

Wissenschaft

Österreichs Fischerei

Jahrgang 66/2013

Seite 136–144

Verteilung des Infektiösen Pankreasnekrose-Virus (IPNV) in Österreich 1993–2012

OSKAR SCHACHNER, ANDREA DRESSLER, HATEM SOLIMAN,
MANSOUR EL-MATBOULI

*Abteilung für Fischmedizin, Klinik für Geflügel, Ziervögel, Reptilien und Fische,
Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin,
Veterinärmedizinische Universität Wien, Österreich*

Summary

The virological findings obtained from farmed trouts and other salmonid species during the last 20 years in the Austrian reference laboratory for fish diseases are suggestive of a mainly loose distribution of IPNV positive facilities, scattered over the whole territory at mainly moderate density. An IPNV concentration area is located in the most southern trout farming region and more recently in the north of the Danube. During the last 10 years the mean number of positive farms per year has increased from about 6% between 1993–2002 to 12%, reaching the maximum of 24% in 2012. The annual infection rate was lower formerly when the number of farms, which voluntarily submitted fish to the laboratory was higher than recently. In total the virus has been isolated in various fish cell lines either from visceral organs or gonadal products of various salmonid species as well as from grayling originating from 58 out of 468 facilities. The infection rate has been highest at brook trout *Salvelinus fontinalis* and grayling *Thymallus thymallus* and lowest at brown trout *Salmo trutta*.

Whereas formerly severe outbreaks of disease associated with clear signs of IPN and high mortalities have been registered more or less periodically in rainbow trout hatcheries, more recently typical IPN outbreaks have been reported only from grayling fry. From the milt of grayling spawners IPNV has been isolated much less frequently than from ovarian fluid.

Most frequently the virus has been isolated from clinically inconspicuous fingerlings or bigger sized individuals of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* and occasionally from diseased individuals of this predominantly farmed species, which were infected with VHSV additionally. In total a double infection has been detected in 14 out of the 58 IPNV-positive facilities.

An analysis of the VP2 gene sequences of some isolates from various fish species and facilities as well as from single farms submitting fish at different years revealed marked diversity.

Einleitung

Erstes Anzeichen eines Ausbruches dieser detailreichst abgehandelten ansteckenden Krankheit junger, gezüchteter Salmoniden ist eine plötzlich zunehmende Sterblichkeit im Bruthaus, vor allem bei den größeren, »fressfähigeren« Brütlingen und jungen Setzlingen. Typischerweise gehen sie mit blassen Kiemen und aufgetriebenen Vorderbäuchen zugrunde (Wolf, 1988). Von diesem Problem ist in Österreich selten berichtet worden, und in letzter Zeit scheint die heimische Forellenzucht davon überhaupt nicht betroffen zu sein. Noch ohne an einen

infektiösen Erreger zu denken, hat ein Humanmediziner 1940 in Kanada von dieser Krankheit erstmals Notiz genommen. Nach dem für sie typischen Erscheinungsbild des Verdauungstraktes hat er sie »akute katarrhalische Enteritis der Salmonidensetzlinge« genannt und auf falsche Fütterung zurückgeführt (M'Gonigle, 1941). 1955 wurde das gleiche Krankheitsbild bei jungen Bachsaiblingen im Osten der USA genauer betrachtet und im Hintergrund ein hochinfektiöses und -pathogenes Virus als Ursache vermutet (Wood et al., 1955). Auf ihren histopathologischen Befund vom hauptgeschädigten Organ bezugnehmend, prägten jene Autoren dafür den Namen Infektiöse Pankreasnekrose, kurz IPN (Snieszko et al., 1957). Beim folgenden Jahrestreffen des Amerikanischen Gewebekulturverbandes, 1958, konnte bereits von der Isolierung des Erregers berichtet werden, vom ersten *in vitro*, in Zellkultur angezüchteten Fischvirus, dem IPNV (Wolf et al., 1960). In der Folge ist es ausführlichst beschrieben worden. Mit seinen im reifen, infektiösen Zustand rund 60 nm messenden ikosaederförmigen Partikeln und mit seinem Erbgut aus 2 Segmenten doppelsträngiger RNA repräsentiert das IPNV die typische Art der Gattung Aquabirnavirus und den Prototyp der Familie Birnaviridae. Es sind mehrere Typen von Aquabirnaviren verschiedener geographischer Herkunft und zum Teil unterschiedlicher Pathogenität serologisch und genetisch zu unterscheiden (Dobos & Roberts, 1983; Wolf, 1988; Dobos, 1995; Hill & Way, 1995; Reno, 1999; Blake et al., 2001; Villanueva et al., 2004; Fauquet et al., 2005).

Wechselwirkungen zwischen dem IPNV und dem Wirtsorganismus Fisch werden von verschiedenen Umständen moduliert. Entstehung und Verlauf einer IPN hängen vom Virustyp, von der Art und der Entwicklungsstufe des Wirtsfisches, insbesondere von dessen Ernährungs- und Haltungsbedingungen und somit von Wasserwerten und den alles bestimmenden Temperaturverhältnissen ab. Eine verlustreich verlaufende hochansteckende Infektionskrankheit kommt in der Regel nur bei Brütlingen, bevorzugt bei Bachsaiblingen und Regenbogenforellen, in den ersten Wochen der aktiven Nahrungsaufnahme unter mangelhaften Aufzuchtbedingungen (mit Kunstfutter) zum Ausbruch. Atlantische Lachse können auch noch als größere Junglachse nach dem Umsetzen in Meerwasser an IPN schwer erkranken (Wolf et al., 1960; Hill, 1982; Wolf, 1988; Smail et al., 1989; Reno, 1999). Jene Fische der IPN-empfindlichen Art, die einen Ausbruch überleben, gelten normalerweise ab ihrem 6. Monat als zeitlebens IPN-resistente, jedoch latent subklinisch infizierte Virusträger (engl. »carrier«), die fortwährend infektiöse Viruspartikel ausscheiden können (Wolf et al., 1961; Yamamoto, 1978; Swanson et al., 1982). Adulte infizierte Salmoniden erkranken normalerweise nicht an IPN, ebenso wenig wie die vielen nicht empfindlichen Vertreter des breiten Wirtsspektrums von IPNV. Das Virus ist bis 1999 bereits bei 80 verschiedensten Arten von Fischen und wirbellosen Wassertieren gefunden worden (Reno, 1999). Bei extremer Belastung, z. B. durch andere Krankheitserreger oder ungünstige Milieuveränderungen kann jedoch »stress-mediated IPN« ohne typische Symptomatik auch bei latent infizierten adulten Salmoniden durchbrechen (McKnight & Roberts, 1976; Yamamoto & Kilistoff, 1979). Darüber hinaus vermag latentes IPNV den Ausbruch und den Verlauf einer anderen Infektionskrankheit wesentlich zu beeinflussen.

IPNV kann mit Fischen leicht gezüchtet und durch den Handel verbreitet werden. Eine Übertragung ist nicht nur über Faeces und Harn der Carrier im Wasser (»horizontal« oder »lateral«) möglich. Schon die ersten IPN-Forscher haben vermutet, dass sie bereits über die Eier erfolgen kann (Snieszko et al., 1957). Das Virus wurde von seinen Entdeckern aus Ovarialflüssigkeit in hoher Konzentration nachgewiesen (Wolf et al., 1963). Seit den erfolglosen Desinfektionsversuchen mit infektiösen Bachsaibling-Eiern gilt die »vertikale« Übertragung als erwiesen (Bullock et al., 1976). Sie konnte teilweise auch experimentell *in vivo* und elektronenmikroskopisch bestätigt werden (Ahne, 1983, 1985; Dorson & Torchy, 1985; Bootland et al., 1991).

Einige Jahre nach der bahnbrechenden Etablierung des Zellkulturverfahrens in der amerikanischen Fischvirologie folgten erste Berichte von IPN-Ausbrüchen aus Frankreich (Besse & de Kinkelin, 1965), dann bald aus fast ganz Europa. Die Krankheit wurde von der »Organisation International des Epizooties« (OIE) unverzüglich auf die Liste der international zu bekämpfenden Tierseuchen gesetzt, und in manchen Ländern konnte die Verbreitung des Erregers durch

radikale, mühsame Bekämpfungsmaßnahmen unterbunden oder zumindest unter Kontrolle gebracht werden. Trotzdem sind bald weltweit in Regenbogenforellen-Erbrütungsanlagen akute Seuchenausbrüche aufgetreten und Virusnachweise aus fast allen Ländern, in denen Salmoniden gezüchtet werden, vermeldet worden (Roberts, 1985; Wolf, 1988; Reno, 1999).

In Österreich hat das IPNV bis heute kaum Beachtung und keine Erwähnung in der Öffentlichkeit gefunden, oft nicht einmal im schriftlichen Laborbefund, wenn ein Testergebnis vom Untersuchungsauftraggeber nicht ausdrücklich erwünscht war. Denn: die IPN ist nicht anzeigepflichtig in Österreich. Obwohl einer systematischen Verteilung des potenziellen Krankheitserregers also nichts im Wege steht, haben sich schwere Krankheitsausbrüche mit empfindlichen Verlusten in der heimischen Aquakultur offenbar in Grenzen gehalten. Manche Fischzellkulturen werden jedoch durch das IPNV gleichermaßen oder stärker geschädigt als durch die Erreger der anzeigepflichtigen Forellenseuchen, die Rhabdoviren VHSV und IHNV. Seit geraumer Zeit ist es im österreichischen Referenzlabor für Fischkrankheiten Brauch, alle Proben von Salmoniden, die zellschädigende und -tötende Wirkung zeigen, nicht nur auf jene Rhabdoviren, sondern auch auf das Birnavirus IPNV zu testen. Die vorliegende Bilanz dieser Praxis soll einen ersten Überblick über seine Häufigkeit, Verteilung und genetische Ausprägung hierzulande verschaffen.

Material und Methoden

Fischproben

Von 1993 bis 2012 gelangten Proben von 468 Salmoniden-Betrieben aus ganz Österreich zur virologischen Untersuchung ins Zellkultur-Labor. Die Anzahl der früher meist auf freiwilliger Basis stichprobenartig untersuchten Salmoniden-Bestände schwankte pro Jahr zwischen 18 und 61. Im Durchschnitt ließen 40 Betriebe pro Jahr Fische untersuchen. Der Großteil der Untersuchungen wurde zu diagnostischen Zwecken, zur Abklärung von Krankheits- oder Todesursachen durchgeführt. Einige Forellenzüchter ließen über mehrere Jahre hinweg regelmäßig klinisch gesund erscheinende Fische virologisch kontrollieren. Insgesamt übermittelten 69% der Betriebe Regenbogenforellen, 13% Bachforellen und 5–0,5% Bachsaiblinge, Wandersaiblinge (Abb. 1), Äschen, Seesaiblinge und Huchen.

Untersucht wurden überwiegend Organsammelproben, bestehend aus Milz, Niere, Herz und/oder Gehirn einzelner Individuen oder von 2 bis 10 Fischen.

Vereinzelt konnten von Äschen und Bachforellen auch Geschlechtsprodukte getestet werden. Mit dem Ziel, IPNV-freie Elterntiere für die Nachzucht von Äschen-Setzlingen zu selektieren,

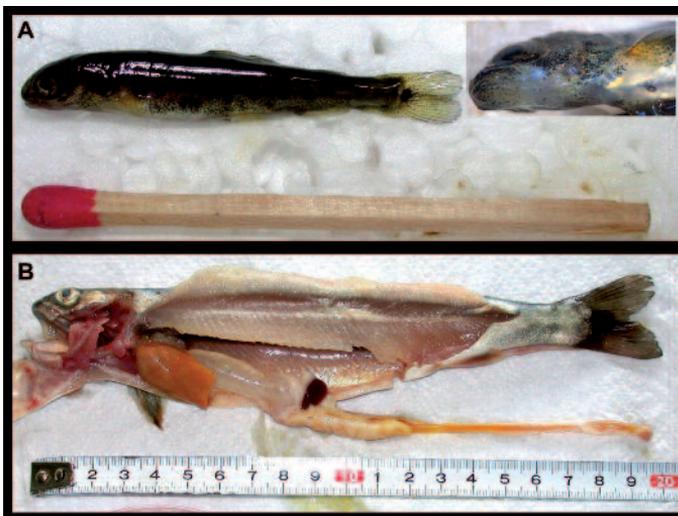


Abb. 1: A: 3 cm langer Saibling-Brütling am Beginn der kritischen Ernährungsphase mit Dottersack-Rest zwischen den Brustflossen. B: 20-cm-Saibling mit IPN-typischem Darmkatarrh und blassen Kiemen

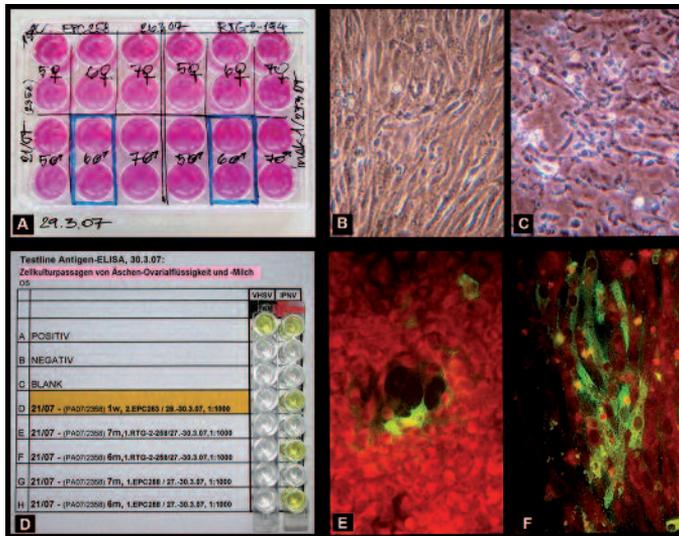


Abb. 2: A: Zellkulturplatte mit 2 verschiedenen Fischzelllinien, 2 Tage mit Äschen-Geschlechtsprodukten bebrütet. B: 3 Tage alte RTG-2-Zellen ohne Virus. C: durch IPNV geschädigte, 3 Tage alte RTG-2-Zellen. D: IPNV-ELISA-Reaktionen von Zellkultur-Überständen aus der Platte in Abb. A. E: 3 Tage alte infizierte EPC-Zellen im IPNV-Immunfluoreszenztest. F: 3 Tage alte infizierte RTG-2-Zellen im IPNV-Immunfluoreszenztest

wurden 2007 aus einem Aufzuchtbetrieb abgestreifte Geschlechtsprodukte von 55 Rognern und 60 Milchnern im Zellkulturlabor untersucht. Proben von Cypriniden wurden nur ausnahmsweise bei ungeklärten, virustypischen *in-vitro*-Effekten auf IPNV überprüft.

Virus-Isolierung und -Identifizierung (Abb.2)

Die Proben wurden gemäß dem Standard der diagnostischen EU- und OIE-Richtlinien homogenisiert und zentrifugiert, der Sediment-Überstand nach Sterilfiltration in 2 Verdünnungen in das Nährmedium frischer Einschicht-Kulturen verschiedener etablierter Fischzelllinien gemischt. Von Zellbelägen, die während einer 2-wöchigen Inkubationszeit bei 15 °C durch die Proben zunehmend geschädigt und zerstört worden sind, wurde das Nährmedium in virusspezifischen Immuntestkits (ELISA der Fa. Testline, Immunfluoreszenztest der Fa. BioX) überprüft. Proben, die keine Wirkung zeigten, wurden als virusfrei eingestuft.

Virus-Typisierung mittels Gen-Analyse

Einige ausgewählte Zellkultur-Isolate aus verschiedenen Fischarten und Betrieben sowie Proben, die aus ein und demselben Betrieb, jedoch aus verschiedenen Jahren stammten, wurden genetisch untersucht. Die aus den PCR-Produkten ermittelten Gen-Sequenzen des für Immunreaktionen relevanten Virus-Strukturproteins VP2 (Nicholson, 1993) wurden nach dem Verfahren von Blake et al. (1995) analysiert und mit den Sequenzen zweier Referenzstämme aus Dänemark verglichen.

Ergebnisse

Nachweise

Die Anzahl der Virusnachweise schwankte unabhängig von der Zahl der untersuchten Betriebe zwischen 0 in den Jahren 1996 und 2000 und 10 (24%) anno 2012 (Abb. 3).

2011 war nur bei einem von 10 erstmals untersuchten Betrieben IPNV festzustellen, 2012 in 7 von 19. Die hohe Infizierungsquote des Vorjahres ergab sich aus amtstierärztlichen Beprobungen mehrerer unmittelbar benachbarter Bestände von Fischen gleicher Herkunft. Die durchschnittliche jährliche IPNV-Quote von 1993–2002 betrug 6%, in den letzten 10 Jahren 12%. In der Gesamtbilanz von 468 Betrieben wurde IPNV von Salmoniden aus 58 Anlagen einmalig oder in mehreren Jahren festgestellt. 14 von ihnen waren zusätzlich VHSV-positiv. Einige regelmäßig kontrollierte Betriebe waren stets IPNV-positiv, die meisten jedoch beständig negativ.

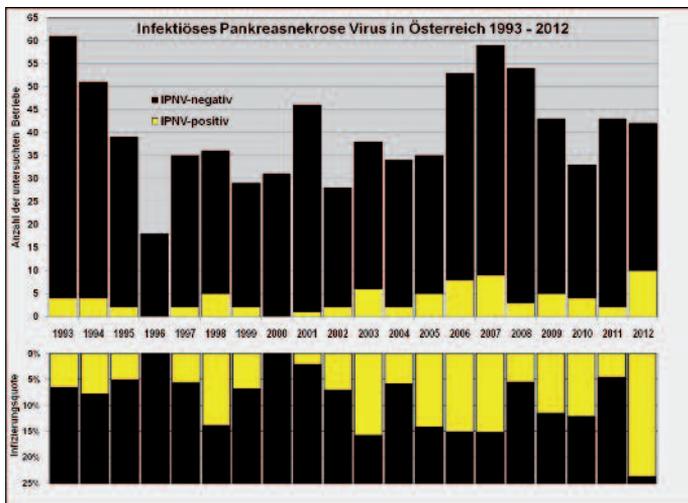


Abb. 3: Anteil infizierter Betriebe in der Jahresbilanz. Die Infizierungsquote von 2012 überschritt erstmals die 16-Prozent-Marke.

Geographische Verteilung

IPNV-positive Bestände sind über das ganze Land größtenteils locker verteilt. In den letzten Jahren ist es zu kleineren Ansammlungen nördlich der Donau gekommen. Im südlichsten Forellenzuchtgebiet breitet sich bereits seit früheren Jahren ein größeres IPNV-Betriebsballungszentrum aus (Abb. 4).

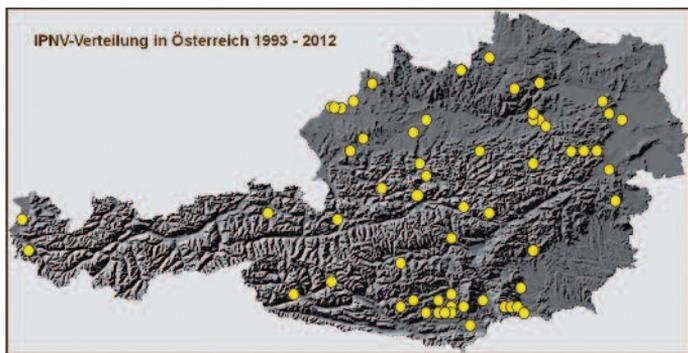


Abb. 4: Verteilung der Salmoiden-Betriebe mit IPNV-Nachweis während der letzten 20 Jahre

Wirtsspektrum

IPNV wurde aus allen in Österreich gezüchteten Arten von Forellen und Saiblingen sowie aus Äschen isoliert. Darüber hinaus war es auch aus karpfenverwandten Arten, aus einer Probe von Blaubandbärblingen und von einem Graskarpfen nachzuweisen. Dem Hauptanteil am Probenaufkommen entsprechend bildeten Regenbogenforellen-Bestände eine 2-Drittel-Mehrheit unter den IPNV-Betrieben. Die Infizierungsquote betrug bei dieser dominanten Art 11%. Die Quote war bei den Saiblingen mit 10 von 26 Beständen und bei den Äschen mit 3 von 16 Beständen am höchsten, bei den Bachforellen am niedrigsten (3/55).

Von abgestreiften Geschlechtsprodukten laichreifer Äschen aus einem Freigewässer wurde 2007 aus 7 von 11 Ovarialflüssigkeitsproben, jedoch nur aus 3 von 12 Milchproben infektiöses Virus in der Zellkultur isoliert und mittels ELISA und IFT als IPNV identifiziert. Milchproben enthielten auch seltener zellschädigende Bakterien-Toxine.

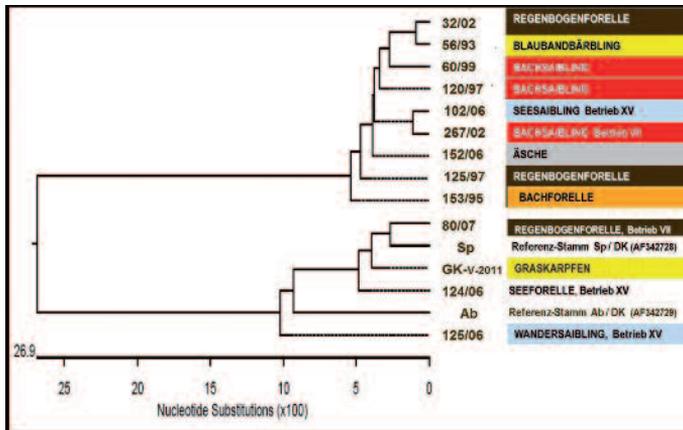


Abb. 5: Genetisches Cladogramm einiger IPNV-Isolate aus Österreich

VP2-Genanalyse

Im Sequenzvergleich des VP-2-Gens und dem daraus konstruierten genetischen Cladogramm (Abb. 5) erscheinen die österreichischen Isolate unabhängig von ihrer Wirtsfisch- und Betriebsherkunft auf 2 Hauptäste verteilt. Am größeren Ast sind Proben von 6 Jahren (zwischen 1993–2006), 6 verschiedenen Fischarten (4 Salmoniden, 2 Cypriniden) und 9 Betrieben versammelt, die einander in 88–98% der Nucleotid-Sequenzen gleichen.

Diese unterscheiden sich jedoch gravierend (54–79%) von neueren Isolaten der kleineren Gruppe mit einer Regenbogenforellen-Probe vom Jahr 2007 aus einem Betrieb, der am größeren Ast auch mit einer Bachsaibling-Probe vertreten ist, und mit den Proben von Seeforellen und Wandersaiblingen anno 2006 aus einem weiteren Betrieb, der ebenso in der größeren Gruppe mit einem Seesaibling-Isolat aufscheint.

Diskussion

Seit geraumer Zeit ist IPNV in Österreich beständig, in letzter Zeit häufiger nachzuweisen: aus den Organen kranker sowie aus unauffällig erscheinenden Salmoniden verschiedener Art und Größe und aus Geschlechtsprodukten. Die mit erprobter diagnostischer Zuverlässigkeit erhobenen Befunde der letzten 20 Jahre bescheinigen jedoch den meisten Betrieben IPNV-Freiheit. Eine Bilanz aus überwiegend sporadisch durchgeführten Untersuchungen kann zwar kein scharfes Bild vom aktuellen Infektionsstatus derzeit besetzter Teichanlagen wiedergeben, sollte jedoch einen groben Überblick von der Verteilung des leicht verbreitbaren, bisher wenig beachteten Aquabirnavirus vermitteln. Die Mehrheit der IPNV-freien Anlagen ist so beachtlich wie die geographische Verteilung der infizierten Bestände. Zwischen 410 virusfreien Anlagen liegen die 58 IPNV-Betriebe größtenteils locker über das ganze Land verstreut. Nur in den Salmonidenzuchtgebieten nördlich der Donau und vor allem im Süden ist die Infektionsrate höher. Das Gebiet im Süden ist eher als Ballungszentrum eines anderen, gefährlicheren Forellenvirus bekannt, als Hauptverbreitungsgebiet von VHSV, dem Erreger der anzeigepflichtigen Viralen hämorrhagischen Septikämie (VHS). Seine auffällige Deckungsgleichheit mit der höchsten IPNV-Dichte lässt an ursächliche Zusammenhänge denken.

2012 wurden anlässlich eines VHS-Ausbruches Fische aus 5 kleinen, eng benachbarten Teichanlagen innerhalb eines Ortsgebietes ins Labor gesendet. 3 der 5 Proben waren IPNV-positiv. Aus Deutschland wurde längst berichtet, dass IPNV-/VHSV-Doppelinfektionen nicht selten auftreten (Schlotfeldt & Frost, 1975). In Österreich waren bisher 14 der 58 IPNV-Nachweise mit VHSV verbunden. Das sonst bei größeren Forellen scheinbar harmlose Birnavirus kann dabei mit seiner abwehrschwächenden Wirkung eine wichtige Rolle gespielt haben. Möglicherweise ist es maßgebend für die VHS-Anfälligkeit, für den Ausbruch und Verlauf der gefährlicheren Rhabdovirose.

Abgesehen von den Verhältnissen im Süden, scheint die Verteilung infizierter Satzfische oder Eier bisher meistens in geregelten Bahnen verlaufen zu sein, obwohl der Verbreitung von IPNV in Österreich keine rechtlichen Grenzen gesetzt sind. Die Schwankungen der jährlichen Infizierungsquote hielten sich während der gesamten Untersuchungsperiode in Grenzen. 2012 war die Quote bei eher mittelmäßigem Probenumfang (von 42 Betrieben) mit 24% am höchsten. 2008 gelangten im Rahmen von Erhebungen des »Gesundheitsstatus österreichischer Aquakulturbetriebe«, einer Aktion des Bundesministeriums für Gesundheit, Familie und Jugend, zusätzlich zu 54 offiziellen Einsendungen aus bekannten Anlagen weitere Proben von 56 Betrieben anonym ins Zellkulturlabor. Von ihnen waren 6 IPNV-positiv; die Quote entsprach also hier ziemlich genau dem Durchschnitt, in den letzten 10 Jahren war sie jedoch mehrmals höher.

Eine retrospektive Erfassung von 415 Regenbogenforellen-Aufzuchtanlagen in den USA und Kanada hat ergeben, dass während der zweijährigen Erhebungsperiode 3% der Anlagen mindestens einmal von einem IPN-Ausbruch betroffen waren (Bebak, 1996). Wie viele Ausbrüche unter den 468 erfassten Anlagen in Österreich seit 1993 aufgetreten sind, ist nicht bekannt. Während in früheren Jahren bei Forellen-Brütlingen manchmal gravierende Schäden auf IPNV zurückzuführen waren, sind in den letzten Jahren nur mehr Äschen-Brütlinge von verlustreichen IPN-Ausbrüchen zur Untersuchung gelangt. Die Mehrzahl der Fische aus den 58 infizierten Betrieben war klinisch unauffällig. Kranke oder verendete Regenbogenforellen zeigten meist keine typischen IPN-Symptome. Äschen erschienen jedoch manchmal schlecht genährt.

Eine Beeinträchtigung des Stoffwechsels durch eine latente IPNV-Infektion der Bauchspeicheldrüse und der Niere kann auch bei älteren, resistenten Virus-Trägern nicht ausgeschlossen werden. Mögliche unmittelbare Auswirkungen auf den »carrier«, wie ein konditionsmindernder Einfluss bei Regenbogenforellen (Rosenlund, 1977) und das Risiko einer permanenten Virusübertragung, lassen restriktive Maßnahmen gegen IPNV in der Fischzucht sinnvoll erscheinen. Nach einer Periode energischer IPNV-Bekämpfung in den USA wurde der amerikanische Infektionsstatus mit Verhältnissen in Asien und Europa verglichen und allen Bekämpfungsbemühungen in Europa jegliche Erfolgchance abgesprochen, mit der Begründung, eine effiziente Strategie führe hier unweigerlich zum Zusammenbruch der »Industrie« (Reno, 1999). Auch wenn das Virus in den letzten Jahren häufiger geworden ist, sind die Voraussetzungen und Erfolgchancen einer gezielten IPNV-Kontrolle und -Einschränkung in Österreich (ohne Industrie) durchaus noch nicht aussichtslos. Vor allem bei der Aufzucht von Forellen und Saiblingen für den Besatz von Freigewässern und bei der Verteilung von Setzlingen und Eiern unter den Satzfish-Betrieben wäre das Ziel einer IPNV-Freiheit in greifbarer Nähe sichtbar.

Weit mühsamer scheint es, für einen IPNV-freien Äschen-Besatz zu sorgen. Erste Versuche einer Selektion IPNV-freier Elterntiere für die Nachzucht scheiterten offenbar am Mangel an virusfreien laichreifen Rognern und am Platzmangel in der Aufzuchtanlage. Eine große Diskrepanz zwischen dem Virusvorkommen in Rogen- und Milchproben wurde auch beim Atlantischen Lachs festgestellt und mit virusneutralisierenden Lipoproteinen in der Samenflüssigkeit assoziiert (Smail & Munro, 2008), wie sie in der Milch von Regenbogenforellen gefunden worden sind (Loir et al., 1990). Weiters wurde in der Milch derselben Art ein antibakteriell wirksames Protein nachgewiesen (Mak et al., 2004), das auch für den geringeren Gehalt an zytotoxischen Bakterien in der Äschenmilch verantwortlich sein könnte. Die hohe Infektionsrate der Ovarialflüssigkeit von Muttertieren aus Freigewässern und auch die Befunde von Äschen-Brütlingen aus verschiedenen Aufzuchtanlagen lassen vermuten, dass durch vertikale Virusübertragung andauernd infizierte Setzlinge aus Erbrütungsanlagen ausgesetzt werden. Doch immerhin waren auch 4 von 11 Ovarialflüssigkeitsproben virusfrei. Könnte man sich beim Besatz von Freigewässern auf virusfreie Nachkommenschaft beschränken, so wären die Erholungschancen mancher Äschenpopulation größer. Ein kontinuierlicher virusfreier Besatz in Freigewässern könnte im Laufe der Zeit auch zu IPNV-Freiheit des Wildfischbestandes führen (Yamamoto & Kilistoff, 1979).

Die stichprobenartige erste genetische Analyse einiger IPNV-Isolate aus Österreich brachte beachtliche Unterschiede zum Vorschein. Die älteren Isolate bilden eine in sich geschlossene Gruppe. Die neueren Varianten des anderen Astes sind den weltweit bekannten unterschiedlich pathogenen dänischen Referenzstämmen Sp und Ab weit ähnlicher als den anderen Virustypen aus Österreich. So große Unterschiede sind eher auf veränderte Fisch-Handelsbeziehungen zurückzuführen als auf Mutationen.

Der Begriff »Fischgesundheit« ist, unabhängig vom IPN-Virus, mit unbeschränktem, unkontrolliertem Handel so schwer vereinbar wie mit »Fischindustrie«. Mit erhöhter Achtsamkeit wäre jedoch das zusätzliche Gesundheitsrisiko IPNV zu bannen und seiner weiteren Verteilung in Österreich wirksam entgegenzusteuern.

Danksagung

Allen Fischteich-Betreibern, die dem Labor bisher bereitwillig Brütlinge, Setzlinge oder größere Schützlinge geopfert und in frischem Zustand übermittelt haben, ist für ihre Mühe und Umsicht zu danken!

LITERATUR

- Ahne W., 1983. Presence of infectious pancreatic necrosis virus in the seminal fluid of Rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. Journal of Fish Diseases 6, (4): 377.
- Ahne W. und Negele R. D., 1985. Studies on the transmission of infectious pancreatic necrosis virus via eyed eggs and sexual products of salmonid fish. In: Ellis, A. E. (ed.) Fish and Shellfish Pathology. Academic Press, London: 261–269.
- Bebak J., 1996. Six diseases affecting young rainbow trout in the United States and Canada: how common are they. Salmonid 20, 16.
- Besse P. und De Kinkelin P., 1965. Sur l'existence en France de la nécrose pancréatique de la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*). Bulletin de l'Académie Vétérinaire 38: 1805–1900.
- Blake S., Ma J. Y., Caporale D. A., Jairath S. und Nicholson B. L., 2001. Phylogenetic relationships of aquatic birnaviruses based on deduced amino acid sequences of genome segment A cDNA. Diseases of Aquatic Organisms 45: 89–102.
- Blake S. L., Schill W. B., McAllister P. E., Lee M. K., Singer J. T. und Nicholson B. L., 1995. Detection and identification of aquatic birnaviruses by PCR assay. Journal of Clinical Microbiology 33, 835–839.
- Bootland L. M., Dobos P. und Stevenson R. M. W., 1991. The IPNV carrier state and demonstration of vertical transmission in experimentally infected brook trout (*Salvelinus fontinalis*). Diseases of Aquatic Organisms 10, 13–21.
- Bullock G. L., Rucker R. R., Amend D., Wold K. und Stuckey H. M., 1976. Infectious pancreatic necrosis: transmission with iodine-treated and non-treated eggs of brook trout (*Salvelinus fontinalis*). J. Fish. Res. Board Can. 33, 1197–1198.
- Dobos P. und Roberts T. E., 1983. The molecular biology of infectious pancreatic necrosis virus: a review. Can. J. Microbiol. 29: 377–384.
- Dobos P., 1995. The molecular biology of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV). Annu. Rev. Fish Dis. 5: 25–54.
- Dorson M. und Torchy C., 1985. Experimental transmission of infectious pancreatic necrosis virus via the sexual products. In: Ellis A. E. (ed.) Fish and Shellfish Pathology. Academic Press, London: 251–260.
- Fauquet C. M., Mayo M. A., Maniloff J., Desselberger U. und Ball L. A. (eds), 2005. Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature of Viruses: Eighth Report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses, Elsevier Academic Press, London, UK: 561–569.
- Hill, B. J., 1982. Infectious pancreatic necrosis virus and its virulence. In: Microbial Diseases of Fish (ed. by R. J. Roberts), Academic Press, Oxford: 91–114.
- Hill, B. J. und Way, K., 1995. Serological classification of infectious pancreatic necrosis (IPN) virus and other aquatic birnaviruses. Annual Review of Fish Diseases 5: 55–77.
- Loir M., Labbe C., Maise G., Pinson A., Boulard G. und Mourou B., 1990. Proteins of seminal fluid and spermatozoa of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) partial characterization and variations. Fish Physiology & Biochemistry 8: 485–495.
- Mak M., Mak P., Olczak M., Szalewicz A., Glogowski J. und Dubin A., 2004. Isolation, characterization and cDNA sequencing of alpha-1-antiproteinase-like protein from rainbow trout seminal plasma. Biochimica et Biophysica Acta 1671: 93–105.
- M'Gonigle, R. H., 1941. Acute catarrhal enteritis of salmonid fingerlings. Trans. Am. fish. Soc. 70: 297–303.
- McKnight, R. J. und Roberts, R. J., 1976. The pathology of infectious pancreatic necrosis I. The sequential histopathology of the naturally occurring condition. British Veterinary Journal 132: 76–85.
- Nicholson, B., 1993. Use of monoclonal antibodies in identification and characterization of fish viruses. Ann. Rev. Fish Dis. 3: 241–257.
- Reno, P. W., 1999. Infectious pancreatic necrosis and associated aquatic birnaviruses. In: Woo PTK, Bruno DW (eds) Fish diseases and disorders, vol. 3. CAB International Ltd, Wallingford: 1–55.
- Roberts R. J., 1985 (ed.). Grundlagen der Fischpathologie. Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- Rosenlund, B. D., 1977. Infectious pancreatic necrosis virus at the Willow Beach NFH, Nevada, and in rainbow trout stocked into the adjacent Lake Mohave. Fish Health News 6: 10–13.

- Schlottfeldt H.-J. und Frost J. W., 1975. Doppelinfection von Regenbogenforellen mit dem Virus der Viralen hämorrhagischen Septikämie (VHS) und dem Virus der Infektiösen Pankreasnekrose (IPN). Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 88: 455.
- Smail, D. A., Bruno D. W., Dear G., McFarlane L. A. und Ross K., 1989. Infectious pancreatic necrosis (IPN) virus Sp serotype in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts associated with mortality and clinical disease. J. Fish Dis. 15: 77–83.
- Smail D. A. und Munro E. S., 2008. Isolation and quantification of infectious pancreatic necrosis virus from ovarian and seminal fluids of Atlantic salmon, *Salmo salar* L. Journal of Fish Diseases 2008, 31, 49–58.
- Snieszko, S. F., Wood, E. M. und Yasutake, W. T., 1957. Infectious pancreatic necrosis in trout. A. M. A. Arch. Pathol. 63: 229–233.
- Swanson, R. N., Carlisle, J. C. und Gillespie, J. H., 1982. Pathogenesis of infectious pancreatic necrosis virus infection in brook trout, *Salvelinus fontinalis* (Mitchell), following intraperitoneal injection. J. Fish Dis. 5: 449–460.
- Villanueva, R. A., Galaz, J. L., Valde's, J. A., Jashe's, M. M. und Sandino, A. M., 2004. Genome Assembly and Particle Maturation of the Birnavirus Infectious Pancreatic Necrosis Virus. Journal of Virology, Vol. 78, No.24: 13829–13838.
- Wolf, K., Snieszko, S. F., Dunbar, C. E. und Pyle, E. A., 1960. Nature of infectious pancreatic necrosis virus in trout. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 104: 105–108.
- Wolf, K., Dunbar, C. E. und Pyle, E. A., 1961. Infectious pancreatic necrosis of trout. II. Experimental infections with brook trout. Prog. Fish. Cult. 23: 61–65.
- Wolf, K., 1988. Fish viruses and fish viral diseases. Cornell University Press, Ithaca, London: 115–157.
- Wolf, K., Quimby, M. C. und Bradford, A. D., 1963. Egg-associated transmission of IPN virus of trouts. Virology 21 (3): 317–321.
- Wood, E. M., Snieszko, S. F. und Yasutake, W. T., 1955. Infectious pancreatic necrosis of brook trout. American Medical Association, Archives of Pathology 60: 26–28.
- Yamamoto, T., 1978: Studies on the persistence of infectious pancreatic necrosis virus in brook trout populations and transmission of virus to progeny and other salmonids. Proc. of the Joint 3rd. Biennial Fish Health Section and 9th. Annual Midwest Fish Disease Workshops, Kansas City, Missouri. August 15–18.
- Yamamoto, T. und Kilistoff, J., 1979. Infectious pancreatic necrosis virus. Quantification of carriers in lake populations during a six year period. J. Fisheries Research Board of Canada, 36: 562–567.

www.Fische.at

Top Fische mit Herkunftsgütesiegel



von **A** wie Amur bis **Z** wie Zander
aus 98 naturbelassenen Teichen.



Wo
GUT WALDSCHACH
aus dem Ei schlüpfen lässt;
stecken gesunde Topfische
dahinter.



Kontaktieren Sie uns,
wir beraten Sie gerne!
DVD auf Anfrage!

A-8521 Schloß Waldschach 1, T: +43 (0)664/3411212, M: office@fische.at, www.fische.at

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Österreichs Fischerei](#)

Jahr/Year: 2013

Band/Volume: [66](#)

Autor(en)/Author(s): Schachner Oskar, Dressler Andrea, Soliman Hatem, El-Matbouli Mansour

Artikel/Article: [Verteilung des Infektiösen Pankreasnekrose-Virus \(IPNV\) in Österreich 1993-2012 136-144](#)