

# FID Biodiversitätsforschung

## Bioindikatoren

Ergebnisse des Symposiums: Tiere als Indikatoren für Umweltbelastungen  
8. bis 11. März 1981 in Köln

Fischkrankheiten und Gewässerbelastung im Küstenbereich

**Peters, Nicolaus**

**1982**

---

Digitalisiert durch die *Universitätsbibliothek Johann Christian Senckenberg, Frankfurt am Main* im Rahmen des DFG-geförderten Projekts *FID Biodiversitätsforschung (BIOfid)*

---

### Weitere Informationen

Nähere Informationen zu diesem Werk finden Sie im:

*Suchportal der Universitätsbibliothek Johann Christian Senckenberg, Frankfurt am Main.*

Bitte benutzen Sie beim Zitieren des vorliegenden Digitalisats den folgenden persistenten Identifikator:

[urn:nbn:de:hebis:30:4-172921](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hebis:30:4-172921)

## Fischkrankheiten und Gewässerbelastung im Küstenbereich

Nicolaus Peters

### Kurzfassung

In den Küstenbereichen werden weltweit bei den verschiedensten Fischarten bestimmte Krankheiten mit auffallend großer Häufigkeit (Befallsraten bis über 90%) beobachtet. Diese Krankheiten lassen sich aufgliedern nach

- (1) krankhaften Veränderungen der äußeren und inneren Oberflächen, d. h. Veränderungen der Körperoberfläche einschließlich der Kiemen und Veränderungen des Magen-Darmtraktes (z. B. Papillomatosen, Kiemenhyperplasien, Degeneration der Darmschleimhaut),
- (2) Degenerationsprozessen in den zentralen Stoffwechselorganen (Leber, Niere),
- (3) Infektionskrankheiten durch fakultativ pathogene Wasserbakterien (z. B. Geschwürkrankheiten, bakterielle Flossenfäule), und
- (4) Viruskrankheiten, die durch anthropogene Belastungen getriggert werden (z. B. Lymphocystis-Krankheit).

Die unter Punkt 1 und 2 genannten Fischkrankheiten stehen offenbar in Zusammenhang mit der hohen Schadstoffbelastung der Küstengewässer, die Infektionskrankheiten durch heterotrophe fakultativ pathogene Wasserbakterien (3) werden vor allem durch die hohe organische Belastung der Küstengewässer verstärkt, während die Vermehrung der Viruskrankheiten (4) wohl hauptsächlich auf die allgemeine Konstitutionsschwächung der Fische in belasteten Gebieten zurückgeht. In manchen Fällen lassen sich Beziehungen zwischen den Befallsraten und dem Grad der Gewässerbelastung mit hoher Wahrscheinlichkeit nachweisen. Die meisten der erwähnten Fischkrankheiten sind nicht allein durch anthropogene Einflüsse bedingt, sie werden aber durch die letzteren außerordentlich verstärkt.

### Abstract

There are today several diseases and pathological changes occurring in coastal and estuarine fish with unusually high prevalences. These pathological conditions include

- (1) pathological changes of outer and inner surfaces, such as changes of the body surface, of the gills, and changes of the intestinal tract as well (e. g., papillomata, gill hyperplasia, degeneration of the intestinal mucosa),
- (2) degenerative processes in the main metabolic organs (liver, kidney),
- (3) infectious diseases resulting from action of facultatively pathogenic bacteria (e. g., ulcer disease, bacterial fin rot)
- (4) viral diseases, which are triggered by effects of pollution (e. g., lymphocystis disease).

The diseases concerning point 1 and 2 have to be seen in relation to the direct influence of poisonous pollutants, the infectious diseases from action of heterotrophic water bacteria (3) are mainly enhanced by organic waste pollution, whereas the prevalence of viral diseases (4) can be traced back to the bad constitution of fish in polluted areas. In some cases a relationship between the rate of incidence and the degree of water pollution can be made probable. The majority of the diseases mentioned above are not solely due to pollution, but they are evidently intensified by pollution.

### 1. Einleitung

Als Schadstoffe bezeichnen wir Substanzen, die als Abfall der menschlichen Zivilisation bzw. als Haupt- oder Nebenprodukte technischer Prozesse in derartigem Umfang in die Umwelt gelangen, daß dadurch die Vitalität lebender Organismen (gemessen als Lebensdauer, Wachstum oder Reproduktionsfähigkeit) merklich gemindert wird. In welchem Maße zunehmend unsere Umwelt, insbesondere aber unsere aquatische Umwelt, die durch Auswaschung von Atmosphäre und Boden gewissermaßen ein Sammelbecken für die meisten Substanzen darstellt, chemisch belastet wird, läßt sich z. B. durch die Produktionsziffern der chemischen Industrie verdeutlichen. Entsprechend dem exponentiellen Anstieg der Produktionsziffern um ca. das 30fache in den Jahren 1950-1980 hat auch die Anzahl der Schadstoffe in unserer Umwelt exponentiell zugenommen, wie sich etwa durch die Zunahme krebserregender Stoffe am Arbeitsplatz belegen läßt (HENSCHLER 1980). Obwohl nicht nur die Anzahl sondern auch die Konzentration der Schadstoffe in unserer Umwelt in den meisten Fällen stetig ansteigt, so bewegen sich doch die Mengen zur Zeit in Größenordnungen, die, von Ausnahmen abgesehen, noch keine akuten Schädigungen der Organismen bewirken können, sondern allerhöchstens Langzeitschäden, also erst nach chronischer Einwirkung Schäden erwarten lassen. Dies gilt

auch unter dem Aspekt, daß sich die Schadstoffe vielfach über ein additives Zusammenspiel weit hinausgehend, nämlich synergistisch, manchmal allerdings auch antagonistisch, auf die Organismen auswirken.

Der Organismus repräsentiert in seiner Reaktion immer die kombinierte Wirkung aller in seiner Umwelt vorhandenen Schadstoffe. Dabei ließe sich erwarten, daß insbesondere an zwei Stellen der Organismus unmittelbar reagiert, nämlich 1. an seiner unmittelbaren Oberfläche, wo die Schadstoffe in deutscher Kombination und weitgehend ungehindert auftreten, außerdem durch Adsorptionsprozesse noch verdichtet werden, und 2. in den zentralen Stoffwechselorganen, wo ein großer Teil der Schadstoffe metabolisiert wird. Beim Fisch sind das die Haut und die Kiemen einerseits und die Leber sowie die Nieren andererseits. Als eine besondere Art von Körperoberfläche bleibt dann noch der Magen-Darmtrakt zu erwähnen: Nicht nur daß alle Fische Wasser, also belastetes Medium, trinken, sondern die Nahrung und das mit der Nahrung häufig aufgenommene Sediment sind durch Anreicherungsprozesse in der Nahrungskette und durch adsorptive Bindung von Schadstoffen übermäßig belastet. In der Tat scheinen sich bei Fischen insbesondere aus dem marinen Küstenbereich an den erwähnten Stellen zunehmend Krankheiten einzustellen, die also offenbar in Beziehung zu der außergewöhnlichen Belastung dieser Gewässer stehen.

## 2. Oberflächenveränderungen

### 2.1. Hautpapillome

Es ist auch für die Fische belegt, daß die experimentelle Behandlung der Haut mit Schadstoffen bzw. mit carcinogenen Substanzen, ohne daß die verwendeten Konzentrationen dabei akute Schäden hervorrufen, zu einer hyperplastischen Verdickung des epidermalen Epithels wie auch zur Bildung papillomähnlicher Wucherungen führt (ERMER 1970, PETERS & WILKE 1972). Das massenhafte Auftreten von epidermalen Hyperplasien und von Hautpapillomen bei Aal und Kliesche im deutschen Küstenbereich ist seit einiger Zeit Gegenstand intensiver Untersuchungen (DETHLEFSEN 1980, PETERS 1980).

Hautpapillome sind faltige Wucherungen der Epidermis, die von einem verzweigten Unterhautbindegewebe, dem Stroma, getragen und versorgt werden. Die Verdickung und faltige Aufwerfung der Epidermis kommt durch eine übermäßige Vermehrung der Malpighischen Zellen zustande, während die hochdifferenzierten Zellelemente wie die Schleimbecherzellen, in anderen Fällen auch Kolben- und Körnerzellen, an Menge und Größe deutlich zurückgehen oder sogar völlig eliminiert werden. Eine mehr oder minder ausgeprägte Entdifferenzierung des epidermalen Tumorgewebes drückt sich weiterhin darin aus, daß die Menge der Tonofilamente in den Malpighischen Zellen deutlich abnimmt und sich die Membraninterdigitationen zwischen benachbarten Zellen teilweise lösen. Große Interzellularräume bilden sich aus, so daß das Gewebe schließlich spongiösen Charakter erhalten kann.

Die Papillomatose des europäischen Aals ist in den Küstengewässern von Nord- und Ostsee heute weit verbreitet (KOOPS & MANN 1969, PETERS 1975). Die Geschwulste entwickeln sich vorwiegend an den Mundrändern und Nasenöffnungen von Steigaalen (10–35 cm TL) und können mehrere cm Größe erreichen. Befallene Exemplare magern stark ab, wobei wohl die Behinderung der Nahrungsaufnahme und der Atmung eine wesentliche Rolle spielt. Von November bis März sind die Tumoren klein und die Befallsrate niedrig (in der Unterelbe zwischen 3 und 7% während des letzten Jahrzehnts). Größe und Häufigkeit nehmen bis zum Hochsommer im Juli/August rasch zu (maximale jährliche Befallsrate in der Unterelbe zwischen 12 und 28%) und fallen in den Folgemonaten auf das Winterniveau ab. Während dieser Zeit geht offenbar ein Teil der tumorbefallenen Tiere zugrunde. Außerdem machen die Papillome eine Strukturveränderung (Konsistenzschwächung) durch, die zu einer Ablösung von Tumorbruchstücken führt. Diese jahreszeitlichen Schwankungen hinsichtlich Häufigkeit und Größe der Papillome folgen in etwa der Jahreskurve der Wassertemperatur und der davon abhängigen Sauerstoffzehrung.

Die Krankheit ist erstmals um die Jahrhundertwende aus dem Ostseeraum beschrieben worden (NAGEL 1907, WOLFF 1912). Nach mündlichen Berichten von Fischern sind auch im Unterelbegebiet schon zu Beginn dieses Jahrhunderts gelegentlich erkrankte Exemplare gefangen worden; eine Befallsrate von 0,5 bis 2% ist dabei wohl nicht überschritten worden (SCHÄPERCLAUS 1953). Genauere Erhebungen im Unterelbegebiet ergaben Mitte der 50er Jahre um 6%, in den Jahren 1965 bis 1967 um 11% (KOOPS & MANN 1969) und wie erwähnt seit

1970 zwischen 12 und 28% Tumorbefall (PETERS 1975). Selbst wenn man davon ausgeht, daß bei früheren Beobachtungen nicht unbedingt die jährlichen Maximalwerte erfaßt wurden, scheint ein deutlicher Anstieg unverkennbar, und damit wäre eine gemeinsame Tendenz von Krankheitsbefall und Wasserverschmutzung gegeben.

Im Frühjahr 1978 wurden in der Deutschen Bucht zum ersten Mal Klieschen mit vergleichsweise flachen weißlichen Hautverdickungen von einigen mm Höhe und bis 10 mm  $\varnothing$  beobachtet, wobei die einzelnen Exemplare häufig einen multiplen Befall zeigten (DETHLEFSEN 1978, PETERS & WATERMANN 1979). Hier handelt es sich z. T. um epidermale Hyperplasien, z. T. um offenbar daraus hervorgegangene eigentliche Papillome. Diese Tumoren treten nur bei älteren, mindestens dreijährigen Klieschen auf. Fischer und Fischereibiologen, denen diese Hautveränderungen vorgehalten wurden, verneinten, sie schon jemals vorher festgestellt zu haben. Seither wurde diese Krankheit auf zahlreichen weiteren Untersuchungsfahrten mit großer Regelmäßigkeit beobachtet, wobei die maximale Befallsrate immer einige Prozent, 1978 sogar 6,6% betrug. Verteilt man die jeweiligen Fänge von 7 Untersuchungsreisen (insgesamt 100000 Klieschen) auf ein festgelegtes Raster von Planquadraten, so erkennt man sofort, daß die Verteilung der Befallsraten zu den verschiedenen Zeiten immer wieder ein ähnliches Muster ergibt (DETHLEFSEN 1980). Die höchsten Befallsraten finden sich an nahezu der gleichen Stelle, nämlich unmittelbar dort bzw. entsprechend der vorherrschenden Strömung in unmittelbarer nord-östlicher Nachbarschaft von der Stelle, wo seit 1969 pro Jahr mehrere 100000 t stark schwefelsaurer, eisen- und  $\text{TiO}_2$ -haltiger Abwässer, die auch noch bemerkenswerte Mengen von Mangan, Vanadium und Chrom enthalten, von Schiffen aus verklappt werden<sup>1)</sup>. Dieses Seegebiet 12 sm nord-westlich von Helgoland ist insbesondere durch eine Erniedrigung des pH-Wertes und eine damit verbundene Erhöhung des  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes gekennzeichnet. Der Eisengehalt des Wassers liegt 10 bis 100 mal über den Werten, die im offenen Seegebiet gemessen werden. Auch in Anbetracht der Fehlerhaftigkeit der Proben (zu geringe Individuenzahl, unterschiedliche Bestands- und Fangzusammensetzung) läßt es sich bei den übereinstimmenden Ergebnissen aus 7 Fangreisen kaum verkennen, daß offenbar ein Zusammenhang zwischen der Befallsstärke und der Verklappung der Abwässer aus der  $\text{TiO}_2$ -Produktion besteht.

Allerdings sind derartige Papillome auf der Kliesche inzwischen auch weitab von dem  $\text{TiO}_2$ -Abwasser-Verklappungsgebiet gefunden worden, wenn auch mit weitaus geringeren Befallsstärken von deutlich unter 1%. Ja bereits 1925 wurden von JOHNSTONE, der über viele Jahre im Bereich der Britischen Inseln angelandete tumorkranke Fische untersuchte, mehrere Klieschen mit „warzenähnlichen“ Bildungen beschrieben, wobei es sich anscheinend um das gleiche Phänomen handelt. Von diesen Befunden läßt sich ableiten, daß die  $\text{TiO}_2$ -Abwässer wahrscheinlich die Bildung der beschriebenen Hautpapillome erheblich fördern, aber offensichtlich sind sie nicht deren alleinige Ursache.

## 2.2. Kiemenhyperplasien

Die Kiemen der Knochenfische bestehen bekanntlich aus den Kiemenbögen, denen am Hinterrand zwei leicht divergierende Reihen von Kiemenblättchen ansitzen. Auf der Ober- und Unterfläche der Kiemenblättchen stehen quer zur Längsrichtung wie die Zinken eines Kammes die Kiemenfältchen, die die eigentliche respiratorische Oberfläche bilden. Die Kiemenfältchen sind von einem einschichtigen Epithel aus Zellen von Malpighischem Charakter bedeckt. Die gegenüberliegenden Epithellamellen werden durch die einfache Mittellamelle von Säulen- oder Pfeilerzellen voneinander getrennt. Die Pfeilerzellen, als einzige mesenchymale Elemente der Kiemenfältchen, sparen zwischen sich die Kapillarräume aus und sind in mehrfacher Hinsicht Gefäßendothelzellen vergleichbar. Zwischen den jederseitigen Epithelien und den Pfeilerzellen ist eine Basallamina angelegt.

Bei den unterschiedlichsten Arten von chemischer und physikalischer Reizung der Kiemenoberfläche, z. B. bei sehr niedrigem pH-Wert des Wassers, bei hohen Ammoniakgehalten oder

<sup>1)</sup> Prozentualer Anteil der enthaltenen Schwermetallsalze:  $\text{FeSO}_4$ : 14;  $\text{TiOSO}_4$ : 0,8;  $\text{MnSO}_4$ : 0,07;  $\text{VOSO}_4$ : 0,04;  $\text{Cr}_2(\text{SO}_4)_3$ : 0,014 (aus „Umweltprobleme der Nordsee“, Sondergutachten des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen; Stuttgart und Mainz 1980).

auch bei Parasitenbefall, beginnt das Kiemenepithel zu wuchern (SCHÄPERCLAUS 1979). Diese Wucherungen gehen vor allem von dem mehrschichtigen Epithel an der Basis und zwischen den Kiemenfältchen aus, wobei hier normalerweise vorkommende acidophile Zellen (Chloridzellen) und Schleimbecherzellen schrittweise eliminiert werden. Die Wucherungen füllen bei langanhaltender Reizung den freien Raum zwischen den Fältchen langsam völlig aus und führen letztlich zu einer totalen Verwachsung der einzelnen Fältchen und damit zu einer Einebnung gleichbedeutend mit einer erheblichen Verringerung der Kiemenoberfläche. Während zunächst die Innenstruktur aus Pfeilerzellen und Kapillarräumen noch erhalten bleibt, kommt es bei chronischer Reizung schließlich zu einer durchgreifenden Veränderung der Kiemenstruktur in der Weise, daß die einzelnen Kiemenblättchen nur noch aus einem zentralen Stützgewebe mit Knorpelstab, mit afferentem und efferentem Gefäß, und aus einem stark hyperplastischen Epithel bestehen.

Einen derartigen Zustand der Kiemen haben wir während einer Untersuchungsfahrt im August 1980 bei 47% der Flundern in der Eidermündung und bei 54% der Flundern in der Elbmündung festgestellt, wobei Tiere von 14 bis 40 cm TL untersucht wurden. Die Kiemenblättchen waren am Hinterende keulig verdickt und erschienen aufgrund des Ersatzes der blutführenden Kiemenfältchen durch hyperplastisches Epithel weißlich anstatt blutrot. Die Ursache für diese krankhaften Veränderungen ist bisher unbekannt, die Untersuchungen stehen erst am Beginn; es läßt sich aber bereits mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschließen, daß diese Kiemenveränderungen auf die Einwirkung von Parasiten bzw. auf eine bakterielle sogenannte Kiemennekrose zurückgehen; wir konnten bisher keinerlei infektiöse Erreger nachweisen. Da in den Mündungsgebieten beider Flüsse auch weder über längere Zeit extreme pH-Werte noch besonders hohe Ammoniakgehalte zu beobachten sind, halten wir es für möglich, daß die geschilderten Kiemenveränderungen die Folge einer relativ hohen Dauerbelastung des Wassers mit den verschiedensten Schadfaktoren sind.

Es steht außer Frage, daß eine derartige Veränderung der Kiemen die Atemfunktion erheblich beeinträchtigen muß. Hinzu kommt, daß weite Gebiete der inneren Deutschen Bucht durch Eutrophierungseffekte, insbesondere durch einen deutlich verminderten Sauerstoffgehalt des Tiefenwassers gekennzeichnet sind. Wenn man davon ausgeht, daß durch eine eingeschränkte Atmung die Wirkung anderer Schadfaktoren verstärkt wird, kann man hier von einem *circulus vitiosus* sprechen. An den im August 1980 gefangenen Tieren fiel uns außerdem auf, daß es sich zu einem großen Teil um Hungerformen mit stark eingefallener Leibeshöhle und ungewöhnlich flacher, also atrophierter Rumpfmuskulatur handelte.

### 3. Leberdegeneration

Gerade in den allerletzten Jahren wurde eine Reihe von Publikationen bekannt, vor allem aus dem nordamerikanischen Raum, die darüber berichten, daß die Lebern von Fischen aus stark belasteten Küstengewässern, insbesondere wieder aus Flußästuaren, auffällige Veränderungen aufweisen (PIERCE, McCAIN & WELLINGS 1980). Die typische rotbraune Färbung der Fischleber weicht hier einer hellbraunen, einer orangenen, cremefarbenen, gelblich braunen bis schließlich einer gelblich weißen Färbung. Eine solche mehr oder minder fortgeschrittene Entfärbung findet sich vielfach bei 90–100% der Tiere der untersuchten Art und in dem betrachteten Gebiet. Die Farbveränderungen gehen vornehmlich auf eine zunehmende Ablagerung von Lipoiden in den Hepatocyten zurück, deren Kerne zuletzt durch eine große zentrale Fettvakuole an den Zellrand gedrängt und abgeplattet werden. Mit der Steigerung der lipoiden Leberdegeneration gehen einher ein zunehmender Blutstau und damit eine Erweiterung der Lebersinusoiden, eine abgestufte Auflösung der Gliederung in Leberzellstränge, eine zunehmende Hypertrophie einzelner Hepatozyten, schließlich Leberzellnekrosen in immer größeren Bereichen in Verbindung mit der Ausbreitung von faserigem Bindegewebe, das vor allem von perivaskulären Fibroblasten seinen Ausgang nimmt. Dies alles bedeutet einen zunehmenden Funktionsverlust. In manchen Fällen kommt es sogar zu einer Bildung von Leberknötchen aus vergrößerten besonders basophilen Hepatocyten mit hoher Kern-Plasma-Relation, die sich dann zu Hepatomen auswachsen können (PIERCE, McCAIN & WELLINGS 1978).

Ganz ähnliche Degenerationsphänomene hat KÖHLER (1980) bei Stint und Butt aus der Elbmündung beobachtet und gleichzeitig den Befund hinzugefügt, daß die Schwere der Leberdegeneration mit dem Alter der Fische zunimmt. KÖHLER hat weiterhin festgestellt, daß

bei schwerer Leberdegeneration sich auch degenerative Veränderungen an Darmschleimhaut und Nieren finden, die hier aber nicht näher besprochen werden sollen.

Es gibt keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß die beschriebenen Leberveränderungen auf eine bakterielle oder viröse Infektion zurückzuführen sind. Damit normalerweise einhergehende Entzündungsprozesse sind nicht zu beobachten. Dagegen entsprechen die Degenerationsphänomene den Veränderungen, die sich durch langfristige experimentelle Einwirkung subletaler Mengen unterschiedlichster Schadstoffe am Fisch erzielen lassen (COUCH 1975).

#### 4. Organische Belastung und erhöhte Infektiosität

Neben einer hohen komplexen Schadstoffbelastung des Lebensraumes kann aber auch eine übermäßige organische Belastung bereits einschneidende Konsequenzen für den Gesundheitszustand der Fische haben. Eine hohe organische Belastung eines Wasserkörpers bedeutet eine erhöhte Populationsdichte von heterotrophen fakultativ pathogenen Wasserbakterien, vor allem aus den Gattungen *Vibrio*, *Pseudomonas* und *Aeromonas*. Dies führt zu einem verstärkten Infektionsdruck auf Fische, die meistens bereits unter der Einwirkung von Schadstoffen und erniedrigtem Sauerstoffangebot zu leiden haben. Unter diesem Aspekt ist offenbar die weltweite Ausbreitung von Geschwürkrankheiten (ulcer disease) in Küstengewässern zu sehen.

Es handelt sich hierbei um entzündliche Reaktionen des Unterhautbindegewebes, die sich durch die noch geschlossene Epidermis zunächst nur als Rötung abzeichnen. Darauf folgt meistens eine ödematöse Schwellung, also die Ansammlung von Gewebsflüssigkeit. Schließlich bricht die Entzündung nach außen durch, was zu begrenzten bis flächigen blutunterlaufenen Geschwüren führt, die bis in die unterlagernde Muskulatur reichen können. Das nekrotische Material des zentralen Entzündungsherdes wird dabei ausgeschwemmt (ROBERTS 1978, JENSEN & LARSEN 1979, WATERMANN 1979).

Im Bereich von Nord- und Ostsee werden hauptsächlich Kabeljau, Scholle, Kliesche und Butt, in geringerem Maße aber noch viele weitere Fischarten befallen. Beim Kabeljau aus dänischen Küstengewässern sind Befallsraten bis zu 36% beobachtet worden, bei Kabeljau und Plattfischen der Deutschen Bucht bleiben die Befallsraten unter 10% (DETHLEFSEN 1978, LARSEN 1980).

Aus den geschlossenen und offenen Geschwüren läßt sich vor allem das Bakterium *Vibrio anguillarum* abimpfen, ebenso findet sich dieser Erreger im Blut, in der Kopfniere und in der Milz (EGIDIUS & ANDERSEN 1980, LARSEN & JENSEN 1979). Es kommen häufig auch Mischinfektionen vor. Bis heute ist allerdings zweifelhaft, ob die fakultativ pathogenen Wasserbakterien allein für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich zu machen sind. So konnten von JENSEN & LARSEN 1979 aus den Frühstadien der Krankheit beim Kabeljau Viren isoliert werden und mit diesem Virusmaterial die Krankheit auch erneut ausgelöst werden (LARSEN 1980).

#### 5. Latente Virusinfektionen

Liegt eine latente Virusinfektion vor, so kann aufgrund einer Veränderung der Umweltbedingungen die Krankheit akut ausbrechen, das Virus wird getriggert. Ganz allgemein stehen dabei wohl die Bedingungen im Vordergrund, die die Abwehrmechanismen, insbesondere den Immunapparat schwächen, und dazu gehört mit ziemlicher Sicherheit auch eine hohe komplexe Schadstoffbelastung. Bei vergleichenden Untersuchungen über den Tumorbefall von Fischen in einem relativ schwach und einem stark belasteten Gewässer der gleichen geographischen Region waren die Befallsraten von zwei eindeutig virusbedingten Tumoren (Lymphosarkom der Hechte, Fibrom des Walleye, *Schizostedion vitreum*) in dem stark belasteten Gewässer um das 3-4fache erhöht (BROWN et al. 1973).

Die wohl bekannteste und in den Randmeeren des Nordatlantiks weit verbreitete Viruskrankheit der Fische ist die Lymphocystiskrankheit (SCHÄPERCLAUS 1969). Aus Fibroblasten entstehen hypertrophierte Zellen von manchmal über einen mm  $\varnothing$ , die von einer massiven mucopolysaccharidhaltigen Kapsel eingeschlossen werden. Neben dem in der Größe angepaßten Kern enthalten diese Zellen vor allem einen cytoplasmatischen Einschlußkörper aus viraler DNS, dessen innere und äußere Oberflächen von isokosaedrischen Viruspartikeln von bis ca. 300 nm  $\varnothing$  besetzt sind. Diese hypertrophierten Zellen kommen hauptsächlich in der Haut der Fische vor und können hier zu himbeerartigen Pseudotumoren zusammentreten. Es werden Befallsraten von 15% und mehr, so in der Irischen See und in der Beltsee, erreicht. Bei der

Kliesche in der Deutschen Bucht sind die Lymphocystis-Befallsraten im  $\text{TiO}_2$ -Abwasser-Verklappungsgebiet nord-westlich von Helgoland ähnlich verteilt wie das Vorkommen der Klieschenpapillomatose, mit einer maximalen Befallsrate von ebenfalls um 6%.

## 6. Diskussion

Die hier kurz skizzierten Fischkrankheiten in den Küstenbereichen werden weltweit hinsichtlich ihrer Indikatorfunktion für die örtliche Abwasserbelastung diskutiert. Dazu ist zunächst einmal die grundsätzliche Feststellung zu machen, daß diese Krankheiten bereits seit langem, vielfach schon seit vor der Jahrhundertwende bekannt sind, also nicht erst mit der exponentiellen industriellen Expansion in Erscheinung getreten sind – die Leberdegeneration könnte hier vielleicht eine Ausnahme machen. Zweitens sind manche dieser Krankheiten geographisch begrenzt, sind also an Stellen überhaupt nicht zu finden, wo man sie im Hinblick auf die Gewässerbelastung längst erwarten würde. So ist die Aalpapillomatose lediglich im nord- und mitteleuropäischen Bereich vertreten, sie fehlt aber bisher vollkommen an den Küsten Frankreichs, der iberischen Halbinsel und im gesamten Mittelmeerbereich, wo doch überall die gleiche Art, ja sozusagen die gleiche Population des europäischen Aals vorkommt (PETERS 1980). Umgekehrt finden wir manchmal extrem hohe Befallsraten auch weitab von jeglicher Zivilisation. Im Falle der Papillomatose der pazifischen Plattfische z. B. werden Befallsraten von bis 10 oder sogar 30% in der Bering-See und vor den Küsten Alaskas beobachtet (STICH et al. 1977).

Diese Beobachtungen besagen wohl zweierlei: 1. Die betrachteten Fischkrankheiten gehen zumindest nicht ausschließlich auf anthropogene Einflüsse zurück. 2. Die Art und Weise, wie wir heute die Qualität eines Wasserkörpers beurteilen, nämlich hauptsächlich mit Hilfe der Wassergütekriterien, der Belastung durch Schwermetalle, durch chlorierte Kohlenwasserstoffe und einige wenige weitere Substanzen, ist nicht ausreichend und läßt von vornherein nicht erwarten, daß sich dabei immer eine Kongruenz vom Grad der Gewässerbelastung und dem Krankheitsbefall ergibt.

Fernerhin ist in Rechnung zu stellen, daß sich die verschiedenen Krankheiten, die denselben Fischbestand treffen, wohl auch gegenseitig beeinflussen. Bei ihren Untersuchungen am pazifischen Butt (*Platichthys stellatus*, Starry flounder) im stark belasteten Ästuar des Duwamish River in der Nähe von Seattle stellten PIERCE et al. 1980 fest, daß alle von der Flossenfäule, einer im Küstenbereich ebenfalls weit verbreiteten Krankheit, befallenen Exemplare auch degenerative Veränderungen an der Leber zeigten, die nicht von Flossenfäule befallenen Tiere dagegen nur zu 82% Leberdegenerationen aufwiesen. – Die Lymphocystiskrankheit ist im Nordatlantik reichlich, im Nordpazifik aber nur gelegentlich vertreten; umgekehrt hat die Plattfischpapillomatose im pazifischen Bereich seuchenartigen Charakter, fehlt aber vollkommen im Atlantik. Lymphocystiskrankheit und Plattfischpapillomatose sind bis heute auch niemals miteinander kombiniert gefunden worden; beide Krankheiten scheinen sich also gegenseitig in gewisser Weise auszuschließen (PETERS, STICH & KRANZ 1980). – Im Laufe der 70er Jahre wurde die VEN (Viral Erythrocytic Necrosis) der Fische entdeckt, genauer untersucht und immer mehr ihre weltweite Verbreitung in den Nordozeanen erkannt. Sie ist inzwischen bei etwa 20 Gattungen beschrieben worden, darunter auch Hering und Kabeljau sowie mehreren Plattfischarten (WALKER & SHERBURNE 1977). Außer daß durch den Virusbefall die Erythrocyten unter vorangehender Fragmentation des Kernes zerstört werden und sich dementsprechend viele unreife Erythrocyten im peripheren Blut finden, gibt es bisher keine Symptome, die sich der Krankheit eindeutig zuordnen ließen. Die Befallsrate kann über 90% erreichen, und bis 99% der reifen Erythrocyten eines erkrankten Tieres können Viren enthalten. Es wird von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen, daß dies eine erhebliche Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes bedeuten muß, ja vermutlich auch auf die Ausbreitung anderer Krankheiten wesentlichen Einfluß hat. – Diese drei Beispiele mögen die sich abzeichnenden Beziehungen zwischen den verschiedenen Krankheiten bzw. Symptomen andeuten. Überhaupt ist noch einmal darauf hinzuweisen, daß Krankheitsentstehung und Krankheitsprozeß von vielerlei Faktoren beeinflusst werden, wobei hinsichtlich der Gewässergüte die Faktoren Schadstoffe, organische Belastung und Sauerstoffzehrung wohl im Vordergrund stehen. Diese wirken direkt und indirekt auf den Fisch ein, indirekt etwa durch eine allgemeine Konstitutionsschwächung und eine Depression der Abwehrmechanismen, so des Immunapparates. Hinzu kommt die Beeinflussung durch zahlreiche natürliche Umweltpara-

meter, allen voran Temperatur und Salinität. Auffällig ist auch, wie sehr manche Fischkrankheiten wie die Aalpapillomatose und die Geschwürkrankheit mit den Jahreszeiten fluktuieren: Beide Krankheiten sind vor allem im Sommerhalbjahr zu beobachten.

Bei der Komplexität der Verhältnisse stellt sich weniger die Frage, ob bestimmte Fischkrankheiten auf eine hohe Gewässerbelastung zurückzuführen sind, sondern es ist vielmehr sachgerechter zu fragen, ob sich auch Beziehungen zwischen Krankheitsbefall und Gewässerbelastung herstellen lassen. Solche Beziehungen können z. B. mit einem relativ hohen Grad von Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn sich in einem recht begrenzten Areal gewisse Korrelationen zwischen einem Krankheitsbefall und der Ausbreitung von Abwässern ergeben wie etwa im Falle der Papillomatose der Kliesche; oder aber wenn im Verlauf längerer Zeiträume in demselben Gebiet sich entsprechende Tendenzen zwischen Krankheitsbefall und Abwasserbelastung ergeben wie im Falle der Papillomatose des Elbaals; oder aber wenn in stark belasteten Gewässern mit einiger Regelmäßigkeit Krankheitsbefunde beobachtet werden, die in unbelasteten Arealen nicht vorkommen wie im Falle der Leberdegeneration.

Wenn dagegen in der Nordsee, wie MÖLLER (1979) festgestellt hat, auf der relativ küstenfernen aber durchaus nicht unbelasteten Doggerbank absolut höhere Befallsraten von Lymphocystis und Geschwürkrankheiten zu verzeichnen sind als in der inneren Deutschen Bucht, so ist dies bei weitem noch kein Beleg oder gar Beweis dafür, daß das Gefälle des Krankheitsbefalls von der inneren zur äußeren Deutschen Bucht, wie es DETHLEFSEN (1978) beobachtet hat, nicht in Beziehung zur Gewässerbelastung stehen könnte.

Beweisen läßt sich bei der Komplexität der Verhältnisse ohnehin kaum etwas; man kann meist nur Anhaltspunkte erarbeiten oder Wahrscheinlichkeiten abschätzen, und letzteres auch nur selten in Zahlen ausdrücken. Wenn allerdings die Anhaltspunkte so deutlich sind bzw. sich derart verdichtet haben wie im Falle der Klieschenpapillomatose, der Aalpapillomatose oder der Leberdegeneration, sollte das spätestens der Anlaß sein, Gegenmaßnahmen zu überlegen und einzuleiten. Zur besseren Abklärung der ursächlichen Zusammenhänge lediglich weitere Untersuchungen zu fordern, beinhaltet die Gefahr, daß die Probleme sich zwischenzeitlich erheblich ausweiten und damit immer weniger lösbar werden.

#### Literatur

- BROWN, E. R., HAZDRA, J. J., KEITH, L., GREENSPAN, J., KWAPINSKI, J. B. G. (1973): Frequency of fish tumors found in a polluted watershed as compared to nonpolluted Canadian waters. - *Cancer Research* 33, 189-198.
- COUCH, J. A. (1975): Histopathological effects of pesticides and related chemicals on the liver of fishes, in: RIBELIN, W. E. and MIGAKI, G., *The pathology of fishes*. - Madison (The University of Wisconsin Press).
- DETHLEFSEN, V. (1978): Occurrence and abundance of some skeletal deformities, diseases, and parasites of major fish species in dumping areas of the German Coast. - *Coun. Meet. Int. Coun. Explor. Sea (= C.M.-I.C.E.S.)* E, 8.
- (1980): Vorkommen von Hauttumoren der Kliesche (*Limanda limanda* L.) im Verbringungsgebiet für Abfälle aus der Titandioxidproduktion und Vergleichsgebieten. - *Information für die Fischwirtschaft* 2, 57-65.
- EGIDIUS, E., ANDERSEN, K. (1980): The 1974 epizootic along the Norwegian west coast. - *International Council for the Exploration of the Sea. Special meeting on Diseases of Commercial Important Marine Fish and Shellfish* No. 41.
- ERMER, M. (1970): Versuche mit cancerogenen Mitteln bei kurzlebigen Fischarten. - *Zool. Anz.* 184, 175-193.
- HENSCHLER, D. (1980): Gefährdung des Menschen durch chemische Produkte und Abfälle der Zivilisation. - *BP Kurier* 32, 3-7.
- JENSEN, N. J., LARSEN, J. L. (1979): The ulcus-syndrome in cod (*Gadus morhua*) I. A pathological and histopathological study. - *Nord. Vet.-Med.* 31, 222-228.
- JOHNSTONE, J. (1925): Malignant tumours in fishes, in: *Proceedings and Transactions of the Liverpool Biological Society* 39, 169-200.
- KÖHLER, A. (1980): Vorkommen und Gesundheitszustand von Flunder (*Platichthys flesus* L.) und Stint (*Osmerus eperlanus* L.) in der Unterelbe im Jahre 1978. - *Diplomarbeit Fb Biologie der Universität Hamburg*.
- KOOPS, H., MANN, H. (1969): Die Blumenkohlkrankheit der Aale. Vorkommen und Verbreitung der Krankheit. - *Arch. Fischereiwiss.* 20, 5-15.



- LARSEN, L. J. (1980): Bacteriological aspects of the ulcussyndrome in cod. - Int. Counc. Expl. Sea, Spec. Meet. Diseases of commercially important marine fish and shellfish, Copenhagen 1980/No. 49.
- , JENSEN, N. J. (1979): The ulcus-syndrome in cod (*Gadus morhua*) II. A bacteriological investigation. - Nord. Vet.-Med. 31, 289-296.
- MÖLLER, H. (1979): Geographical distribution of fish diseases in the NE Atlantic. - Ber. Dt. Wiss. Komm. Meeresforsch. 27, 217-235.
- NAGEL, X. (1907): Die Blumenkohlkrankheit der Aale auch in den deutschen Binnengewässern beobachtet. - Deut. Fisch.-Zt. (Stettin) 4.
- PETERS, G. (1975): Seasonal fluctuations in the incidence of epidermal papillomas of the European eel (*Anguilla anguilla* L.). - J. Fish Biol. 7, 415-422.
- PETERS, N. (1980): Zum Problem der Virusätiologie von Fischtumoren. - Fisch und Umwelt 9, 93-109.
- , WATERMANN, B. (1979): Three types of skin papillomas of flatfishes and their causes. - Mar. Ecol. Proj. Ser. 1, 269-276.
- , WILKE, H. (1972): Proliferationen der Fischepidermis nach der Einwirkung von Inhibitoren des glykolytischen Energiestoffwechsels. - Experientia 28, 315-317.
- , STICH, H. F., KRANZ, H. (1980): On the relationship between lymphocystis disease and X-cell papillomatosis of flatfish. - Proc. Int. Symp. Princess Takamatsu Cancer Research Fund 11 (im Druck).
- PIERCE, K. V., McCAIN, B. B., WELLINGS, S. R. (1978): The pathology of hepatomas and other liver abnormalities in English sole (*Parophrys vetulus*) from the Duwamish River Estuary, Seattle, Washington. - J. Nation. Cancer Inst. 60, 1445.
- , McCAIN, B. B., WELLINGS, S. R. (1980): Histopathology of abnormal livers and other organs of starry flounder *Platichthys stellatus* (PALLAS) from the estuary of the Duwamish River, Seattle, Washington, U.S.A. - J. Fish Diseases 3, 81-91.
- ROBERTS, R. J. (1978): Fish Pathology. - London (Balliere Tindall).
- SCHÄPERCLAUS, W. (1953): Die Blumenkohlkrankheit der Aale und anderer Fische der Ostsee. - Z. Fischerei NF, 2, 124-150.
- (1969): Virusinfektionen bei Fischen, in: RÖHRER, H., Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren. 1874-1965 - Jena (VEB Gustav Fischer Verlag).
- (1979): Fischkrankheiten. - Berlin (Akademie-Verlag).
- STICH, H. F., ACTON, A. B., OISHI, K., YAMAZAKI, F., HARADA, T., HIBINO, T., MOSER, H. G. (1977): Systematic collaborative studies on neoplasms in marine animals as related to the environment. - Ann. N. Y. Acad. Sci. 298, 374-388.
- WALKER, R., SHERBURNE, S. W. (1977): Piscine Erythrocytic Necrosis Virus in Atlantic cod, *Gadus morhua*, and other fish: Ultrastructure and distribution. - J. Fish. Res. Board Can., 34, 1188-1195.
- WATERMANN, B. (1979): Zur Histologie und Genese von Geschwüren und Papillomen bei Klieschen (*Limanda limanda* L.) der Deutschen Bucht. - Diplomarbeit, Fb Biologie der Universität Hamburg.
- WOLFF, B. (1912): Über ein Blastom bei einem Aal (*Anguilla vulgaris*) nebst Bemerkungen zur vergleichenden Pathologie der Geschwulste. - Arch. Pathol. Anat. Physiol. 210, 365-385.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. Nicolaus Peters, Zoologisches Institut und Museum, Universität Hamburg, Martin-Luther-King-Platz 3, D-2000 Hamburg 13.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Decheniana](#)

Jahr/Year: 1982

Band/Volume: [BH\\_26](#)

Autor(en)/Author(s): Peters Nicolaus

Artikel/Article: [Fischkrankheiten und Gewässerbelastung im Küstenbereich 120-127](#)