

# Besteht die Gefahr eines neuerlichen Robbensterbens im Wattenmeer? – Eine Übersicht nach fünf Jahren virologischen und serologischen Monitorings

Von Timm C. Harder und Bernd Liess

## Morbilliviren – primäre Erreger des Robbensterbens 1988

In nordwesteuropäischen Gewässern kam es 1988 zu einem seuchenhaften Massensterben von Robben, dem ca. 18 000 Seehunde (*Phoca vitulina*) erlagen. In den Wattenmeerregionen der Nordsee überstieg die Mortalitätsrate in der Seehundpopulation zu Teil 60%. Die im gleichen Lebensraum vorkommenden Kegelrobber (*Halichoerus grypus*) waren in deutlich geringerem Maße betroffen (Übersicht bei HEIDE-JØRGENSEN et al. 1992). Akute Infektionen dieser Seehund- bzw. Kegelrobberpopulationen mit einer bis dahin unbekanntem Morbilliviruspezies wurden als primäre Ursache der seuchenhaften Erkrankung (Epizootie) identifiziert (OSTERHAUS et al. 1988, LIESS et al. 1989, BERGMAN et al. 1990). Die gewonnenen Morbillivirusisolate erhielten die Bezeichnung Seehundstaupevirus (»phocid distemper virus«, PDV) in Anlehnung an das antigenetisch eng verwandte, jedoch eindeutig differenzierbare Hundestaupevirus (»canine distemper virus«, CDV) (HAAS et al. 1991, CURRAN et al. 1992).

Mehrere Arbeitsgruppen wiesen unabhängig voneinander durch Übertragungsversuche einen unmittelbaren Kausalkonnex zwischen einer Infektion mit PDV und dem Krankheitsbild der Seehundseuche nach (VISSER et al., 1990; HARDER et al. 1992). Die Inkubationsphase wird für PDV-Infektionen bei empfänglichen Seehunden mit 3–5 Tagen angegeben, wobei in der Folge mit einer infektiösen Phase von 14–21 Tagen zu rechnen ist, in denen infektionstüchtiges PDV ausgeschieden und vermutlich über direkten Kontakt bzw. Tröpfcheninfektionen übertragen werden kann (VISSER et al. 1989, HARDER et al. 1992).

In der 1988 von der Seuche betroffenen Population der Seehunde ist die Morbidität (das ist die Rate erkrankter Seehunde in bezug zu PDV-exponierten Tieren) mit 95% geschätzt und eine mittlere Mortalitätsrate von 60% beziffert worden (HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN 1992). Vergleichbar hohe Morbiditäts- und Mortalitätsraten sind auch bei anderen Spezies (Mensch, Wiederkäuer, Nerze) im Zuge von Morbillivirusinfektionen (Masernvirus, Rinderpestvirus, Hundestaupevirus) beschrieben worden, wenn diese Erreger in eine immunologisch naive Population eingebrochen sind (Übersicht bei APPEL et al. 1981). Als »immunologisch naiv« wird hier eine Population bezeichnet, die prinzipiell zu normalen Immunreaktionen befähigt, also nicht immunsupprimiert ist, jedoch über mehrere Generationen keinen Kontakt mit einem bestimmten Erreger hatte.

Diese »monokausale« virale Ätiologie des Seehundsterbens wurde jedoch in Frage gestellt, da eine Reihe von Koinfektionen

mit anderen viralen, bakteriellen und parasitären Erregern sowie die Belastung der Robben mit Umweltgiften in zu geringem Maße berücksichtigt zu sein schien (EIS 1989, HARWOOD 1989). Vor allem der mögliche Einfluß einer Belastung der Seehunde mit Umweltgiften wie Organochlorverbindungen oder Schwermetallen als Kofaktor des Massensterbens wurde zum Teil kontrovers diskutiert (EIS 1989, OSTERHAUS & VEDDER 1989). Den polychlorierten Biphenylen (PCB) wurde in besonderem Maße Aufmerksamkeit gewidmet, da diese Substanzen in hohen Dosen bei Seehunden nachweisbar sind (HALL et al. 1992) und – zumindest bei Labornagern – eine Korrelation zwischen einer PCB-Belastung und einer Funktionsbeeinträchtigung des Immunsystems (Immunsupprimierung) beschrieben wurde (WASSERMANN et al. 1979). Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Fruchtbarkeit von Seehunden und Kegelrobber in Nord- und Ostsee durch hohe PCB-Belastungen gaben REIJNDERS (1986) sowie BERGMAN & OLSON (1985). In kontrollierten Langzeit-Belastungsstudien, in denen Seehunde PCB-haltiges Futter erhalten, scheint sich im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine Beeinträchtigung bestimmter Zellfunktionen von Leukozyten im Sinne einer Immunosuppression zu bestätigen (DE SWART et al. 1993). Ob und wie sich dies aber auf den Verlauf und Ausgang einer PDV-Infektion auswirkt, konnte experimentell noch nicht geklärt werden. Festzuhalten bleibt, daß das Krankheitsbild der Seehundseuche durch experimentelle PDV-Infektionen in morbillivirus-seronegativen, das heißt empfänglichen Seehunden erzielt werden kann, auch wenn diese praktisch frei von PCB sind und bakterielle Infektionen bzw. parasitäre Infestationen weitestgehend kontrolliert werden (HARDER et al. 1992).

Eine weitere mit Morbillivirusinfektionen assoziierte Epidemie wurde bereits 1987 bei einer Robbenart (*Phoca sibirica*) im sibirischen Baikalsee beobachtet. Diese Morbilliviren waren praktisch identisch mit dem Hundestaupevirus, das normalerweise landlebende Fleischfresser infiziert. Somit liegt im Falle des sibirischen Robbensterbens der Verdacht nahe, daß ein Morbillivirus von staupeinfizierten Hunden oder Musteliden (Nerze o.ä.) auf die Baikalrobber übertragen wurde (VISSER et al. 1990). Die Möglichkeit einer wechselseitigen Übertragung von Morbilliviren zwischen Land- und Meeressäugtieren (Robben-Nerze, Hunde-Robben) konnte experimentell bestätigt werden (BLIXENKRONE-MØLLER et al. 1989; SVANSSON et al. 1993).

Infektionen mit zuvor nicht beschriebenen Morbillivirusarten, die zu letal verlaufenden Erkrankungen führten, wurden auch bei Zahnwalen beschrieben (KEN-

NEDY et al. 1991, DOMINGO et al. 1992). Morbillivirusisolate konnten von verendeten Schweinswalen (*Phocoena phocoena*) aus irischen Gewässern sowie von im Mittelmeer vorkommenden Weißliniendelfinen (*Stenella coeruleoalba*) gewonnen werden (McCULLOUGH et al. 1991, VISSER et al. 1993a). Für die 1990 (Spanien) und 1991 (östliche Mittelmeerküsten) stark vermehrten Todesfälle bei dieser Delphinart wurden primär Morbillivirusinfektionen als ursächlich angesehen (VAN BRESSEM et al. 1993). Die Virusisolate wurden unter den Bezeichnungen PMV (»porpoise morbillivirus«, Schweinswal-Morbillivirus) und DDV (»dolphin distemper virus«, Delfinstaupevirus) vorläufig in einer neuen Gruppe der Morbilliviren zusammengefaßt. Eine engere Verwandtschaft dieser Morbilliviren besteht zu Masern- und Rinderpestvirus, nicht jedoch zu PDV oder CDV (BARRETT et al. 1993).

## Hinweise auf die Herkunft des Seehundstaupevirus

Zwischen PDV und dem nächst-verwandten Morbillivirus CDV bestehen so erhebliche Unterschiede in der Antigenstruktur viraler Proteine bzw. der Sequenz verschiedener viraler Gene, daß die primär auf eine PDV-Infektion zurückzuführende europäische Seehundseuche mit Sicherheit nicht mit einem vor kurzem stattgefundenen Wirtswechsel des Hundestaupevirus von landlebenden Fleischfressern auf Robben begründet werden kann (HAAS et al. 1991, KÖVAMEES et al. 1991, CURRAN et al. 1992). Ebenso kann aufgrund der sequenzanalytischen Daten ausgeschlossen werden, daß PDV-infizierte Robben das Virus auf Wale übertragen und somit eine Epidemie unter Delphinen im Mittelmeer ausgelöst haben (VISSER et al. 1993a, BARRETT et al. 1993). Es ist im Gegenteil davon auszugehen, daß die genannten Virusarten (PDV, DDV, PMV und CDV) bereits seit langem – es werden mehrere Jahrtausende diskutiert – separat in Populationen mariner Säuger bzw. landlebender Fleischfresser existiert haben (ÖRVELL et al. 1991). Aufgrund des seuchenhaften Verlaufes des Robben- wie des Delfinsterbens sowie einiger weniger seroarchäologischer Untersuchungen kann angenommen werden, daß die betroffenen Populationen zuvor keinen Kontakt mit Morbilliviren hatten, also im obigen Sinne immunologisch naiv waren. Da CDV-infizierte landlebende Fleischfresser (Hunde, Musteliden) im Gegensatz zum sibirischen Robbensterben als Überträger der Meeressäugermorbilliviren in Europa klar ausscheiden, mußte die Frage nach der Herkunft der Morbillivirusarten PDV, DDV und PMV neu gestellt werden. Erweiterte seroepidemiologische Untersuchungen zeigten, daß Morbillivirusinfektionen bei Pinnipeda weltweit verbreitet



vorkommen, darunter auch Robbenarten aus arktischen und antarktischen Lebensräumen (BENGTSON et al. 1990, MARKUSSEN & HAVE 1992, HENDERSON et al. 1992, ROSS et al. 1992). Hinweise für klinisch manifeste Morbillivirusinfektionen in diesen Populationen liegen derzeit jedoch nur in vereinzelt Fällen vor (DAOUSI et al. 1993, DUIGNAN et al. 1993).

Im Falle der PDV-infizierten europäischen Seehunde führte die Suche nach einem möglichen Infektionsherd auf die Fährte arktischer Grönland- oder Sattelrobber (*Phoca groenlandica*): PDV-spezifische Antikörper, bei adulten Tieren ein sicherer Hinweis auf eine stattgefundene Infektion mit diesem Morbillivirus, sind außerordentlich weit verbreitet bei diesen Arten (MARKUSSEN & HAVE 1992); eine letal endende PDV-Infektion konnte vor kurzem bei einer Sattelrobbe im St.-Lorenz-Strom, Kanada, nachgewiesen werden (DAOUSI et al. 1993); die Populationsstärke von wahrscheinlich mehreren hunderttausend Individuen erscheint groß genug, um eine endemische Morbillivirusinfektion über viele Generationen aufrechtzuerhalten (GRENFELL et al. 1992). Ferner ist bekannt, daß Sattelrobber 1987 ungewöhnlich weit südwärts gewandert sind, möglicherweise als Folge von Störungen (Überfischung?) in ihrem natürlichen Lebensraum (GOODHART 1988, HOWES 1989). Ob das Seehundsterben alleine durch die Einschleppung von PDV oder anderen sehr eng verwandten Morbilliviren aus diesen arktischen Robbenpopulationen in die immunologisch spezifisch naive Seehundpopulation der Nordsee erklärt werden kann, bleibt bis zur Charakterisierung PDV-ähnlicher Viren bei diesen Robbenarten weiterhin hypothetisch.

Um verlässliche Aussagen zur möglichen Herkunft der Wal-Morbilliviren zu treffen, liegen zur Zeit keine ausreichenden Daten vor.

#### Besteht die Gefahr eines neuerlichen Robbensterbens?

Um der Frage nach der aktuellen epidemiologischen Situation in der Seehundpopulation nicht nur vor den deutschen Küsten nachgehen zu können, bedarf es eines kontinuierlichen, multidisziplinären Monitorings. Stichprobenartige »Schnappschüsse« etwa zum PDV-Immunistatus wildlebender Seehunde lassen kaum Rückschlüsse auf die Gesamtpopulation zu. Generell besteht bei Monitoring-Programmen von Wildtierpopulationen – und dies gilt in besonderem Maße für Meeresäugetiere – das Problem, ausreichend Tiere zur Untersuchung zu erhalten. Für die von uns durchgeführten virologischen und serologischen Untersuchungen stand Material zur Verfügung von tot aufgefundenen Tieren, von Seehundheulern, die in Aufzuchtstationen betreut wurden, sowie von freilebenden Seehunden, denen im Rahmen von Fangaktionen für telemetrische Untersuchungen eine Blutprobe entnommen werden konnte.

Auch mit den mittlerweile wesentlich verfeinerten Untersuchungsmethoden konnten von den in den Anrainerstaaten der Nord- und Ostsee tätigen Arbeitsgruppen

seit 1989 keine direkten Hinweise (Virusisolierung, Nachweis von PDV-Antigen bzw. PDV-Nukleinsäure) auf akute Morbillivirusinfektionen der Robben ermittelt werden. PDV-spezifische Antikörper, die nach überstandener Infektion gebildet werden und vermutlich über Jahre nachweisbar bleiben, konnten von uns lediglich bei Seehunden aus dem deutschen Wattenmeer gemessen werden, die 1988 oder früher geboren wurden und daher wahrscheinlich Überlebende des Robbensterbens darstellen. Unter den seit 1989 untersuchten Heulern aus den Aufzuchtstationen fand sich ein hoher Prozentsatz PDV-seropositiver Neugeborener. Der Titer der PDV-spezifischen Antikörper fiel jedoch bei allen Tieren binnen Wochen kontinuierlich bis unter die Nachweisgrenze ab. Aufgrund dessen wurden diese Antikörper als Ausdruck einer von den Muttertieren übertragenen, passiven Immunität gewertet (maternale Antikörper) (HARDER et al. 1993). Nach dem Verlust solcher maternalen Antikörper müssen die Jungtiere als voll empfänglich gegenüber einer PDV-Infektion angesehen werden (HARDER et al. 1992).

Nach bisherigen Erkenntnissen können sich Morbillivirusarten wie das Masernvirus des Menschen oder das Hundestaupevirus auf Dauer nur in einer Population etablieren, die mehrere hunderttausend Individuen umfaßt. In solchen endemisch infizierten Populationen stellen Kinder bzw. Jungtiere nach dem natürlichen Verlust der maternalen Immunität den Pool empfänglicher Individuen dar. Unter diesen Voraussetzungen könnte sich PDV nicht in der Seehundpopulation der Nordsee festsetzen, da die Population nicht genügend empfängliche Wirte zur Verfügung stellt (GRENFELL et al. 1992): Stößt das von erkrankten Individuen für begrenzte Zeit ausgeschiedene Virus nur noch auf immune Wirte (d.h. die Population wurde vollständig »durchsucht«), kommt es zur vollständigen Elimination des Morbillivirus aus der Population. Außerhalb des Wirtsorganismus bleiben Morbilliviren allenfalls wenige Tage infektiös, so daß auch die Gefahr einer mittelbaren Übertragung ausscheidet. In dieser Situation hätten nach 1988 geborene Seehunde keine Möglichkeit des Kontakts mit PDV und damit auch keine aktive Immunität gegen dieses Virus entwickeln können. Mit der Zeit baut sich erneut eine gegenüber PDV immunologisch naive Population auf. In einer solchen Population würden wiederum Bedingungen geschaffen, die das erneute Auftreten einer Morbillivirus-Epizootie begünstigen. Für dieses Szenario sprechen die von uns durchgeführten serologischen Untersuchungen in der Seehundpopulation des deutschen Wattenmeeres.

Im Gegensatz hierzu stehen Untersuchungen aus den Niederlanden, die darauf hinweisen, daß PDV möglicherweise auch über längere Zeiträume bzw. in Intervallen von infizierten, jedoch gesund erscheinenden Seehunden ausgeschieden werden kann (VISSER et al. 1993b). Solche Eigenschaften sind von den bislang beschriebenen Morbilliviren allerdings nicht bekannt. Unter diesen Bedingungen würden

Populationsgrößen von bereits 10 000 Individuen ausreichen, damit sich das Virus dauerhaft in der Population etablieren kann (endemische Infektionen). Vermutlich stünde kontinuierlich ausreichend infektiöses Virus zur Verfügung, um eine fortdauernde Basisimmunität der Population zu gewährleisten, so daß auch die nach 1989 geborenen Individuen eine aktive Immunität gegen PDV entwickeln könnten und damit als seropositiv identifizierbar sind. Mit dem epidemieartigen Auftreten PDV-assoziiierter Krankheitsfälle ist in Populationen, in denen PDV endemisch ist, nicht zu rechnen. Dagegen würden sporadische, PDV-assoziierte Erkrankungen bei den bis zu einem Jahr alten Tieren zu beobachten sein.

Die unterschiedlichen Beobachtungen der einzelnen Arbeitsgruppen betonen die Notwendigkeit eines fortgesetzten, international koordinierten und disziplinübergreifenden Monitorings, um auch möglicherweise lokal unterschiedliche Gefährdungspotentiale erkennen und bewerten zu können.

Die relativ rasche Erholung des Seehundbestandes in der Nordsee (1993 wurde annähernd die Populationsstärke von 1987 erreicht) hat jedoch auch gezeigt, daß selbst massive seuchenhafte Erkrankungen mit hohen Mortalitätsraten stabile Populationen in ihrem Fortbestehen nur schwerlich gefährden können. Sehr kleine Populationen bzw. Restbestände stark gefährdeter Meeressäugerarten – wie z.B. die der Mittelmeer- oder Hawaii-Mönchsrobber (*Monachus monachus*, *Monachus schauinslandi*) – könnten durch solche Seuchenzüge allerdings akut in ihrer Existenz bedroht werden (OSTERHAUS et al. 1992).

#### Danksagung

Die Untersuchungen des Institutes für Virologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover zu den Morbillivirusinfektionen bei Pinnipeda wurden 1990–1993 aus Forschungsmitteln des Landes Niedersachsen gefördert.

#### Literaturhinweise

- APPEL, M., E. GIBBS, S. MARTIN, V. TER MEULEN, B. K. RIMA, J. STEPHENSON & W. P. TAYLOR (1981): Morbillivirus diseases of animals and man. – In: Kurstak, E. (Hrsgb.), Comparative diagnosis of viral disease. Vol. IV, Academic Press, London: 235–297.
- BARRETT, T., I.K.G. VISSER, L. MAMAEV, L. GOATLEY, M.-F. VAN BRESSEM & A.D.M.E. OSTERHAUS, (1993): Dolphin and porpoise morbilliviruses are genetically distinct from phocine distemper virus. – *Virology* 193: 1010–1012.
- BENGTSON, J. L., P. BOVING, U. FRANZEN, P. HAVE, M.-P. HEIDE-JØRGENSEN & T. J. HÄRKÖNEN (1990): Antibodies to canine distemper in Antarctic seals. – *Marine Mammal Sci.* 7: 85–87.
- BERGMAN, A. & M. OLSON (1985): Pathology of Baltic grey seals and ringed seal females with special reference to adrenocortical hyperplasia: is environmental pollution the cause of a widely distributed disease syndrome? – *Finnish Game Res.* 44: 47–62.



- BERGMAN, A., B. JÄRPLID & B.-M. SVENSSON (1990): Pathological findings indicative of distemper in European seals. – *Vet. Microbiol.* 23: 331–348.
- BLIXENKRONE-MÖLLER, M., V. SVANSSON, P. HAVE, A. BÖTTNER & J. NIELSEN (1989): Infection studies in mink with seal derived morbillivirus. – *Arch. Virol.* 106: 165–170.
- CURRAN, M. D., D. O'LOAN, S. KENNEDY & B. K. RIMA (1992): Molecular characterization of phocine distemper virus: gene order and sequence encoding the attachment (H) protein. – *J. gen. Virol.* 73: 1189–1194.
- DAOUSI, P.-Y., D. M. HAINES, J. THORSEN, P. J. DUIGNAN & J. R. GERACI (1993): Phocine distemper in a harp seal (*Phoca groenlandica*) from the Gulf of St. Lawrence, Canada. – *J. Wildl. Dis.* 29: 114–117.
- DE SWART, R. L., R. M. G. KLUTEN, C. J. HUIZING, L. J. VEDDER, P. J. H. REIJNDERS, I. K. G. VISSER, F. G. C. M. UYTDEHAAG & A. D. M. E. OSTERHAUS (1993): Mitogen and antigen induced B and T cell responses of peripheral blood mononuclear cells from the harbour seal (*Phoca vitulina*) – *Vet. Immunol. Immunopathol.* 37: 217–230.
- DOMINGO, M., J. VISA, M. PUMAROLA, A. J. MARCO, L. FERRER, R. RABANAL & S. KENNEDY (1992): Pathologic and immunocytochemical studies of morbillivirus infection in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). – *Vet. Pathol.* 29: 1–10.
- DUIGNAN, P. L., S. SADOVE, J. T. SALIKI & J. R. GERACI (1993): Phocine distemper in harbor seals (*Phoca vitulina*) from Long Island, New York. – *J. Wildl. Dis.* 29: 465–469.
- EIS, D. (1989): Simplification in the etiology of recent seal deaths. *AMBIO* 18: 144.
- GOODHART, C. B. (1988): Did virus transfer from harp seals to common seals? – *Nature (London)* 336: 21.
- GRENFELL, B. T., L. E. LONERGAN & J. HARWOOD (1992): Quantitative investigations of the epidemiology of phocine distemper in European common seal populations. – *Sci. tot. Envir.* 115: 15–29.
- HAAS, L., S. M. SUBBARAO, T. C. HARDER, B. LIESS & T. BARRETT (1991): Detection of phocid distemper virus RNA in seal tissues by using slot hybridisation and polymerase chain amplification assay: Genetic evidence that the virus is different from canine distemper virus. – *J. gen. Virol.* 72: 825–833.
- HALL, A. J., R. J. LAW, D. E. WELLS, J. HARWOOD, H. ROSS, S. KENNEDY, C. R. ALLCHIN, L. A. CAMPBELL & P. P. POMEROY (1992): Organochlorine levels in common seals (*Phoca vitulina*) which were victims and survivors of the 1988 phocine distemper epizootic. – *Sci. tot. Envir.* 115: 145–162.
- HARDER, T. C., T. WILLHAUS, W. LEIBOLD & B. LIESS (1992): Investigations on course and outcome of phocine distemper virus infection in harbour seals (*Phoca vitulina*) exposed to polychlorinated biphenyls. – *J. Vet. Med. B* 39: 19–31.
- HARDER, T. C., M. STEDE, T. WILLHAUS, J. SCHWARZ, G. HEIDEMANN & B. LIESS (1993): Morbillivirus antibodies of maternal origin in harbour seal pups (*Phoca vitulina*). – *Vet. Rec.* 132: 632–633.
- HARWOOD, J. (1989): Lessons from seal epidemic. – *New Scientist* 1648: 38–42.
- HEIDE-JØRGENSEN, M.-P. & T. J. HÄRKÖNEN (1992): Epizootiology of the seal disease in the eastern North Sea. – *J. applied Ecol.* 29: 99–107.
- HEIDE-JØRGENSEN, M.-P., T. J. HÄRKÖNEN, R. DIETZ & P. M. THOMPSON (1992): Retrospective of the 1988 European seal epizootic. – *Dis. aquatic Organisms* 13: 37–62.
- HENDERSON, G., A. TRUDGETT, C. LYONS & K. RONALD (1992): Demonstration of antibodies in archival sera from Canadian seals reactive with an European isolate of phocine distemper virus. – *Sci. tot. Envir.* 115: 93–98.
- HOWES, C. A. (1989): Recent occurrences of harp seals (*Phagophilus groenlandicus*) in the North Sea. – *Naturalist* 114: 17–19.
- KENNEDY, S., J. A. SMYTH, P. F. CUSH, M. MCALISKY, S. J. MCCULLOUGH & B. K. RIMA (1991): Histopathologic and immunocytochemical studies of distemper in harbour porpoises. – *Vet. Pathol.* 28: 1–7.
- KÖVAMEES, J., M. BLIXENKRONE-MÖLLER, B. SHARMA, C. ÖRVELL & E. NORRBY (1991): The nucleotide sequence and deduced amino acid composition of the haemagglutinin (H) and fusion proteins of the morbillivirus phocid distemper virus. – *J. gen. Virol.* 72: 2959–2966.
- LIESS, B., H.-R. FREY & A. ZAGHAWA (1989): Morbillivirus in seals: Isolation and some growth characteristics in cell culture. – *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 96: 180–182.
- MARKUSSEN, N. H. & P. HAVE (1992): Phocine distemper virus infection in harp seals (*Phoca groenlandica*). – *Marine Mammal Sci.* 8: 19–26.
- MCCULLOUGH, S., F. MCNEILLY, G. ALLAN, S. KENNEDY, J. SMYTH, S. COSBY, S. MCQUAID & B. K. RIMA (1991): Isolation and characterization of a porpoise morbillivirus. – *Arch. Virol.* 118: 247–252.
- ÖRVELL, C. & H. SHESHBERADARAN (1991): Phocine distemper virus is phylogenetically related to canine distemper virus. – *Vet. Rec.* 129: 267–269.
- OSTERHAUS, A. D. M. E., J. GROEN, P. DE VRIES, F. G. C. M. UYTDEHAAG, B. KLINGENBORN & R. ZARNKE (1988): Canine distemper virus in seals. – *Nature (London)* 335: 403–404.
- OSTERHAUS, A. D. M. E. & E. J. VEDDER (1989): No simplification in the etiology of recent seal deaths. – *AMBIO* 18: 297–298.
- OSTERHAUS, A. D. M. E., I. K. G. VISSER, R. L. DE SWART, M.-F. VAN BRESSEM, M. W. G. VAN DE BILDT, C. ÖRVELL, T. BARRETT & J. A. RAGA (1992): Morbillivirus threat to Mediterranean monk seals? – *Vet. Rec.* 130: 141–142.
- REIJNDERS, P. (1986): Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters. – *Nature (London)* 324: 456–457.
- ROSS, P. S., I. G. K. VISSER, H. W. J. BROEDERS, M. W. G. VAN DE BILDT, W. D. BOWEN & A. D. M. E. OSTERHAUS (1992): Antibodies to phocine distemper virus in Canadian seals. – *Vet. Rec.* 130: 514–516.
- SVANSSON, V., M. BLIXENKRONE-MÖLLER, K. SKIRNISSON, P. HAVE, N.-J. HEJE, J. NIELSEN & E. LUND (1993): Infection studies with canine distemper virus in seals. – *Arch. Virol.* 131: 349–359.
- VAN BRESSEM, M.-F., I. K. G. VISSER, R. L. DE SWART, C. ÖRVELL, L. STANZANI, E. ANDROUKAKI, K. SIAKAVARA & A. D. M. E. OSTERHAUS (1993): Dolphin morbillivirus infection in different parts of the Mediterranean Sea. – *Arch. Virol.* 129: 235–242.
- VISSER, I. K. G., V. KUMAREV, C. ÖRVELL, P. DE VRIES, H. W. J. BROEDERS, M. W. G. VAN DE BILDT, J. GROEN, J. S. TEPPEMA, M. C. BURGER, F. G. C. M. UYTDE HAAG & A. D. M. E. OSTERHAUS (1990): Comparison of two morbilliviruses isolated from seals during outbreaks of distemper in North West Europe and Siberia. – *Arch. Virol.* 111: 149–164.
- VISSER, I. K. G., M.-F. VAN BRESSEM, R. L. DE SWART, M. W. G. VAN DE BILDT, H. W. VOS, R. W. J. VAN DER HEIJDEN, J. T. SALIKI, C. ÖRVELL, P. KITCHING, T. KUIKEN, T. BARRETT & A. D. M. E. OSTERHAUS (1993a): Characterization of morbilliviruses isolated from dolphins and porpoises in Europe. – *J. gen. Virol.* 74: 631–641.
- VISSER, I. K. G., E. J. VEDDER, H. W. VOS, M. W. G. VAN DE BILDT & A. D. M. E. OSTERHAUS (1993b): Continued presence of phocine distemper in the Dutch wadden sea. – *Vet. Rec.* 143: 43–44.
- WASSERMANN, M., D. WASSERMANN, S. CUCOS & H. J. MILLER (1979): World PCBs map: Storage and effect in man and his biological environment in the 1970s. – In: Nicholson, W. J., Moore, J. A. (Hrsgb.), Health effects of halogenated aromatic hydrocarbons, *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320: 69–124.

**Anschrift der Verfasser:**

Institut für Virologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover, Bünteweg 17, 30559 Hannover.

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

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Seevögel - Zeitschrift des Vereins Jordsand zum Schutz der Seevögel und der Natur e.V.](#)

Jahr/Year: 1994

Band/Volume: [15\\_2\\_1994](#)

Autor(en)/Author(s): Liess Bernd, Harder Timm C.

Artikel/Article: [Besteht die Gefahr eines neuerlichen Robbensterbens im Wattenmeer? - Eine Übersicht nach fünf Jahren virologischen und serologischen Monitorings 24-26](#)