

ÖSTERREICH'S FISCHEREI

ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE FISCHEREI, FÜR LIMNOLOGISCHE,
FISCHEREIWISSENSCHAFTLICHE UND GEWÄSSERSCHUTZ - FRAGEN

28. Jahrgang

Mai/Juni 1975

Heft 5/6

O. Kölbl, Bundesanstalt für Virusseuchenbekämpfung bei Haustieren.

Neue Erkenntnisse über die Bauchwassersucht bei Karpfen

In den letzten Jahren hat man bei Fischen eine Reihe von Viruserkrankungen feststellen können. Von wirtschaftlicher Bedeutung sind besonders die durch Rhabdoviren verursachten Infektionskrankheiten. In Nordamerika ist es die IHN (infektiöse Nekrose des hämatopoetischen Gewebes) bei Lachsen und Forellen. In Europa kennen wir drei durch Rhabdoviren verursachte Seuchen: die HVS (hämorrhagische Virus-septikämie) der Regenbogenforellen, die sogenannte Frühlingsvirämie bzw. die akute Form der infektiösen Bauchwassersucht (IBW) der Karpfen und die Rotseuche der Hechte. Ein weiteres Rhabdovirus wurde bei Schleien und Regenbogenforellen in Österreich nachgewiesen. So sind es also bisher fünf verschiedene Rhabdoviren, die man bei Fischen festgestellt hat.

Fijan und seinen Mitarbeitern gelang der Nachweis des Rhabdovirus carpio. Fijan versuchte dem Ätiologiestreit bei der IBW aus dem Wege zu gehen und bezeichnete die durch das Rhabdovirus carpio verursachte Krankheit als Frühlingsvirämie der Karpfen. Die Krankheitserscheinungen bei der Frühlingsvirämie sind jedoch identisch mit den Erscheinungen bei der akuten Form der IBW

Eine Infektionskrankheit ist bekanntlich die Auseinandersetzung zwischen dem Mikroorganismus und dem Wirtsorganismus mit seinen Abwehrmechanismen. Virus und Abwehrmechanismen des Karpfen sollen zunächst getrennt betrachtet werden.

Eigenschaften des Virus

Zunächst soll das Rhabdovirus carpio besprochen werden. Wie der Name sagt, ist dieses Virus stabförmig, etwa 125 nm lang und 50 nm breit.

Isolierung

Wir konnten es isolieren aus Karpfen, die an der akuten oder subakuten Form der IBW erkrankt waren. Auch bei Karaschen, die ähnliche Erscheinungen zeigten, und gleichzeitig mit an IBW verendeten Karpfen eingesandt wurden, gelang der Virusnachweis. Obwohl oft versucht, gelang nur einmal eine Virusisolierung aus einem chronischen IBW-Fall des Karpfens. Bei der eitrigen Schwimmblasenentzündung der Karpfen konnte das Rhabdovirus carpio nicht nachgewiesen werden.

Serologische Untersuchungen

Serologische Untersuchungen sowie Wachstumsteste auf verschiedenen Gewebekulturen lassen die isolierten Virusstämme in zwei nur geringfügig voneinander abweichende Gruppen unterteilen. Es handelt sich also um ein immunologisch weitgehend einheitliches Virus.

Überleben des Virus bei verschiedenen Temperaturen

Prüft man die Überlebensfähigkeit des Virus in einem Gewebekulturmedium mit 2% Serumzusatz bei verschiedenen Temperaturen, muß man feststellen, daß bei 4°C

und 8°C selbst nach 50 Tagen keine Verminderung der Lebensfähigkeit feststellbar ist. Nach der gleichen Zeit ist sie bei 15°C leicht vermindert. Bei 22°C ist nach 30 Tagen nur mehr wenig aktives Virus nachweisbar. Bei 37°C ist das Virus nach 4 Tagen, bei 28°C nach 10 Tagen inaktiviert.

pH-Empfindlichkeit

Das Virus ist im alkalischen Bereich bis zu einem pH-Wert von ungefähr 11,0 weitgehend stabil. Selbst nach 6 Tagen war das Virus in diesem pH-Bereich noch lebensfähig. Im sauren Bereich dagegen wird das Virus nach einiger Zeit inaktiviert. In einem Medium mit 2% Serumzugabe ist nach 6 Tagen das Virus nur mehr bei einem pH-Wert von 6,1 und darüber nachweisbar.

Vermehrung des Virus bei verschiedenen Temperaturen

Die Vermehrungseigenschaften des Virus wurden in einem permanenten Zellkulturstamm vom Karpfen geprüft. Es konnte festgestellt werden, daß bei 4°C fast keine Vermehrung stattfindet. Bei 8°C beginnt eine geringgradige Virusproduktion erst nach 5 bis 6 Tagen. Große Mengen von Viren werden bei 15°C und 22°C gebildet. Der Höhepunkt der Virusproduktion wird bei 15°C nach 3 Tagen, bei 20°C bereits nach 1,5 bis 2 Tagen erreicht. Eigenartig verläuft die Infektion der Zellkulturen bei 28°C. Anfänglich wird wohl eine geringe Menge Virus gebildet, doch nach 54 Stunden kann in den Zellen kein Virus mehr nachgewiesen werden. Es kommt nicht zu einer Zerstörung der Zellen, was bei 15°C und 22°C der Fall ist. Solche, mit Virus bei 28°C vorbehandelte Zellen werden überdies auch bei einer Temperatur von 22°C nach einer neuerlichen Virusaufbringung nicht mehr zerstört. Diese Zellen sind also gewissermaßen immun geworden.

Abwehrmechanismen des Karpfens

Wenden wir uns nun dem Wirtsorganismus, also dem Karpfen, und seinen Abwehrmechanismen zu.

*Versuche bei Karpfen**

Wird in die Bauchhöhle eines Karpfens, also intraperitoneal (i. p.) ein krankmachender, also pathogener Virusstamm gespritzt, wobei eine Wassertemperatur von etwa 17°C vorliegt, dann erkranken diese Karpfen an der IBW und sterben. Wird bei der gleichen Temperatur der gleiche Virusstamm mit Futter verabfolgt, erkranken die Karpfen nur leicht und sterben nicht. Nur der dritte Teil der mit dem Virus gefütterten Karpfen kann durch eine nachfolgende intraperitoneale Verabfolgung hoher Dosen dieses pathogenen Virusstammes krank gemacht werden und stirbt. Zwei Drittel dieser Karpfen sind also immun geworden.

Versuche bei Karauschen

Der gleiche pathogene Virusstamm wurde auch zehn Karauschen i. p. verabfolgt. Nur eine Karausche starb, doch konnte in den überlebenden Karauschen noch nach sechs Wochen aktives Virus nachgewiesen werden. Karauschen sind also wesentlich widerstandsfähiger als Karpfen und könnten als Virusträger und -überträger eine Rolle spielen.

Versuche bei Karpfen mit abgeschwächten Virusstämmen

Man kann das Rhabdovirus carpio auch auf Gewebekulturen von Säugetieren züchten. Nach etlichen Passagen in diesen Gewebekulturen ist das Virus soweit abgeschwächt, daß es für Karpfen selbst nach i. p. Injektion nicht mehr tödlich ist. Wird einige Zeit später der pathogene Virusstamm i. p. verabfolgt, kann man feststellen, daß mit wenigen Ausnahmen die Karpfen gesund bleiben. Die Karpfen haben also eine Immunität erworben.

Abwehrmechanismen beim Karpfen

Welche Mechanismen sind es nun, die die Immunität bei der IBW des Karpfens bewirken. Einige Untersuchungen zeigten, daß neutralisierende Antikörper, also Schutz-

* Herrn von Menzel danke ich vielmals für die kostenlose Überlassung der Versuchsfische, Herrn Hofrat Dr. Ottendorfer, Direktor der Bundesanstalt für Wasserbiologie und Abwasserforschung, danke ich herzlich für die Ermöglichung und Durchführung dieser Versuche.

stoffe, die sich im Serum der Karpfen bilden und eine Neutralisation des Virus bewirken, nur in sehr geringem Ausmaß nachweisbar waren. Es müssen also andere Immunmechanismen sein, die die Immunität bedingen. Es ist anzunehmen, daß einer bestimmten Sorte weißer Blutzellen, die vom Thymus ausgehen, und deshalb als Thymozyten oder kurz als T-Zellen bezeichnet werden, die Hauptrolle bei der Abwehr dieser Virusinfektion zukommt. Unter welchen Bedingungen sie beim Karpfen in Funktion treten, weiß man leider bisher nicht. Man weiß aber durch die Arbeiten von Avtalion und seinen Mitarbeitern einiges über die Bildung der Antikörper. Da aber der Antikörperbildung eine Aktivität der T-Zellen in der Regel vorausgehen muß, wie man aus Versuchen mit Säugetieren weiß, ist es vielleicht nicht fehl am Platze, ähnliche Bedingungen für die T-Zellen-Aktivierung bei Karpfen anzunehmen, wie sie für die Antikörperbildung bereits erforscht sind.

Die Antikörperbildung nach einer erstmaligen Verabreichung eines Antigens, z. B. von Bakterien, ist optimal bei einer Temperatur von 25°C. Man spricht von einer Primärantwort auf einen erstmaligen Antigenreiz. Bis zum Erscheinen der Antikörper vergehen 9 bis 10 Tage. Ist nun einmal die Antikörperbildung angelaufen, wird sie auch bei niedrigen Temperaturen, etwa bei 12°C weiter fortgesetzt. Werden die Karpfen ein zweitesmal mit demselben Antigen stimuliert, erfolgt die Antikörperbildung wesentlich rascher. Man spricht von einer Sekundärantwort. Nach bereits 6 bis 7 Tagen kommt es zu einem Anstieg der Antikörper im Blut. Auch werden größere Mengen von Antikörpern gebildet. Solch eine Sekundärantwort gibt es nicht nur bei 25°C, sondern auch bei 14°C oder 12°C. Werden Karpfen, die bei 14°C gehalten werden, mit einem Antigen erstmalig in Berührung gebracht, kommt es nicht zur Bildung von Antikörpern. Die Karpfen sind jedoch gegen dieses Antigen sensibilisiert worden. Erhalten sie nämlich das gleiche Antigen 35 Tage später, ein zweitesmal bei 25°C, reagieren sie mit einer raschen Bildung von

Antikörpern, es gibt also eine Sekundärantwort.

Noch ein interessantes Phänomen soll besprochen werden: Karpfen, die eine geringe Menge eines Antigens bei 12°C erhalten, verlieren die Fähigkeit, die Antikörperbildung bei hoher Temperatur und Verabreichung großer Mengen des Antigens aufzunehmen. Dieses Phänomen wird als „Low Dose Tolerance“ bezeichnet.

Zusammenfassend läßt sich also folgendes feststellen: Es gibt unter 12°C keine immunologische Reaktion auf einen primären Antigenreiz. Die Antikörperbildung ist optimal bei 25°C. Die Temperaturgrenze, wo es eine Primärantwort gibt, ist noch nicht bestimmt, sie dürfte etwa knapp über 15°C liegen. Ist einmal die Antikörperproduktion angelaufen, wird sie auch bei niedrigen Temperaturen fortgesetzt.

Gegenüberstellung der Viruseigenschaften und des Abwehrmechanismus der Karpfen

Bei einer Gegenüberstellung der Viruseigenschaften und des Abwehrmechanismus der Karpfen können folgende Schlüsse gezogen werden: Bei 4°C gibt es keine Abwehr des Karpfens, aber auch keine Virusvermehrung, also auch keine IBW. Bei 8°C ist die Lage für den Karpfen schon etwas kritisch, da sich das Virus in geringem Maße vermehren kann. Bei 12—15°C ist der Karpfen noch immer nicht in der Lage, auf eine Erstinfektion immunologisch zu reagieren. Das Virus aber vermehrt sich bei diesen Temperaturen bereits ausgesprochen gut, es wird also zum Auftreten der IBW kommen. Bei 22°C und 25°C ist bereits mit einer Primärantwort des Karpfens zu rechnen.

Sie dauert allerdings 9 bis 10 Tage. Innerhalb dieser Zeit könnte sich eine IBW entwickeln, denn die Virusvermehrung geht bei diesen Temperaturen sehr rasch vor sich. Verschärft könnte die Situation noch durch eine eventuell bei niedrigen Temperaturen erworbene Low Dose Tolerance werden. Bei 28°C dürfte es keine IBW geben. Das Virus kann sich nur zu Beginn in geringerem Maße vermehren, die Zellen selbst werden unempfindlich gegen eine Zweitinfektion und die Abwehr ist voll entwickelt.

Hat nun der Karpfen bereits vor der kalten Jahreszeit mit dem Virus Bekanntheit gemacht, und seine Abwehr organisieren können, dann wird sowohl bei höheren wie auch bei niederen Temperaturen diese Abwehr dem Karpfen zur Verfügung stehen und es wird keine IBW geben.

Praktische Schlußfolgerungen

Folgende praktische Schlußfolgerungen ergeben sich: es müßten die Karpfen bereits Ende des ersten Sommers, jedenfalls noch bei Wassertemperaturen über 15°C mit den Alt-fischen, die möglicherweise Virusträger sind, zusammengebracht werden. Dadurch könnte eine gesteuerte Durchseuchung zu einer günstigen Zeit und somit eine Immunisierung erreicht werden. Einen Neubesatz der Teiche sollte man nur in der warmen Jahreszeit vornehmen. Wenn das aber alles aus betriebswirtschaftlichen Gründen nicht

durchführbar ist, bleibt nur die Impfung der Karpfen bei warmen Wassertemperaturen übrig, also im späten Sommer oder frühen Herbst, wenn die Wassertemperatur noch über 15°C liegt. Bis zur Entwicklung eines Impfstoffes wird es allerdings noch einige Zeit dauern.

Eine Ausrottung des Virus dürfte bei den in Österreich üblichen Haltungsmethoden nicht durchführbar sein.

Literatur:

FIJAN, N. N., PETRINEC, Z., SULIMANOVIC, D. und ZWILLENBERG, L. O.: Vet. archiv **41** 125—138 (1971).

AVTALION, R. A., WOJDANI, A., MALIK, Z., SHAHRABANI, R. und DUCZMINER, M.: Current Topics in Microbiology, **61** 1 36 (1973). Verlag Springer Berlin, Heidelberg, New York.

Anschrift: Dr. O. Kölbl, Bundesanstalt für Viruseuchenbekämpfung bei Haustieren, 1231 Wien, Emil-Behring-Weg 3.

Prof. Erwin Amann

Nahrungsumstellung und Zunahme der Barsche (*Perca fluviatilis*) im Bodensee-Obersee infolge der Eutrophierung

Durchverstärkte Abwasserzufuhr während der letzten 30 Jahre kam es, wie auch in anderen Seen Mitteleuropas, zu einer Eutrophierung des Bodensees und parallel dazu zu einer starken Zunahme des Barschbestandes. Nach Nümann (1971) stiegen im Bodensee-Obersee die Barscherträge von 9% in den Jahren 1909—1920, auf 22% in den Jahren 1950—1959 und auf 46% in den Jahren 1960—1969. Der absolute Anstieg der Fänge war aber noch weit steiler und zwar von 21 t auf 132 t und 454 t pro Jahr. Im Gegensatz dazu ging der prozentuelle Anteil der Blaufelchen (*Coregonus lavaretus wartmanni*) von 74% (1909—1920) auf 61% (1950—1959) und 31% (1960—1969) zurück. Während der letzten 10 Jahre (1965—1974) wurden durch die Vorarlberger Berufsfischer 1,938.800 kg Fische angelandet. Davon

machten die Barsche 1,005.000 kg oder 52% des österreichischen Gesamtfanges aus.

Während in früheren Jahren der Felchen (Reinanke) als Brotfisch der Vorarlberger Berufsfischer galt, ist dies heute zweifellos der Barsch. Letzterer wird von den Berufsfischern zumeist filetiert und kann so das ganze Jahr über zu einem guten Preis abgesetzt werden. Hingegen stößt der Absatz der Felchen zeitweise auf Schwierigkeiten.

Infolge der starken Zunahme der Barsche im Bodensee ist für die fischereiliche Bewirtschaftung deren Ernährung von großer Bedeutung. Vor allem ergeben sich die Fragen: Sind die Barsche Nahrungskonkurrenten anderer Fischarten und inwieweit sind die Barsche am relativen Rückgang der Felchen mitbeteiligt?

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Österreichs Fischerei](#)

Jahr/Year: 1975

Band/Volume: [28](#)

Autor(en)/Author(s): Kölbl Oskar

Artikel/Article: [Neue Erkenntnisse über die Bauchwassersucht bei Karpfen 69-72](#)