

- Schludermann C., Konecny R., Laimgruber S., Lewis J. W., Schiemer F., Chovanec A. and B. Sures, 2003. Fish macro-parasites as indicators of heavy metal pollution. Parasitology (in press).
- Stoskopf, M. K., 1993. Fish Medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 882 pp.
- Sures, B., Steiner, W., Rydlo, M. and H. Taraschewski, 1999. Concentration of 17 elements in the zebra mussel (*Dreissena polymorpha*), in different tissues of perch (*Perca fluviatilis*), and in perch intestinal parasites (*Acanthocephalus lucii*) from the subalpine lake Mondsee, Austria. Environmental Toxicology and Chemistry 18: 2574–2579.
- Sures, B., 2001. The use of fish parasites as bioindicators of heavy metals in ecosystems: A review. Aquatic Ecology 35: 245–255.
- Sures, B. and R. Siddall, 2003. *Pomphorhynchus laevis* (Palaeacanthocephala) in the intestine of chub (*Leuciscus cephalus*) as an indicator of metal pollution. International Journal for Parasitology 33: 65–70.
- Sures, B., Zimmermann, S., Sonntag, C., Stuben, D. and H. Taraschewski, 2003. The acanthocephalan *Paratenuis ambigua* as a sensitive indicator of the precious metals Pt and Rh from automobile catalytic converters. Environmental Pollution 122: 401–405.
- Sweeting, R. A., 1977. Studies on *Ligula intestinalis*. Some aspects of the pathology in the second intermediate host. Journal of Fish Biology 10: 43–50.
- Taylor, N. and D. Hoole, 1989. *Ligula intestinalis* (L.) (Cestoda: Pseudophyllidae): plerocercoid-induced changes in the spleen and pronephros of roach *Rutilus rutilus* (L.) and gudgeon *Gobio gobio* (L.). Journal of Fish Biology 34: 583–596.
- Turcekova, L., Hanzelova, V. and M. Spakulova, 2002. Concentration of heavy metals in perch and its endoparasites in the polluted water reservoir in Eastern Slovakia. Helminthologia 39: 23–28.
- Westrumb, A. H. L., 1821. De Helminthibus acanthocephalis. Commentatio historico – anatomica, adnexo recensu animalium, in Museo Vindobonensi circa helminthes dissectorum, et singularum specierum harum in illis reperiatarum. – Helwing, Hanover 1821. 36 pp, 3 Tafeln.
- Wyatt, R. J. and C. R. Kennedy, 1988. The effects of a change in the growth rate of roach, *Rutilus rutilus* (L.) on the population biology of the fish tapeworm *Ligula intestinalis* (L.). Journal of Fish Biology 33: 45–57.
- Xianghua, L. and L. Zhixin, 1987. Distribution of Ligulid tapeworms in China. Journal of Parasitology 73: 36–48.
- Zimmermann, S., Sures, B. and H. Taraschewski, 1999. Experimental studies on lead accumulation in the eel-specific endoparasites *Anguillicola crassus* (Nematoda) and *Paratenuis ambigua* (Acanthocephala) as compared with their host, *Anguilla anguilla*. Archives of Environmental Contamination and Toxicology 37: 190–195.

Michael Schabuss

Veterinärmedizinische Universität Wien, Labor für Ökotoxikologie, Veterinärplatz 1, A- 1210 Wien

E-Mail: Michael.Schabuss@vu-wien.ac.at

Fischereiwirtschaft und Fischereibiologie

Erstnachweis des Koi-Herpesvirus KHV bei Koi in Österreich

OLIVER HOCHWARTNER

A-1230 Wien, Schwarzenhaidestraße 41

Abstract

First detection of Koi Herpesvirus KHV in Koi in Austria

Since 1998 Koi Herpesvirus KHV, also named carp nephritis and gill necrosis virus CNGV, spreads rapidly over the world. Koi (*Cyprinus carpio koi*) and common carp (*Cyprinus carpio* L.) are profoundly affected by this acute proceeding, highly contagious disease, suffering morbidity near 100% and mortality ranging from 78–100%. It is necessary to point out the hazard of this emerging disease threatening domestic carpfarms and Koi keepers, as a result of the ongoing international development. In Austria there is no proven case of KHV in carpfarms yet; the first detection in 2003 took place in Koi from a private Koi pond near Vienna.

Einleitung

Spätestens seit dem Jahr 1998 erfährt der Koi-Herpesvirus KHV, auch Carp Nephritis und Gill Necrosis Virus CNGV genannt, eine rapide und weltweite Verbreitung. Nicht nur Koi (japanische Buntkarpfen, *Cyprinus carpio koi*) sind von dieser akut verlaufenden, hochinfektiösen Krankheit mit beinahe 100%iger Morbidität und 78–100% Mortalität betroffen, sondern auch gemeine Karpfen (*Cyprinus carpio* L.) (Bretzinger et al., 1999; Hedrick et al., 2000; Hoffmann et al., 2001).

Aufgrund der aktuellen Entwicklungen des letzten Jahres ist es höchste Zeit, auch in Österreich verstärkt auf die Gefahr dieser noch relativ neuen Fischseuche für die heimischen Karpfen- und Koibestände aufmerksam zu machen. Hierzulande ist bis heute noch kein Fall einer KHV-Infektion in Teichwirtschaften bekannt geworden; der Erstnachweis erfolgte im Sommer 2003 bei mehreren Koi aus einem Privatteich im Großraum Wien.

Allgemeines

Bei Tieren und Menschen kommen die streng wirtsspezifischen Herpesviren weltweit vor und zeichnen sich durch zumeist lebenslange Persistenz im Wirtsorganismus aus. Als »ökologische Zellnischen«, in denen sich das Virus der Immunabwehr entziehen kann, wurden in erster Linie Ganglienzellen, aber auch Epithelzellen und Zelltypen der Immunabwehr (Makrophagen, Lymphozyten und Leukozyten) erkannt. Erkrankungen treten vor allem im Rahmen größerer Individuendichten sowie nach Stressoreneinwirkungen auf. Schutzimpfungen sind bei Herpesinfektionen einiger Tierarten grundsätzlich möglich, führen jedoch niemals zur Eliminierung des Erregers in einer Tierpopulation! Seuchenfreiheit ist nur durch Tötung aller Virusträger möglich (Ullrich et al., 1985).

Die Gruppe der Herpesviren umfasst die am häufigsten nachgewiesenen DNA-Viren der Fische. Bei den Cypriniden war bis vor wenigen Jahren jedoch nur das *Herpesvirus cyprini* CHV, Erreger der Karpfenpocken, relevant. Dieses Virus ist für ältere Karpfen harmlos und verursacht nur bei K_0 und K_1 hohe Mortalitäten. Das saisonale Auftreten der Karpfenpocken bei älteren Fischen (wachsartig aussehende Wucherungen der Oberhaut) wird nach Aktivierung des im Nervensystem latent vorhandenen Virus durch Unterdrückung des Immunsystems in kaltem Wasser und anderen Stressfaktoren verursacht (Sano et al., 1985, 1991 und 1993). Seit dem Jahr 1998 werden in verschiedenen Koi- und Karpfenzuchten, bei Händlern und Hobbyisten in Israel, den USA sowie in Europa (Deutschland, England und den Niederlanden) Massensterben bei Koi und Karpfen mit ähnlichen, bis dahin noch nie beobachteten klinischen Verläufen und Symptomen beschrieben (Koi-Seuche). Eine virale Ätiologie wurde sehr bald vermutet. Erste Hinweise auf einen Herpesvirus-ähnlichen Erreger existieren seit 1999 (Bretzinger et al.); im Jahre 2000 gelang es Hedrick et al., ein Herpesvirus, das KHV, als Infektionserreger zu isolieren und identifizieren.

Weltweite Verbreitung

Der Krankheitserreger wurde in kürzester Zeit durch die fehlende seuchenhygienische Kontrolle im Handel mit Zierfischen weltweit verbreitet. Alle wichtigen Koi-produzierenden Länder, wie Israel, Indonesien, Philippinen, Taiwan, Südafrika und China, melden seit 2002 Nachweise (Haenen, 2003), und auch in Ländern wie Belgien, Dänemark und Polen wurde das Virus bereits nachgewiesen. Den vorläufigen Höhepunkt erreicht die Epidemie zur Zeit in Japan. Hier wurde der Erstausbruch der Seuche im Juni 2003 in der Präfektur Okayama in Westjapan und im November 2003 in der Präfektur Ibaraki in Ostjapan nachgewiesen. Laut Angaben der OIE verendeten in mehreren Betrieben, Seen und Flüssen der betroffenen Gebiete insgesamt 1200 t Koi und Karpfen mit einem geschätzten Marktwert von 2,5 Millionen US-Dollar. Ein Ausfuhrverbot für Karpfen aus den betroffenen Provinzen wurde erlassen, alle Koi-Shows abgesagt. Nach letzten Meldungen ist auch in der Präfektur Niigata, dem berühmtesten Koizuchtgebiet Japans mit der höchsten teichwirtschaftlichen Betriebsdichte, die Krankheit in einem Bestand festgestellt worden; dieser wurde sofort gekeult (Lechleiter, 2003).

Aufgrund der ständig verbesserten molekularbiologischen Diagnostik mittels Polymerase Chain

Reaction (PCR) steigt die Zahl der erwiesenen KHV-Fälle kontinuierlich. In Deutschland konnten im Jahr 2003 insgesamt 190 Fälle nachgewiesen werden. 5 Nachweise betrafen den gemeinen Karpfen: Bei zwei von Polen nach Deutschland eingeführten Satzkarpfenlieferungen sowie in 3 deutschen Karpfenbeständen (in Bayern und Sachsen) konnte das KHV nachgewiesen werden. Die Einschleppung erfolgte durch Zukäufe von Karpfen aus Drittländern oder durch Kontakte zwischen Koi und Nutzkarpfen. Die betroffenen Nutzfischbestände wurden unter amtliche Aufsicht gestellt und Fische durften nur zur sofortigen Verarbeitung abgegeben werden; entsprechende Desinfektionsmaßnahmen wurden eingeleitet (Bräuer, 2003). In Koi-beständen wurde den Besitzern die Tötung und seuchensichere Entsorgung der überlebenden Fische angeraten, um eine Verschleppung der Krankheit zu vermeiden.

In Österreich wurden dem Institut für Fisch- und Bienenkunde in den letzten Jahren insgesamt 2 KHV-Ausbrüche im Großraum Wien bekannt. Einer stammte aus dem Jahr 2000, als nach dem Zukauf mehrerer Koi auf einer internationalen Koi-Show in München innerhalb weniger Tage der Bestand eines Teiches mit der für die Koiseuche typischen Verlaufsform und Symptomatik erkrankte. Die Mortalität betrug 90%. Leider konnte das Virus aufgrund der damals fehlenden diagnostischen Möglichkeiten nicht nachgewiesen werden.

Der Erstnachweis mittels PCR gelang im Sommer 2003 bei Fischen eines erkrankten Koi-bestandes mit charakteristischen Symptomen und Krankheitsverlauf (80% Verluste). Das Virus wurde durch Zukauf zweier Koi aus einem Baumarkt eingeschleppt; laut Händlerauskunft stammten diese Fische aus Israel. Betroffen war auch ein mit Koi vergesellschafteter Spiegelpkarpfen.

Infektion, Krankheitsverlauf und Symptome

Fast alle fischpathogenen Viren zeigen ein temperaturabhängiges Aktivitätsmaximum; dieses liegt beim KHV im Gegensatz zu anderen Fischviren bei Wassertemperaturen zwischen 17 und 26° C. Die Wassertemperatur scheint grundsätzlich den wichtigsten Umwelteinfluss zur Auslösung der Erkrankung darzustellen. Über und unter diesem Temperaturbereich wird kein oder ein nur stark abgeschwächter Krankheitsverlauf beobachtet.

Die Verbreitung und Übertragung des KHV erfolgt in erster Linie durch den Neuzukauf symptomloser, jedoch latent infizierter Fische (Carrier). Wenn Fische den Erstkontakt überleben, muss davon ausgegangen werden, dass sie mehrere Jahre, vermutlich zeitlebens, das Virus im Zentralnervensystem beherbergen, jedoch selbst nicht mehr erkranken. Da sie phasenweise Viren streuen, stellen sie für andere Fische eine Infektionsquelle dar (Hoffmann, 2003). Der Mechanismus zur Aktivierung dieser latenten Infektion ist anscheinend weitgehend unabhängig vom Immunstatus der Fische. Kurzzeitige Stresszustände oder experimentelle Unterdrückung des Immunsystems mittels Corticoiden rufen keine erneute Erkrankung der Carrier hervor (Problem des Nachweises, siehe dort). Das Virus ist hochkontagiös und wird über den Hautschleim ausgeschieden. Die Übertragung durch mit Schleim kontaminierte Gerätschaften, Kescher, Behälter und Fahrzeuge stellt eine besondere Gefahr dar (Bräuer, 2003).

Die Inkubationszeit ist kurz und beträgt in Abhängigkeit von der Wassertemperatur 4–10 Tage. Infizierte Fische zeigen Verhaltensstörungen, sind apathisch, appetitlos, stehen an Zulauf oder bei der Belüftung und zeigen Symptome der Notatmung sowie Gleichgewichtsstörungen. Die Haut kann gerötet und, besonders im Kopfbereich, getrübt sein; die Kiemen sind verschleimt und geschwollen. Wenige Stunden nach dem Auftreten erster Symptome versterben sie (perakuter Verlauf). Beim etwas langsameren akuten Verlauf weisen die Fische nach 1–2 Tagen hochgradige Kiemennekrosen auf, die bis zu 90% der Kiemenoberfläche erfassen können und ein charakteristisches Symptom dieser Erkrankung darstellen. In diesem Stadium zeigen sich bereits typisch sternförmige Erosionen der Schleimschicht der Haut, die bis zum Totalverlust des Hautschleims führen; die Haut der Fische fühlt sich dann wie Sandpapier an. Die Augen sind meist eingefallen (Enophthalmus).

Innerhalb weniger Tage kommt es zum Massensterben im Teich; alle Altersklassen sind gleich stark betroffen. Innere Organe erscheinen meist unverändert, nur die Kopfnieren sind geschwollen. Letztendlich betragen die Verluste 80–100%.

Die beschriebenen Kiemenveränderungen, die herrschende hohe Wassertemperatur und die Unsitte vieler Koi-Besitzer, im Hochsommer zu viel und zu eiweißreiches Futter anzuwenden, führt anfangs zum Verdacht der Kiemennekrose aufgrund schlechter Wasserqualität, falscher Fütterung oder Befall mit Kiemenparasiten.

Andere Fischarten, die häufig gemeinsam mit Karpfen und Koi gehalten werden, wie Goldfische, Goldorfen, Grasamur und Störe, erkranken klinisch nicht. Es ist bis jetzt auch nicht gelungen, einen Carrierstatus bei diesen Fischarten nachzuweisen. Nach heutigem Wissensstand stellen sie keine potentiellen Krankheitsüberträger dar (El-Matbouli, 2003).

Nachweis von KHV

Der Nachweis des KHV im akuten Krankheitsgeschehen ist inzwischen routinemäßig sehr gut möglich. Die Methode der Wahl ist die Identifizierung von Virus-DNA aus Organproben, aber auch Blut oder Hautschleim mittels PCR. Diese wird unterstützt durch histologische Untersuchungen und Berücksichtigung der klinischen Symptomatik.

Die Identifizierung von Carriern hingegen ist problematisch und heute noch nicht sicher möglich. Die für die Praxis momentan zuverlässigste Methode zur Identifizierung von Carrier ist die Vergesellschaftung zu prüfender Fische mit KHV-negativen Pilotfischen für einen Zeitraum von mindestens 3 Wochen bei einer Wassertemperatur von 22–24° C. Bei Erstkontakt mit Carriern erkranken die Pilotfische.

Therapie

Wie auch bei allen anderen virusbedingten Zier- und Nutzfischkrankheiten ist eine medikamentöse Behandlung nicht möglich. Es muss daher verhindert werden, dass es zum Krankheitsausbruch kommt. Die einzig sinnvolle Maßnahme ist die Expositionsprophylaxe, d. h. konsequente Vermeidung der Einschleppung des Virus in den Bestand. Sicherheit bringt nur der Zukauf von KHV-freien Beständen, Quarantäne mit Pilotfischen und strikte Einhaltung von Desinfektionsmaßnahmen.

Bei einem nachgewiesenen KHV-Ausbruch sind im Sinne der Seuchenbekämpfung alle Fische des Bestandes zu töten, der Teich und die Filteranlagen mit handelsüblichen Desinfektionsmitteln zu desinfizieren und frühestens nach 3 Monaten wieder mit Fischen zu besetzen.

Naturally Immune Fish (NIF)

In Israel wird seit 2 Jahren die Produktion von Naturally Immune Fish propagiert. Darunter werden Fische verstanden, die eine KHV-Infektion überlebt haben (Dawes, 2002). Dazu wird Karpfenbrut im Juli für 4 Tage gemeinsam mit erkrankten Fischen gehalten und anschließend in seichte Freilandteiche, die im Sommer für mehrere Monate Wassertemperaturen von 30° C und mehr bieten, ausgesetzt. Die so behandelten Fische erkranken nicht aufgrund der hohen Wassertemperatur und entwickeln eine Immunität gegen das Herpesvirus. Es muss jedoch davon ausgegangen werden, dass diese Fische aufgrund der beschriebenen Manipulationen Carrierstatus erlangen und zeitlebens phasenweise Virenausscheider darstellen. Erste KHV-positive Testergebnisse von NIFs gibt es seit Mai 2003.

Dieses Vorgehen erinnert an das Modell der Durchseuchung von Regenbogenforellen in Warmwasserforellenzuchten mit Wassertemperaturen von ganzjährig über 14° C, wo keine klinischen Manifestationen auftreten können. Das Endergebnis solcher Methoden ist inzwischen hinlänglich bekannt: Es kommt dadurch zur massiven Verbreitung von Viren bei Fischen der kühleren Regionen Europas, Asiens und Nordamerikas.

Impfung

Ebenfalls in Israel wird intensiv an der Entwicklung einer attenuierten Lebendvakzine gearbeitet. Erste Erfolge wurden bereits publiziert. Ein nicht-pathogenes Impfvirus bewirkt die Ausbildung eines hohen Antikörperspiegels bei geimpften Karpfen (Ronen, 2003).

Dauerhafte Impferfolge erscheinen aufgrund der bisherigen Erfahrungen mit Herpesviren beim Menschen und anderen Tierarten allerdings fragwürdig (siehe Allgemeines).

LITERATUR

- Bräuer, G. (2003). Koi-Herpesvirus-Infektion – eine Bedrohung für einheimische Karpfenbestände. AUF AUF, Aquakultur- und Fischereieinrichtungen des Landes Baden-Württemberg, 2003, 4: 11–13.
- Bretzinger, A., Fischer-Scherl, T., Oumouna, M., Hoffmann, R. und Truyen, U. (1999). Mass Mortalities in Koi Carp, *Cyprinus carpio*, Associated with Gill and Skin Disease. Bulletin of the European Association of Fish Pathologists, 19 (5), 1999, S. 182–185.
- Dawes, J. (2002). Koi Virus Disease Update. Ornamental-Fish-International, OFI Journal, 39, 32–35, May 2002.
- El-Matbouli, M. (2003). Erfahrungen bei der Diagnostik und Übertragung von KHV. Koi-Herpes-Virus Infektion, Workshop der DVG-Fachgruppe Fischkrankheiten, 2. 12. 03, Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten, LMU München.
- Haenen, O. (2003). Global Occurrence of KHV. Koi-Herpes-Virus Infektion, Workshop der DVG-Fachgruppe Fischkrankheiten, 2. 12. 03, Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten, LMU München.
- Hedrick, R. P., Gilad, O., Yun, S. and Spangenberg J.V. (2000). A Herpesvirus Associated with Mass Mortality of Juvenile and Adult Koi, a Strain of Common Carp. Journal of Aquatic Animal Health 12; 44–57, 2000.
- Hoffmann, R. W., Just F. and El-Matbouli, M. (2001). Koi Herpes Virus Infection in Koi and Common Carp in Germany. 10th International Congress of the European Association of Fish Pathologists, 9.–12. September 2001, Dublin, O-131.
- Hoffmann, R. W. (2003). Koi Herpes Virus Infektion – Was ist das? Koi-Herpes-Virus Infektion, Workshop der DVG-Fachgruppe Fischkrankheiten, 2. 12. 03, Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten, LMU München.
- Lechleiter, S. (2003). Kurzmitteilungen im AUF AUF, Aquakultur- und Fischereieinrichtungen des Landes Baden-Württemberg, 2003, 4: 24.
- Ronen, A., Perelberg, A., Abramowitz, J., Hutoran, M., Tinman, S., Bejerano, I., Steinitz, M. und Kotler, M. (2003). Efficient Vaccine against the Virus causing a Lethal Disease in Cultured *Cyprinus Carpio*. Vaccine. 2003 Dez 1; 21(32): 4677–84.
- Ullrich, K., Jaksch, W., Glawischnig, E. (1985). Grundriß der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Band 1: Infektionskrankheiten. 11. Auflage, Ferdinand Enke Verlag, 62–63.
- Sano, T., Fukuda, H. and Furukawa, M. (1985). A Herpesvirus Isolated from Carp Papilloma in Japan. Fish and Shellfish Pathology, 32; 307–311.
- Sano, T., Morita, N., Shima, N. and Akimoto, M.. (1991). Herpesvirus Cyprini: Lethality and Oncogenicity. Journal of Fish Diseases, 14; 533–543.
- Sano, N., Moriwake, M. and Sano T. (1993). Herpesvirus Cyprini: Thermal effects on Pathogenicity and Oncogenicity. Fish Pathology, 28; 171–175.

Kontaktadresse

Dr. Oliver Hochwartner, Fachtierarzt für Fische, E-Mail: oliver.hochwartner@vu-wien.ac.at

Warum haben es unsere Karpfen im Winter so schwer?

KARIN SCHLOTT

*Bundesamt für Wasserwirtschaft, Ökologische Station Waldviertel,
Gebharts 33, A-3943 Schrems*

Die Rede ist dabei von jenen Karpfen, welche als Ein-, Zwei- oder gar Dreisömmerer einen ganzen Winter lang im Teich verbleiben müssen, da sie noch nicht groß genug sind, um als Besatzfische für die Angelfischerei oder als kulinarische Köstlichkeit zu dienen.

Es gibt viele Ursachen, welche für so manche Probleme während des Winters verantwortlich gemacht werden können. Befragt man die Teichbewirtschafter selbst, so werden vorwiegend klimatische Faktoren (zu hohe Temperaturen, Wassermangel, Schneeschmelze, zu lange Eisdecke, Schneedecke) oder immer öfter Fischräuber ins Treffen geführt. Immer wieder ist davon die Rede, daß die Karpfen im Winterlager gestört würden, was in der Folge einen sogenannten »Fischaufstand« und damit verbunden eine allgemeine Verschlechterung der Fischkondition zur Folge hätte.

Wissenschaftliche Forschungsprojekte, die sich mit dem Problem der Überwinterung beschäftigen, wurden finanziert, um den Kenntnisstand über dieses Thema zu erweitern. Um nun die gewonnenen neuen Erkenntnisse in die Praxis bzw. an die Anwender weiterzuleiten, bedarf es

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Österreichs Fischerei](#)

Jahr/Year: 2004

Band/Volume: [57](#)

Autor(en)/Author(s): Hochwartner Oliver

Artikel/Article: [Erstnachweis des Koi-Herpesvirus KHV bei Koi in Österreich 61-65](#)