasser gelöst. Obwohl Nachweise von Flusskrebsen in Tiefen von bis zu 100 m belegt sind (Füreder et al. 2006), könnte theoretisch aufgrund der Sauerstoffverhältnisse eine Tiefe von ca. 40 m das Limit für ein Flusskrebsvorkommen im Weißensee sein. Berücksichtigt man aber auch noch die Temperatur dürfte im Weißensee die maximale dauerhaft besiedelte Tiefe im Sommer etwa im Bereich der Sprungschicht in ca. 16 m Tiefe bei Temperaturen von etwa 8 °C liegen (vgl. Müller 2018), da Kamberkrebse Bereiche mit Wassertemperaturen von 5–7 °C meiden (Buřič 2009). In unserer Studie spielten jedoch chemische und physikalische Parameter generell eine geringe Rolle für die Antreffwahrscheinlichkeit beider Arten, da sich alle untersuchten Standorte im unmittelbaren Uferbereich befanden und daher nur relativ geringe Unterschiede in diesen Parametern aufwiesen.

Neben diesen chemischen und physikalischen Grundvoraussetzungen und der Nahrungsverfügbarkeit spielten auch die Habitatausstattung für das Vorkommen und die Abundanz von Flusskrebsen eine entscheidende Rolle. Die größten Flusskrebsdichten beider Arten wurden an Standorten mit einer großen Habitatdiversität und verfügbaren Verstecken nachgewiesen, wie dies auch aus anderen Studien bekannt ist (z. B. Füreder et al. 2006, Weinländer & Füreder 2017). In den letzten Jahren sind bedingt durch hohe Wassertemperaturen im Uferbereich bzw. Teilen des Sees (z. B. Gatschacher Becken) großflächig üppige Armleuchteralgenbestände und somit wertvolle Flusskrebshabitate verloren gegangen. Dadurch müssen vermehrt alternative Verstecke genutzt werden, die für beide Arten in Form von Steinen (hauptsächlich im Ostbecken), Totholz oder Schlamm (v. a. Kamberkrebs) zu finden sind. Die meisten Individuen beider Arten wurden an Standorten mit großen relativen Anteilen (35 ± 18 % beim Edelkrebs bzw. 35 ± 17 % beim Kamberkrebs) an Totholz (umgestürzte Bäume und Astwerk) vorgefunden (Abb. 9).

Daher scheint das Vorkommen von Totholz essentiell für das Vorkommen beider Flusskrebsarten im Weißensee zu sein, da größere Steine als Verstecke nur eingeschränkt vorhanden sind, die für beide Arten ebenso ein geeignetes bzw. bevorzugtes Substrat darstellen (Füreder et al. 2006, Pilotto et al. 2008). Obwohl der Kamberkrebs im gesamten See verteilt und auch in größerer Stückzahl (z. B. Gatschacher Becken) nachgewiesen werden konnte, gibt es offensichtlich auch immer wieder Verbreitungslücken, wo auf längeren Abschnitten keine Flusskrebse festgestellt werden konnten. Hierfür dürften weitgehend suboptimale Umweltbedingungen, wie strukturlose Habitatausstattungen und aufs Jahr gesehen geringere Wassertemperaturen (z. B. Teile des Südufers), verantwortlich sein.

Abb. 9: Uferbereich am Nordostufer am Weißensee, an dem die meisten Edelkrebse (21 Individuen) nachgewiesen wurden. Foto: M. Weinländer

Krebspestdiagnostik

Die molekularbiologischen Analysen zeigten, dass einige Edelkrebse mit dem Krebspesterreger infiziert sind, ohne selbst daran zu erkranken. Im Gegensatz zu anderen Studien (Pârvulescu et al. 2012, Martín-Torrijos et al. 2017) wurden bei den gefangenen Edelkrebsen visuell keine auffälligen und großflächigen Melanisierungen im Gewebe der Individuen festgestellt. Da die Analyse mittels real-time PCR (qPCR) erfolgte, ist eine semiquantitative Aussage zur Menge an Erreger-DNA – und damit zur „Stärke" der Infektion – möglich. Die cT-Werte bewegen sich im Bereich der Klasse A2. Bei klinischen Ausbrüchen von Krebspest in heimischen Flusskrebsen ist mindestens die Klasse A3 (bis A7) zu erwarten, wohingegen latent infizierte Signalkrebse in der Regel die Klasse A0–A3 ergeben (Vogl, unpubl. Daten; vgl. Vrålstad 2009). Die Klasse A2 bei der Infektion mit dem Krebspesterreger bei den Edelkrebsen im Weißensee ist daher in einem Bereich, der normalerweise für resistente amerikanische Flusskrebsarten üblich ist. Die Edelkrebse im Weißensee könnten somit als Träger der Krebspest fungieren. Der Grund für das fehlende Auftreten der Krebspestsymptomatik ist in diesem Fall unklar. Bei amerikanischen Flusskrebsen ist die Ursache eine erhöhte basale Transkription der Prophenoloxidase-Gene, die zu einer verstärkten und vor allem beschleunigten Melanisierung der infizierten Panzerstellen führt (Cerenius et al.

2003). Ob es zu einer ähnlichen Anpassung bei den Edelkrebsen des Weißensees gekommen ist, oder ob der Oomyzet an Virulenz verloren hat, bzw. ob andere Faktoren einen Ausbruch der Krankheit verhindern, ist noch nicht geklärt (vgl. Makkonen 2012). Unter natürlichen Bedingungen können auch eine geringe Populationsdichte europäischer Flusskrebse, der physische Zustand der Individuen oder der gesamten Population, die Wassertemperatur oder eine geringe Sporendichte eine verzögerte oder latente Infektion ohne Ausbruch der Krankheit verursachen (Jussila et al. 2011). Diese Autoren zeigten auch, dass diverse Stämme der Krebspest und deren Isolate verschieden virulent sind und davon auszugehen ist, dass diese sich in den letzten 120 Jahren seit Ausbruch der ersten Krebspestepedemie in Europa an europäische Flusskrebsarten als neue Wirte genetisch angepasst haben. Somit könnte es zu einer Koevolution zwischen Parasit und Wirt gekommen sein, in der sich der Krebspesterreger an das Immunsystem europäischer Flusskrebse angepasst hat, oder umgekehrt sich eine Resistenz gegenüber der Krebspest bei einigen Populationen europäischer Flusskrebse entwickelt hat. Inwiefern die Vitalität der verbliebenen Edelkrebse im Weißensee phänotypisch (z. B. wenig pathogener Krebspest-Stamm, geringe Sporendichte etc.) oder genotypisch (vererbbare Resistenz) bedingt wird, müsste daher durch weitere Studien eruiert werden. Dazu wäre zunächst das Isolieren des Erregerstammes der Krebspest aus dem Kamber- und Edelkrebs im Weißensee notwendig, um weitere Experimente und Untersuchungen durchführen zu können.

Forschungsbedarf und Managementvorschläge

Als Fazit halten wir fest, dass weitere Erhebungen und Untersuchungen an den Flusskrebsvorkommen im Weißensee notwendig sind, um entscheidende Fragestellungen beantworten zu können. Diese beinhalten zunächst umfangreichere Bestandserhebungen (Verbreitung, Populationserhebungen) und ein jährliches Monitoring beider Arten, die Schaffung von geeignetem Lebensraum für den Edelkrebs, die Stärkung des Edelkrebsbestandes (Nachzucht) bei gleichzeitiger Dezimierung der Kamberkrebse in der Kontaktzone und die Isolation des Genotyps (Or) der Krebspest, um die Virulenz des Erregers bzw. die Resistenz der Edelkrebspopulation aus dem Weißensee im Zuge von Aquarienversuchen zu eruieren. Ebenso könnte die fischereiliche Bewirtschaftung (Dezimierung von Hecht und Flussbarsch, Anpassung der Richtlinien für die Ausübung der Fischerei) angepasst werden, Einschränkungen für den Tourismus erfolgen (z. B. Desinfektion von Booten aus anderen Seen) und Öffentlichkeitsarbeit in Form von Fischereiinformationen, Informationstafeln an Wanderwegen und Exkursionen (z. B. Naturpark Weißensee) zur Umweltbildung durchgeführt werden. Im Zuge eines Artenschutzprojektes könnte auch die Zucht von gegebenenfalls krebspestresistenten Edelkrebsen erfolgen, die naturschutzfachlich (Wiederansiedelungen) als auch wirtschaftlich (Aquakultur, Gastronomie) in ganz Europa von höchstem Interesse wäre. Dabei gilt es aber genau zu prüfen, ob gegebenenfalls krebspestresistente Populationen europäischer Flusskrebse nicht selbst als potenzielle Vektoren für die Ausbreitung dieser desaströsen Krankheit fungieren können.

LITERATUR

Acosta C. A. & Perry S. A. (2000): Effective sampling area: A quantitative method for sampling crayfish populations in freshwater marshes. – Crustaceana, 73: 425–431, Leiden.

Bailey N. T. J. (1952): Improvements in the interpretation of recapture data. – Journal of Animal Ecology, 21(1): 120–127, London.

Buřič M. (2009): Biology of spiny-cheek crayfish (*Orconectes limosus*, Rafinesque, 1817) under conditions of the Czech Republic and the study of factors influencing its invasive spreading. – Dissertation University of South Bohemia, České Budějovice, 145 S.

Cerenius L., Bangyeekhun E., Keyser P., Soderhall I. & Soderhall K. (2003): Host prophenoloxidase expression in freshwater crayfish is linked to increased resistance to the crayfish plague fungus, *Aphanomyces astaci*. – Cellular Microbiology, 5(5): 353–357, New Jersey.

Dièguez-Uribeondo J., Huang T.-S., Cerenius L. & Soèderhaèll K. (1995): Physiological adaptation of an *Aphanomyces astaci* strain isolated from the freshwater crayfish *Procambarus clarkii*. – Mycological Research, 99(5): 574–578, London.

Dingle H. (1983): Strategies of agonistic behaviour in Crustacea: 85–111. In: Rebach S. & Dunham D. W. (1983): Studies in adaptation: the behaviour of higher Crustacea. – New York, 282 S.

Ďuriš Z., Drozd P., Horká I., Kozák P. & Policar T. (2006): Biometry and demography of the invasive crayfish *Orconectes limosus* in the Czech Republic. – Bulletin Francais de la Pěche et de la Pisciculture, (2006) 380–381: 1215–1228, Les Ulis.

Friendly M. (2007): HE Plots for Multivariate Linear Models. – Journal of Computational and Graphical Statistics, 16: 421–444, London.

Füreder L. (2009): Flusskrebse Biologie-Ökologie-Gefährdung. – Folio, Wien/Bozen.

Füreder L., Edsman L., Holdich D. M., Kozák P., Machino Y., Pöckl M., Renai B., Reynolds J., Schulz H., Sint D., Taugbøl T. & Trouilhé M. C. (2006): Indigenous crayfish habitat and threats: 25–48. In: Souty- Grosset C., Holdich D. M., Noel P. Y., Reynolds J. D. & Haffner P. (Ed.) (2006): Atlas of crayfish in Europe. – Patrimoines naturels, 64, Muséum national d'Histoire naturelle, Paris, 187 S.

Hager J. (1996): Edelkrebse – Biologie, Zucht, Bewirtschaftung. – Leopold Stocker Verlag, Graz – Stuttgart, 128 S.

Hartmann V. (1883): Das Thal des Weissensees in Kärnten. – Verlag Heyn, Klagenfurt, 50 S.

Hirsch E. H., Burkhardt-Holm P., Töpfer I. & Fischer P. (2016): Movement patterns and shelter choice of spiny-cheek crayfish (*Orconectes limosus*) in a large lake's littoral zone. – Aquatic Invasions, 11(1): 55–65, Helsiniki.

Huang T.-S., Cerenius L. & Soèderhaèll K. (1994): Analysis of genetic diversity in the crayfish plague fungus, *Aphanomyces astaci*, by random amplification of polymorphic DNA. – Aquaculture, 126(1): 1–9, Bryan.

Hudina S., Faller M., Lucić A., Klobučar G. & Maguire I. (2009): Distribution and dispersal of two invasive crayfish species in the Drava River basin, Croatia. – Knowledge and Management of Aquatic Ecosystems, 394–395: 1–9, Les Ulis.

Jussila J., Makkonen J., Vainikka A., Kortet R. & Kokko H. (2011): Latent crayfish plague (*Aphanomyces astaci*) infection in a robust wild noble crayfish (*Astacus astacus*) population. – Aquaculture, 321(1–2): 17–20, Bryan.

Kokko H., Koistinen L., Harlioğlu M. M., Makkonen J., Aydõn H. & Jussila J. (2012): Recovering Turkish narrow clawed crayfish (*Astacus leptodactylus*) populations carry *Aphanomyces astaci*. – Knowledge and Management of Aquatic Ecosystems, (404): 1–12, Les Ulis.

Kouba A., Petrusek A. & Kozák P. (2014): Continental-wide distribution of crayfish species in Europe: update and maps. – Knowledge and Management of Aquatic Ecosystems, 413(05): 1–31, Les Ulis.

Kozák P., Ďuriš Z., Petrusek A., Buřič M., Horká I., Kouba A., Kozubiková-Barlacová E. & Policar T. (2015): Crayfish biology and culture. – University of South Bohemia in České Budějovice, Faculty of Fisheries and Protection of Waters, Vodňany, 456 S.

Kozubikova E., Viljamaa-Dirks S., Heinikainen S. & Petrusek A. (2011): Spiny-cheek crayfish *Orconectes limosus* carry a novel genotype of the crayfish plague pathogen *Aphanomyces astaci*. – Journal of Invertebrate Pathology, 108(3): 214–216, Leiden.

Kusar D., Vrezec A., Ocepek M. & Jencic V. (2013): *Aphanomyces astaci* in wild crayfish populations in Slovenia: first report of persistent infection in a stone crayfish *Austropotamobius torrentium* population. – Diseases of Aquatic Organisms, 103(2): 157–169, Oldendorf/Luhe.

Long J. A. (2018): jtools: Analysis and presentation of social scientific data [WWW Document]. R Packag. version 1.0.0. URL https://cran.r-project.org/package=jtools

Lowe S., Browne M., Boudjelas S. & De Poorter M. (2004): 100 of the world's worst invasive alien species. A selection from the Global Invasive Species Database. – The Invasive Species Specialist Group (ISSG), a specialist group of the Species Survival Commission (SSC) of the IUCN. IUCN, Gland.

Maiwald T., Schulz H. K., Śmietana P. & Schulz R. (2006): Aggressive interactions and interspecific competition between the indigenous crayfish *Astacus astacus* (Linne) and the non-indigenous *Orconectes limosus* (Rafinesque). – Freshwater Crayfish, 15: 203–211, Pittsburgh.

Makkonen J., Jussila J., Kortet R., Vainikka A. & Kokko H. (2012): Differing virulence of Aphanomyces astaci isolates and elevated resistance of noble crayfish *Astacus astacus* against crayfish plague. – Diseases of Aquatic Organisms, 102(2): 129–136, Oldendorf/Luhe.

Martín-Torrijos L., Campos Llach M., Pou-Rovira Q. & DieÂguez-Uribeondo J. (2017): Resistance to the crayfish plague, *Aphanomyces astaci* (Oomycota) in the endangered freshwater crayfish species, *Austropotamobius pallipes*. – PLoS ONE, 12(7): e0181226. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181226, San Francisco

Müller M. (2018): Erfolgreich angeln am Weissensee. – Eigenverlag, Neusach, 58 S.

Nyström P. (2002): Ecology: 192–235. In: Holdich D. M. (2002): Biology of Freshwater Crayfish. – Blackwell Science, Oxford, 720 S.

Oidtmann O., Heitz D., Rogers D. & Hoffmann R. W. (2002): Transmission of crayfish plague. – Diseases of Aquatic Organisms, 52: 159–167, Oldendorf/Luhe.

Oidtmann B., Geiger S., Steinbauer P., Culas A. & Hoffmann R. W. (2006): Detection of *Aphanomyces astaci* in North American crayfish by polymerase chain reaction. – Diseases Aquatic Organisms, 72: 53–64, Oldendorf/Luhe.

Pârvulescu L., Schrimpf A., Kozubíková E., Cabanillas Resino S., Vrålstad T., Petrusek A. & Schulz R. (2012): Invasive crayfish and crayfish plague on the move: first detection of the plague agent *Aphanomyces astaci* in the Romanian Danube. – Diseases of Aquatic Organisms, 98: 85–94, Oldendorf/Luhe.

Petersen C. G. J. (1896): The yearly immigration of young plaice into the Limfjord from the German sea. – Report of the Danish Biological Station, 6: 5–84, Copenhagen.

Petutschnig J. (2014): Flusskrebse: 176–198. In: Honsig-Erlenburg W. & Petutschnig W. (Hg.) (2014): Fische, Neunaugen, Flusskrebse, Großmuscheln – Sonderreihe des Naturwissenschaftlichen Vereins für Kärnten, Klagenfurt, 280 S.

Pilotto F., Free G., Crosa G., Sena F., Ghiani M. & Cardoso A. C. (2008): The invasive crayfish *Orconectes limosus* in lake Varese: estimating abundance and population size structure in the context of habitat and methodological constraints. – Journal of Crustacean Biology, 28(4): 633–640, Oxford.

Dank

Diese Studie wurde dankenswerterweise vom Fischereirevierverband Spittal/ Drau (Mag. Gert Gradnitzer) finanziell gefördert. Wir bedanken uns bei der Agrargemeinschaft der 5 Dorfgemeinschaften am Weißensee für die Unterstützung und die Erlaubnis, unsere Studien durchzuführen. Für die Mithilfe bei der Feldarbeit möchten wir uns bei Mag. Veronika Fischer und Christoph Messner bedanken. Dank gilt der Firma REVITAL Integrative Naturraumplanung GmbH und Heinz Wunder für die Bereitstellung von Ausrüstung. DI (FH) Andreas Nemmert bzw. DI Christian Ragger (REVITAL) danken wir für die GIS-Bearbeitung und die Entwicklung einer Kartier-App für Smartphones sowie für die Hilfestellung bei der Kartendarstellung bzw. Bereitstellung von Fotos. Wir bedanken uns bei Brigitte Weinländer, Maria und Wolfgang Fischer für die Verpflegung während der Feldarbeit.

R Core Team (2015): R: A language and environment for statistical computing. – R Foundation for Statistical Computing, Vienna Austria. http://www.r-project.org

Riedelsperger R. & Gasser H. (1997): Der Krebsbestand des Zellersees (Land Salzburg) und Chancen für eine Wiedereinbürgerung des Edelkrebses (*Astacus astacus*). – Österreichs Fischerei, 50: 122–128, Scharfling.

Schrimpf A., Chucholl C., Schmidt T. & Schulz R. (2013): Crayfish plague agent detected in populations of the invasive North American crayfish *Orconectes immunis* (Hagen 1870) in the Rhine River, Germany. – Aquatic Invasions, 8 (1): 103–109, Helsiniki.

Schulz H. K., Smietana P., Maiwald T., Oidtmann B. & Schulz R. (2006): Case studies on the co-occurrence of *Astacus astacus* (L.) and *Orconectes limosus* (Raf.): snapshots of a slow displacement. – Freshwater Crayfish, 15: 212–219, Pittsburgh.

Souty-grosset C., Holdich D. M., Noël P. Y., Reynolds J. D. & Haffner P. (2006): Atlas of Crayfish in Europe. – Patrimoines naturels, 64, Muséum national d'Histoire naturelle, Paris, 187 S.

Steyskall C. (2013): Optimisation of a Real Time PCR detection assay for *Aphanomyces astaci* and its application in host-pathogen interaction studies of *Astacus astacus, Procambarus fallax* forma *virginalis* and *Gammarus* spp. – Diplomarbeit Universität Graz, 108 S.

Stubben C. & Milligan B. (2007): Estimating and analyzing demographic models using the popbio package in R. – Journal of Statistical Software, 22: 1–23, Innsbruck.

Vincent Q. V. (2011): ggbiplot: A ggplot2 based biplot, R package v0.55.

Vrålstad T., Knutsen A. K., Tengs T. & Holst-Jensen A. (2009): A quantitative TaqMan MGB real-time polymerase chain reaction based assay for detection of the causative agent of crayfish plague *Aphanomyces astaci*. – Veterinary Microbiology, 137: 146–155, Amsterdam.

Weinländer M. & Füreder L. (2017): Flusskrebse in Kärnten: Studie zur Verbreitung, Gefährdung und ökologischen Bedeutung mit Managementvorschlägen. – Carinthia II, 207./127.: 717–744, Klagenfurt.

Westman K. & Pursiainen M. (1982): Size and structure of crayfish (*Astacus astacus*) populations on different habitats in Finland. 67–72. In: Ilmavirta V., Jones R. I. & Persson P. E. (Hg.) (1982): Lakes and Water Management. – Developments in Hydrobiology 7, Springer, Dordrecht, 222 S.

Anschrift der Autoren

Mag. Dr. Martin Weinländer, REVITAL Integrative Naturraumplanung GmbH, Nußdorf 71, 9990 Nußdorf-Debant
E-Mail: m.weinlaender@revital-ib.at

Mag. Martin Müller, WEISSEN-SEE-FISCH, Neusach 106, 9762 Weißensee
E-Mail: weissenseefisch@aon.at

Mag. Dr. Gunther Vogl, Amt der Kärntner Landesregierung, Abteilung 5 – Gesundheit und Pflege, Institut für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen, Kirchengasse 43, 9020 Klagenfurt
E-Mail: Gunther.Vogl@ktn.gv.at

Georg H. Niedrist PhD, River and Conservation Research, Institut für Ökologie, Universität Innsbruck, Technikerstrasse 25, 6020 Innsbruck
E-Mail: Georg.Niedrist@gmx.com

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Carinthia II

Jahr/Year: 2019

Band/Volume: 209_129

Autor(en)/Author(s): Weinländer Martin, Müller Martin, Vogl Gunther, Niedrist Georg H.

Artikel/Article: Wiederentdeckung des Edelkrebses im Weißensee in Koexistenz mit dem Kamberkrebs – Resistenz gegenüber der Krebspest? 635-654