

Wissenschaft

Oskar Kölbl

Die Schwimmblasenentzündung des Karpfens: Nachweis eines intrazytoplasmatisch wachsenden Einzellers mittels Gewebekultur

1. Einleitung

Die Schwimmblasenentzündung des Karpfens wird in den österreichischen Karpfenteichwirtschaften immer wieder beobachtet. Sie stellt aber scheinbar kaum ein wirtschaftliches Problem dar. Zumeist entdeckt der Teichwirt erst beim Abfischen von K_2 Endstadien der Krankheit bei 1 bis 2% der Fische.

1. 1 Symptome und pathologisch anatomische Veränderungen

Die Krankheit kann bereits bei Karpfen im ersten Sommer, also bei K_v , festgestellt werden. Die Veränderungen der Schwimmblase reichen von herdförmigen oder allgemeinen Trübungen bis zu starken Verdickungen der Wand, wobei es zu einer Exudatansammlung im Inneren der Schwimmblase kommen kann. Dieses Exudat kann milchig trüb, gelblich rahmig, gelatinös und auch blutig sein. Manchmal sind Blutungen in der Schwimmblasenwand zu sehen. Die Schwimmblase kann kollabieren bzw. rupturieren. Es können vielkammerige Hohlräume, gefüllt mit Exudat, an Stelle der Schwimmblase vorhanden sein. Um die Schwimmblase, speziell im Bereich der Niere, sind häufig sulzige Ödeme zu sehen. Die Schwimmblasenveränderungen können vollständig ausheilen. Im Spätstadium der Erkrankung kann man an Stelle der hinteren Schwimmblasenkammer nur einen kleinen Wurmfortsatz finden (Abb. 1). Die vordere Schwimmblasenkammer vergrößert sich, so daß die Fische einen aufgetriebenen Bauch aufweisen. Besonders in diesen Fällen wird eine Fehlhaltung der Karpfen im Wasser beobachtet. Der Kopf der Fische ist nach unten gerichtet, die Schwanzflosse nach oben. Auch sind bei solchen Fischen Wirbelsäulenverkrümmungen festzustellen (Abb. 2). Das Schwimm-

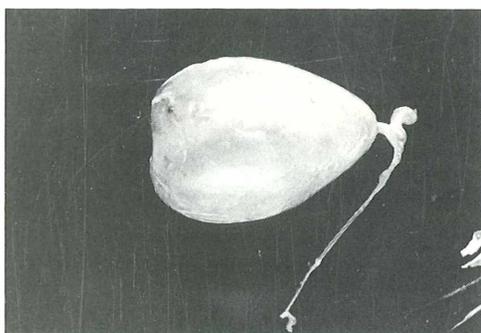


Abb. 1: Spätstadium der Schwimmblasenentzündung. Stark vergrößerte vordere Schwimmblasenkammer. Die hintere Schwimmblasenkammer ist nur ein kleiner Wurmfortsatz.

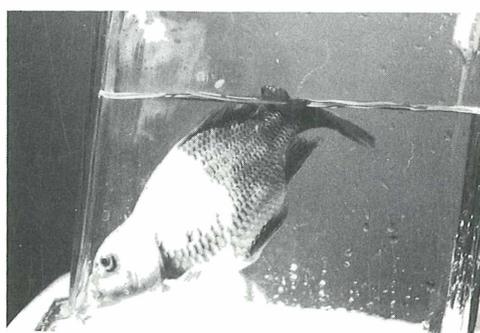


Abb. 2: Spätstadium der Schwimmblasenentzündung. Fehlerhafte Haltung (»Kopfstehen«) im Ruhestadium. Wirbelsäulenverkrümmung.

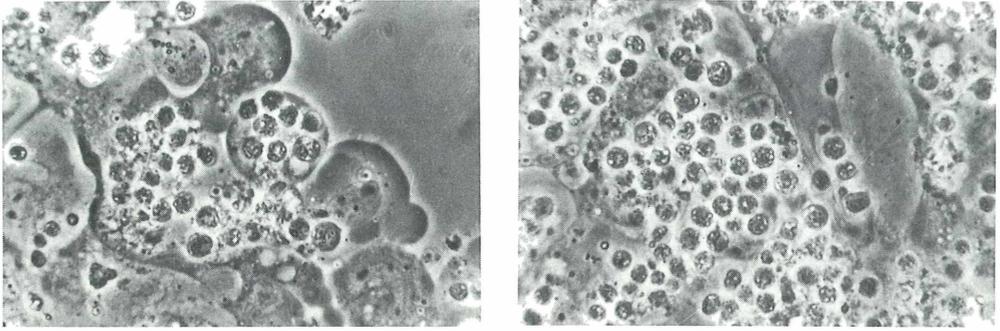


Abb. 3 und 4: In Gewebekultur gezüchtete Organismen. Phasenkontrast, 1500fach.

men ist unbeholfen. Die Nahrungsaufnahme erschwert. Auch kann, besonders bei K_V und K_I , neben den schwerfälligen Schwimmbewegungen beobachtet werden, daß der Kopf nach oben gerichtet ist.

Schwimmblasenentzündungen wurden nicht nur beim Karpfen, sondern auch bei Schleien, Hechten, Zandern und Graskarpfen beobachtet.

2. Eigene Untersuchungen

2. 1 Methode des Kulturversuches

Zu einer frischen Zelleinsaat von EPC-Zellen, einem permanenten Karpfengewebekulturstamm, wurden Aufschwemmungen von Organanreibungen gegeben. Passagiert wurde nach 1 bis 3 Wochen, indem eine frische Zelleinsaat von EPC-Zellen mit aufgeschwemmtem Zellmaterial der Vorpassage beimpft wurde. Im positiven Fall konnte bei schwacher Mikroskopvergrößerung eine herdförmige Granulierung des einschichtigen Zellrasens beobachtet werden. Nach 2 bis 3 Wochen kam es zu einer herdförmigen oder allgemeinen Zellzerstörung, abhängig von der Verimpfungsmenge des Erregers.

2. 2 Beschreibung des gezüchteten Organismus und dessen Eigenschaften

Bei starker Vergrößerung (600–1500fach) können mittels Phasenkontrastmikroskopie intrazytoplasmatisch einzeln oder in Gruppen liegende runde Körperchen gesehen werden. Vielfach scheinen sie in abgegrenzten Zellbezirken zu liegen. Die Größe der Körperchen ist unterschiedlich und liegt im Bereich von $3,5-7 \mu$. Innerhalb der Körperchen liegen in zumeist unregelmäßigen Abständen stark lichtbrechende Körnchen in der Größe von $0,6-1 \mu$ in verschieden großer Zahl. Es konnten 2–15 solcher Körnchen innerhalb eines Organismus gezählt werden (Abb. 3 und 4). Bei Giemsa-Färbung sind in den Organismen kleblattförmige Strukturen sichtbar (Abb. 5 und 6).

Der Organismus konnte auch auf anderen permanenten Fischgewebekulturstämmen vermehrt werden, wie FHM, Graskarpfenleberzellen, Bachforellenzellen und Maränenzellen.

Er wächst bei $15-28^\circ\text{C}$. Einfrieren auf -40°C bzw. -70°C hat er auch bei Zugabe von DMSO oder Glycerin nicht überlebt.

2. 3 Ergebnisse des Kulturversuches aus Feldmaterial

2. 3. 1 Bei K_I mit einem Gewicht von etwa 10 g

Sie stammten aus einer Herbstabfischung und wurden bis März des folgenden Jahres in einem Aquarium gehalten. Bei einigen Tieren konnte unbeholfenes Schwimmen und Haltung des Kopfes nach oben festgestellt werden. Allgemein war eine Vergrößerung des Bauches. Nach Tötung war bei fast allen Fischen eine Vergrößerung des Hepatopankreas zu sehen. Etwa 15% der Fische hatten eine Schwimmblasenentzündung. Isolierungsver-

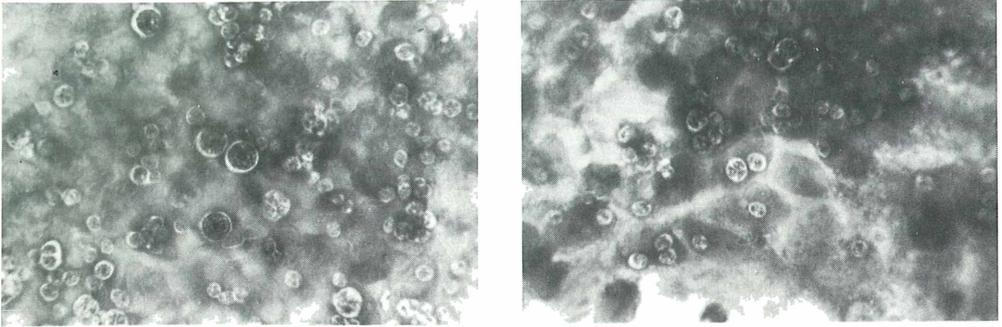


Abb. 5 und 6: In Gewebekultur auf Deckgläsern gezüchtete Organismen. Giemsa-Färbung 1500fach.

suche aus den veränderten Schwimmblasen waren immer positiv. Aus dem Organpool von Leber, Milz und Niere gelang in der Hälfte der Fälle mit Schwimmblasenentzündung ein positiver Nachweis des beschriebenen Organismus.

2. 3. 2 Züchtungsversuche bei Karpfen mit Spätfolgen der Schwimmblasenentzündung

Vier Karpfen mit Spätfolgen der Schwimmblasenentzündung wurden als K_2 abgefischt und dann über ein Jahr in einem Aquarium separiert gehalten. Sie hatten einen aufgetriebenen Bauch, Wirbelsäulenverkrümmungen und schwammen unbeholfen. Der Kopf wurde im Ruhestadium nach unten gehalten. Auffällig war, daß trotz guter Futteraufnahme kaum ein Wachstum dieser Fische festzustellen war. Die Sektion ergab, daß die vordere Schwimmblasenkammer vergrößert und die hintere nur ein kleiner Wurmfortsatz war. Die Wand der Schwimmblase war nicht verändert. Aus Milz und Niere von 2 Karpfen konnten die oben beschriebenen Organismen gezüchtet werden, wie auch aus der verkrümmten Wirbelsäule eines dieser Fische. Eine Anzüchtung des Organismus aus Gehirn, Kiemen, Darm und Hepatopankreas sowie aus den ausgeheilten Schwimmblasen gelang nicht.

2. 4 Tierversuch

Zwei verschiedene Gruppen von Karpfen wurden für den Versuch verwendet.

Gruppe a: 2-jährige Karpfen, die ab einem Gewicht von $\frac{1}{4}$ g in Aquarien separiert aufgezogen wurden. Sie können als weitgehend spezifisch pathogenfrei angesehen werden.

Gruppe b: 2-jährige Karpfen, die als K_1 eingestellt und seitdem im Aquarium separiert gehalten wurden.

Das Gewicht der Karpfen betrug in beiden Gruppen 25–60 g. 10 Karpfen der Gruppe a) und 9 Karpfen der Gruppe b) wurde die 11. Passage der in EPC-Zellen kultivierten Organismen in die Schwimmblase injiziert. Die Karpfen der Gruppe a) wurden von denen der Gruppe b) getrennt in Aquarien bei einer Wassertemperatur von 13°C gehalten. Sie zeigten während des Versuches keine abnormalen Bewegungsabläufe.

Jeweils 2 bis 4 Tiere jeder Gruppe wurden am 23., 37., 70. und 77. Tag post infectionem getötet. Da die Untersuchungsergebnisse der zu verschiedenen Zeiten getöteten Karpfen weitgehend gleich sind, werden sie zusammengefaßt dargestellt. Bei allen Karpfen konnten Veränderungen der Schwimmblase festgestellt werden (Abb. 7, 8 und 9). Sie reichten von herdförmig weißgrauen Verdickungen der Schwimmblasenwand bis zu diffuser starker Wandverdickung mit Exudatbildung, wobei das Exudat gallertig oder milchig weiß war. Die vordere Schwimmblasenkammer war meist stärker verändert als die hintere. Die Rückisolierung des Erregers mittels des beschriebenen Kulturversuches in EPC-Zellen gelang aus der Schwimmblase aller Karpfen. Auch aus den Nieren aller Karpfen konnte der Organismus gezüchtet werden. Bei 10 von 19 Karpfen war der Kulturversuch aus dem

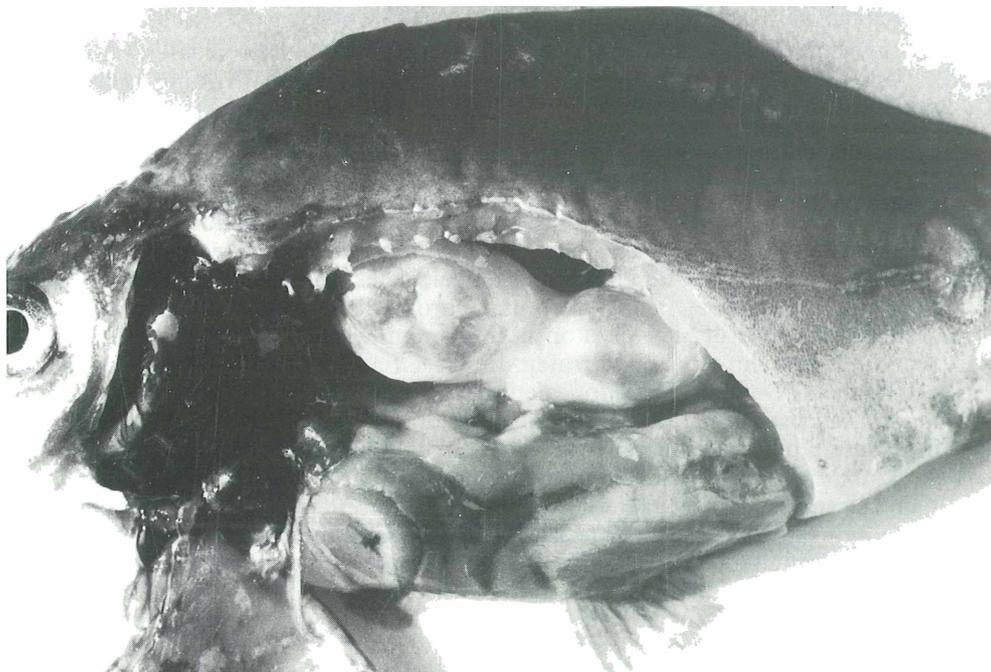


Abb. 7: Tierversuch. Herdförmige Wandverdickung der Schwimmblase nach künstlicher Infektion.

Darm, bei 13 aus der Milz, bei 10 aus der Leber und bei 1 von 8 Karpfen aus dem Herz positiv. Aus den Gehirnen und aus den Kiemen konnte der Erreger nicht reisoliert werden. In Abklatschpräparaten der Schwimmblasen konnte mittels Phasenkontrastmikroskopie bei 600facher Vergrößerung der beschriebene Organismus jedesmal, aber in stark unterschiedlichen Mengen, nachgewiesen werden.

Über die Ergebnisse der histologischen Untersuchung wird gesondert berichtet.

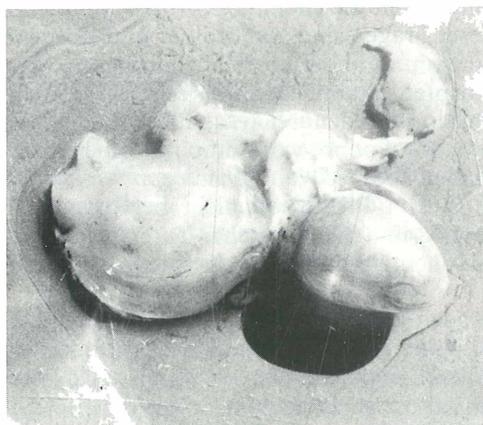


Abb. 8: Tierversuch. Allgemein starke Wandverdickung der vorderen Schwimmblasenkammer. Herdförmige Veränderungen der hinteren Schwimmblasenkammer.

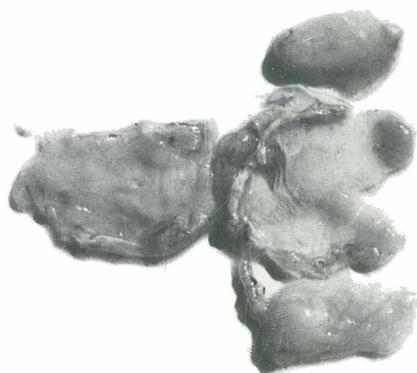


Abb. 9: Tierversuch. Schwimmblase aufgeschnitten. Starke Wandverdickung beider Kammern. Das gallertige Exudat der vorderen Schwimmblasenkammer liegt seitlich.

3. Besprechung der Ergebnisse

Für die Schwimmblasenentzündung des Karpfens gab es bisher mehrere Ätiologiehypothesen. Sie wurden von Kulow (1985) einer eingehenden Prüfung unterzogen. Kulow kommt zum Schluß, daß die Virusätiologie nicht zutreffend ist. Bei Durchsicht seiner in Tabellenform erstellten Literaturübersicht fällt auf, daß es zumeist nur dann gelungen ist, die Schwimmblasenentzündung experimentell zu verursachen, wenn das Versuchsmaterial direkt in die Schwimmblase verimpft wurde. Durch intraperitoneale oder andere Verabreichungsarten gelang die Auslösung der Schwimmblasenentzündung mit wenigen Ausnahmen bisher nicht. So eine ausnahmsweise Reproduktion der Schwimmblasenentzündung durch intraperitoneale Injektion gelang Kudenzova (1969). Mit bakterienfreien Filtraten aus akut und chronisch entzündeten Schwimmblasen konnte sie bei 20–30% der intraperitoneal infizierten K_1 nach 4–6 Wochen Schwimmblasenentzündungssymptome hervorrufen. Im Gegensatz dazu gelang dies aber Pandey (1971, 1974) nicht. Durch intraperitoneale Injektion von Organfiltraten konnte er keine Schwimmblasenentzündung erzeugen. Wenn er diese Organfiltrate aber direkt in die Schwimmblase applizierte, konnte er die Schwimmblasenentzündung hervorrufen. Kocylovski u. M. (1970) berichteten über Tierversuche mit Bakterien. Die intraperitoneale Injektion verschiedener Bakterien führte nicht zur Reproduktion der Schwimmblasenentzündung. Wurden die Bakterien aber in die Schwimmblase injiziert, konnte die Schwimmblasenentzündung verursacht werden. Weitere Beispiele ähnlich verlaufender Versuchsergebnisse mit Bakterien sind in der Aufstellung von Kulow angeführt. In der Liste der Pathogenen Fischbakterien von Bootsma (1986) gibt es keinen Erreger der Schwimmblasenentzündung.

Von Forschergruppen in Ungarn (Csaba, Molnar, Kovacs-Gayer und weiteren Mitarbeitern) und in der BRD (Körting u. M.) wurde die Schwimmblasenentzündung mit dem Auftreten eines Myxosporidiums in Verbindung gebracht, nämlich *Sphaerospora renicola*, in der Niere des Karpfens. Übereinstimmend wurde berichtet, daß dieser Parasit schon bei Karpfen im Alter von 4–6 Wochen festzustellen ist und hohe Befallsraten in den Nierentubuli auftreten. Bei einem Teil dieser Fische ist auch eine Schwimmblasenentzündung festzustellen. In den entzündeten Schwimmblasen können allerdings keine Sporen dieses Parasiten gefunden werden. Dort gibt es ein Protozoon, als K-Protozoon benannt, dessen verschiedene Erscheinungsformen als Vorstadien des Entwicklungszyklus von *Sphaerospora renicola* gedeutet werden. Zusätzlich fand sich im Blut der Karpfen noch ein sogenanntes C-Blut-Protozoon, von dessen Erscheinungsformen ähnliches vermutet wird. Tierversuche zur Abklärung dieser Fragen sind von Molnar und Kovacs-Gayer (1986) veröffentlicht worden. Material von veränderten Schwimmblasen, das K-Protozoen enthielt, wurde intraperitoneal Karpfen verabreicht. Als Resultat erhielten die Autoren eine *Sphaerospora renicola*-Infektion in den Nierentubuli, aber keine Schwimmblasenentzündung. Das C-Blut-Protozoon konnte wohl durch intraperitoneale Injektion übertragen werden, die Nieren blieben aber frei von *Sphaerospora renicola*. Schwimmblasenentzündung konnte mit dem C-Blut-Protozoon nicht hervorgerufen werden. Körting u. M. (1984) meinen, daß man aufgrund histologischer Untersuchungen von myxosporidium-assoziiertes Schwimmblasenentzündung des Karpfens sprechen könnte.

Molnar (1988) hat über einen weiteren Tierversuch kurz berichtet. Es gelang ihm, mit Blut von Karpfen aus dem Felde, das reich an C-Blut-Protozoon war, durch intraperitoneale Injektion sowohl eine *Sphaerospora renicola*-Infektion der Nieren als auch eine Schwimmblasenentzündung zu erzeugen. Der Autor ist überzeugt, damit den Beweis erbracht zu haben, daß C- und K-Protozoen Entwicklungsstadien von *Sphaerospora renicola* sind und daß somit *Sphaerospora renicola* der Erreger der Schwimmblasenentzündung ist. Eine Frage scheint allerdings bisher nicht befriedigend geklärt zu sein. Nach den Untersuchungen von Körting u. Hermanns (1984) verursacht *Sphaerospora*

renicola samt seinen Entwicklungsstadien, trotz massenhaften Vorkommens, keine nennenswerten entzündlichen Veränderungen in der Niere. Warum führen dann Entwicklungsstadien dieses Parasiten in der Schwimmblase zu starken entzündlichen Reaktionen?

Csaba u. M. (1984) stellten fest, daß die Schwimmblasenentzündung des Karpfen eine Erkrankung des ersten Sommers ist. Die Erkrankung heilt aber in den späten Herbstmonaten aus. K-Protozoen sind dann in der Schwimmblase nicht mehr nachweisbar. Für den Fortbestand einer Schwimmblasenentzündung wären als Sekundärerreger Bakterien verantwortlich. Die K-Protozoen wären also die Wegbereiter für Bakterien und diese bedingen dann den chronischen Verlauf der Schwimmblasenentzündung bei den älteren Fischen.

Die Schwimmblasenentzündung der Karpfen hat nach Durchsicht der Literatur demnach möglicherweise viele Ursachen.

Der hier nun neu vorgestellte Erreger konnte aus Schwimmblasen von Karpfen mit Schwimmblasenentzündung gezüchtet werden. Nach mehreren Passagen dieses Erregers in Gewebekultur konnte durch Injektion in die Schwimmblase von Versuchskarpfen eine Schwimmblasenentzündung verursacht werden. Aus den erkrankten Versuchsfischen gelang die Reisolierung des Erregers. Der Tierversuch bewies, daß dieser Erreger keine Bakterien als Sekundärerreger benötigt, um eine chronische Entzündung bei älteren Karpfen zu unterhalten. Die Einordnung dieses Organismus ist bisher nicht möglich gewesen. Nach elektronenmikroskopischen Aufnahmen, über die gesondert berichtet wird, hat dieser Organismus eine Zellwand. Ein Kern mit einer Kernmembran konnte bisher nicht gefunden werden. Vielleicht stellte dieser Organismus ein Bindeglied zwischen Bakterien und Pilzen dar. Der Organismus wächst intrazellulär und kann in Gewebekultur gezüchtet werden. Letzteres hat den Vorteil, daß epidemiologische Fragen verhältnismäßig leicht geklärt werden können.

War in den früheren Veröffentlichungen (Szakolczai, 1967; Otte, 1966) die Schwimmblasenentzündung eine Erkrankung der älteren Karpfen, weiß man nun, besonders durch die Untersuchungen von Kovacs-Gayer, Csaba, Molnar und weiteren Mitarbeitern und Körting u. M., aber auch Pandey, daß bereits die Karpfen im ersten Sommer betroffen sind. Die Erkrankung älterer Fische dürfte von einer Infektion in frühester Jugend herrühren. Es ist vielleicht nur in frühester Jugend der Weg zur Schwimmblase für die Erreger offen, möglicherweise auch bedingt durch die mangelnde Immunkompetenz der Karpfen zu diesem Zeitpunkt. Bei Tierversuchen sollte man diesen Umstand berücksichtigen.

Zusammenfassung

Aus K_1 mit Schwimmblasenentzündung konnte mittels Gewebekultur ein intrazytoplasmatisch wachsender Organismus gezüchtet werden. Eine Einordnung dieses Organismus gelang bisher nicht. Er dürfte ein Bindeglied zwischen Bakterien und Pilzen sein. Mit Passagen dieses Organismus gelang durch Injektion in die Schwimmblase von Versuchskarpfen die Auslösung der Schwimmblasenentzündung. Aus den Versuchskarpfen gelang die Reisolierung des Organismus.

Summary

Swim bladder inflammation in the carp: Proof of an intracytoplasmically growing unicellular organism by means of tissue culture

An intracytoplasmically growing organism was successfully bred from K_1 with swim bladder inflammation by means of tissue culture. A classification of this organism could not yet be made. It is probably a link between bacteria and fungi. With passages of this organism, the swim bladder inflammation was elicited by infection of the swim bladders of experimental carp. The organism was reisolated from the experimental carp.

LITERATUR

- Bootsma, R. (1986): Bacterial diseases of fish: laboratory findings versus diagnosis. IVth Int. Symp. of Vet. Lab. Diagnosticians, Amsterdam, 1986, S. 418-426
- Csaba, G., Eva Kovacs-Gayer, L. Bekesi, Maria Bucsek, J. Szakolczai und K. Molnar (1984): Studies into the possible protozoan aetiology of swimbladder inflammation in carp fry. Journal of Fish Di. 7, 39-56
- Körting, W., R. Hoffmann, M. Neukirch u. H. Fuhrmann (1984): Myxosporidien-bedingte Schwimmblasenentzündung bei Karpfenbrut. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 97, 99-104
- Körting W., und W. Hermanns (1984): Myxosporidien-Infektionen in der Niere des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.) aus niedersächsischen Teichwirtschaften. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 97, 225-259
- Kulow, H. (1985): Neue Gesichtspunkte zur Ätiologie der Schwimmblasenentzündung der Karpfen. Zschr. f. d. Binnenfischerei der DDR 32, 103-114
- Molnar, K. (1988): Further evidence that C blood protozoa of the common carp are stages of *Sphaerospora renicola* Dykova et Lom, 1982. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 8, 3
- Molnar, K., und Eva-Kovacs-Gayer (1986): Experimental induction of *Sphaerospora renicola* (Myxosporea) infection in common carp (*Cyprinus carpio*) by transmission of SB- protozoans. J. Appl. Ichthyol. 2, 86-94
- Otte, E. (1966): Die eitrige Schwimmblasenentzündung des Karpfens. Wien. Tierärztl. M. schr. 53, 401-403
- Pandey, P. K. (1971): Untersuchungen zur histologischen und hämatologischen Diagnostik sowie zur Prophylaxe und Therapie der Schwimmblasenentzündung des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.). Berlin, Humboldt- Univ. Biowiss. Fak. Diss.
- Pandey, P. K. (1974): Untersuchungen zur histologischen Diagnostik der Schwimmblasenentzündung des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.). Archiv. exper. Veter.-Med. 28, 563-575
- Szakolczai, J. (1967): Untersuchungen der Schwimmblasenentzündung bei Karpfen anhand von zwei Fällen in Ungarn. Zschr. f. Fischerei und deren Hilfswissenschaften 15, 139-151

Fischereiwirtschaft und Fischereibiologie

Wolfgang Honsig-Erlenburg

Fischsterben im Jahre 1988 in Kärnten

An die Abteilung 15 Umweltschutz der Kärntner Landesregierung kamen im Jahre 1988 insgesamt 52 Fälle von Fischsterben zur Untersuchung. Die Ursachen der Fischsterben sind in der folgenden Tabelle aufgeführt.

Ursachen	in Freigewässern	in Teichwirtschaften oder Hobbyteichen
Virale Infektionen		
VHS (Virale Hämorrhagische Septikämie)	–	9
UDN (Ulcerative Dermalnekrose)	3	–
Bakterielle Infektionen		
<i>Aeromonas salmonicida</i> (bzw. <i>A. punctata</i> -Infektionen)		
»Furunkulose der Salmoniden«	–	2
»Fleckenseuche« bei Hechten und Welsen	4	1
»Fleckenseuche« bei »Weißfischen«	1	1
»Süßwasseraalseuche«	1	–
»Bauchwassersucht« bei Karpfen	–	2

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Österreichs Fischerei](#)

Jahr/Year: 1989

Band/Volume: [42](#)

Autor(en)/Author(s): Kölbl Oskar

Artikel/Article: [Die Schwimmblasenentzündung des Karpfens:
Nachweis eines intrazytoplasmatisch wachsenden Einzellers mittels
Gewebekultur 54-60](#)