

Ulzerative Dermalnekrose (UDN) der Bachforelle (*Salmo trutta fario*) in der Schweiz [Fortsetzung]

Autor(en): **Meier, W. / Klingler, K. / Müller, R.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **119 (1977)**

Heft 7

PDF erstellt am: **29.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592623>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Veterinär-bakteriologisches Institut der Universität Bern
Abt. Für Geflügel-, Wild- und Fischkrankheiten
Institut für Tierpathologie der Universität Bern

Ulzerative Dermalnekrose (UDN) der Bachforelle (*Salmo trutta fario*) in der Schweiz

Teil II: Prädisponierende und infektionsbegünstigende Faktoren

von W. Meier, K. Klingler und R. Müller¹

Einleitung

Die ulzerative Dermalnekrose (UDN) der Bachforellen trat 1970 erstmals in der Schweiz auf, und bereits nach 3 Jahren mussten praktisch alle grösseren Flussläufe in der Schweiz als mit UDN verseucht erklärt werden. In einem ersten Teil unserer Arbeit (Meier et al., 1977) wurden die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser für unser Land sehr verlustreichen Krankheit makro- und mikroskopisch beschrieben.

Im vorliegenden zweiten Teil sollen prädisponierende und infektionsbegünstigende Faktoren für UDN besprochen sowie einige Gedanken über die Ätiologie der Krankheit geäußert werden.

Material und Methode

A. Fische

Jeden Monat wurden je 10 klinisch gesunde und nach Möglichkeit je 10 klinisch kranke Bachforellen (*Salmo trutta fario*) aus einem mit UDN verseuchten Bach geholt. Als Kontrolle dienten ebenfalls monatlich je 10 aus einem als UDN-frei bekannten Bergbach eingefangene Forellen. Sämtliche Forellen wurden während eines ganzen Jahres (1973), wenn möglich in der dritten Woche jedes Monates, mit einem Elektrofänger gefangen. Die lebend transportierten Fische gelangten sofort zur Sektion.

Zum Vergleich wurden die Hautläsionen von Regenbogenforellen (*Salmo irideus*), Äschen (*Thymallus thymallus*), Felchen (*Coregonus lavaretus*), aber auch von Hechten (*Esox lucius*) und Karpfen (*Cyprinus carpio*) untersucht.

So gelangten während des Versuchsjahres 1973 über 300 Fische zur makro- und mikroskopischen Beurteilung.

B. Vorgehen für histologische Untersuchungen

Das histologische Vorgehen wurde im ersten Teil dargelegt (Meier et al., 1977).

C. Technik

Fixation und Färbemethoden sind im ersten Teil beschrieben (Meier et al., 1977).

¹ Korrespondenzadresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern.

Morphometrie: Anhand morphometrischer Untersuchungen konnten Hautveränderungen im Verlauf eines Jahres oder topographische Unterschiede erfasst werden. Zu diesem Zwecke diente die Photographie bei konstanter Vergrößerung. Den besten Kontrast auf Schwarzweiss-Negativfilmen ergaben HE-Schnitte. Hier zeichneten sich die für unsere Untersuchung wichtigen Becherzellen als gut begrenzte schwarze Kreisflächen ab. Bei PAS-Schnitten war der Kontrast bedeutend schwächer. Die Negativfilme wurden mit einem umgebauten Diaprojektor auf die Leinwand projiziert. Zur Wiedergabe metrischer Verhältnisse (Epidermisdicke, Koriumdicke) diente ein unter den genau gleichen Bedingungen wie die histologischen Schnitte photographiertes Mikrometer.

Resultate

Prädisponierende Faktoren

1. UDN und Geschlecht der Fische

In der ersten Hälfte der Erkrankungsperiode, November bis Januar, fällt der hohe Prozentsatz erkrankter Milchner auf (bis über 70%). Dieses einseitige Verhältnis zu Beginn der Erkrankung bestätigen auch die Fischereiaufseher. Ab Ende Februar setzt die UDN dann bei den Rognern relativ höhere Verluste (Fig. 1).

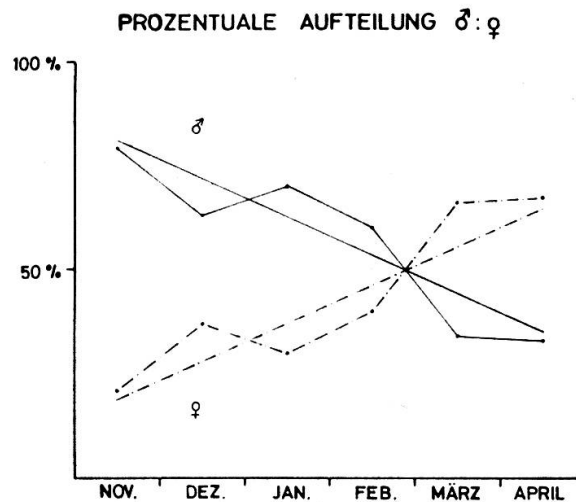


Fig. 1 UDN und Geschlecht der Fische: ———— Prozent erkrankter Milchner ♂
- • - • - Prozent erkrankter Rogner ♀

Im Winter 1973 erlagen der UDN zweimal mehr Milchner als Rogner. Ebenfalls ein Verhältnis von 2:1 ergab die Nachkontrolle aller seit 1970 in unserer Abteilung seziierten UDN-Forellen.

Normalerweise scheint sich in unseren freien Gewässern bei adulten Forellen ein Geschlechtsverhältnis von 1:1 einzustellen, wie aus mehreren Kontrollfängen in verschiedenen Gewässern hervorgeht.

2. Länge der Tiere und UDN

Im Versuchsbach wurde nie eine erkrankte Forelle, die kleiner als 20 cm oder nicht geschlechtsreif war, festgestellt. Die Länge von 20–25 cm entspricht

erfahrungsgemäss 2–3jährigen Forellen. Besonders hohe Verluste erleiden die oberen Altersgruppen (Fig. 2). Bei der Beurteilung ist zu berücksichtigen, dass es in einem gesunden Gewässer deutlich mehr 2–3jährige und jüngere Forellen als 4jährige und ältere gibt. Ferner erlagen der UDN schon im vorangehenden, sehr verlustreichen Jahr viele der kapitalen Forellen, und trotzdem erkrankten auch 1973 wesentlich mehr 3–4jährige und ältere (Fig. 2). Die UDN dezimiert die älteren Tiere besonders radikal.

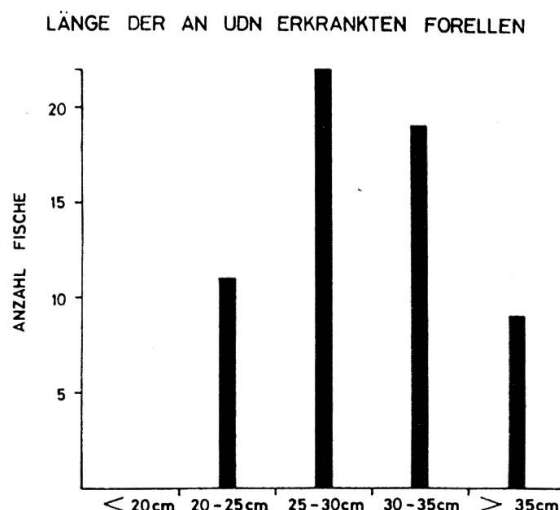


Fig. 2 Länge der an UDN erkrankten Forellen: 20–25 cm Länge entspricht 2–3jährigen Forellen, 25–30 cm Länge 3–4jährigen usw.

3. UDN und betroffene Fischarten

Bei der Familie der Salmoniden erfasst die UDN verschiedene Spezies wie Bachforellen (*Salmo trutta fario*), Seeforellen (*Salmo trutta lacustris*), Huchen (*Hucho hucho*), Bachsaiblinge (*Salvelinus fontinalis*), Äschen (*Thymallus thymallus*), Felchen (*Coregonus lavaretus*) und die bei uns nicht einheimischen, verwandten Lachse (*Salmo salar*) und Meerforellen (*Salmo trutta trutta*).

Die Regenbogenforelle (*Salmo irideus*) scheint bedeutend resistenter zu sein, nicht aber absolut resistent wie Carbery und Strickland (1968b) berichten. Im Jahre 1973 konnte eine massive Erkrankung bei Winterlaichern (*Salmo shaster*) in einer Fischzucht und eine milde Form in einem Zoo festgestellt werden. Aber nur ein erkrankter, ablaichreifer Frühlingslaichner aus einem freien Fliessgewässer (Aare) wurde im Mai 1973 zur Untersuchung gebracht. Jedoch muss bemerkt werden, dass der Anteil dieser Art in unseren freien Gewässern sehr bescheiden ist.

Infektionsbegünstigende Faktoren

Im Zusammenhang mit UDN darf von Faktorenkrankheit gesprochen werden. Im folgenden sei auf einige Punkte hingewiesen.

1. Temperatur

Um die Temperaturabhängigkeit des Auftretens der UDN zu belegen, dient die Ganglinie 1973 der hydrometrischen Station Wiler bei Gerlafingen. Anhand der Ganglinie kann das Jahr 1973 in zwei Hälften aufgeteilt werden, in eine Kaltwasserperiode oder Winterhälfte mit Wassertemperaturen unter 8 °C und eine Wärmeperiode oder Sommerhälfte mit Wassertemperaturen über 8 °C. Zu der Kaltwasserperiode zählen die Monate Januar, Februar, März, April sowie November und Dezember, während die anderen sechs Monate in der Warmwasserperiode liegen (Fig. 5d).

Beim Vergleich mit dem Vorkommen von UDN fällt die absolute Koinzidenz von Kaltwasserperiode und Erkranken der Forellen auf (Fig. 5a).

2. Wassermenge und UDN

In den Wintermonaten ist der Wasserstand bedeutend herabgesetzt und steigt erst im Frühjahr mit einsetzender Schneeschmelze an. Der tiefe Wasserstand verursacht eine höhere Besatzdichte pro Wassereinheit und zugleich eine erhöhte Konzentration von infektiösen Agenzien und von Detergenzien.

3. Abwasser und UDN

Irgendein Detergens, giftiges Metall, Biocid oder Phenol vermutet Reichenbach-Klinke (1972) als primäres Agens, das die Epidermis attackiert und UDN-Läsionen hervorruft. Primäre Grundursache stellt für ihn daher die Gewässerverschmutzung dar.

Dieses Argument kann aber widerlegt werden:

1. Die Krankheit wurde auch in weitgehend unbelasteten Bergbächen (Verzasca) beobachtet.
2. In mit Trinkwasser gespiesenen Behältern gelang es, Forellen mit UDN zu infizieren.

Aus folgenden Gründen muss aber die Verschmutzung als wichtiger Hilfsfaktor berücksichtigt werden:

1. Eine durch Detergenzien usw. geschädigte Schleimschicht der Epidermis ist für infektiöse Agenzien leichter passierbar.
2. Die gesamte Resistenz eines Fisches wird durch schlechtes Umweltmilieu wesentlich herabgesetzt.
3. Bei schwerer Belastung werden empfindliche Nährtierchen abgetötet, und es resultiert eine unausgewogene Futterbasis.
4. Organisches Material führt zur Anreicherung von Pilzen und Keimen und damit zu einem erhöhten Druck für Sekundärinfektionen.

4. Nährzustand und UDN

Der Nährzustand der untersuchten Forellen wurde in vier Kategorien eingeteilt. Das Prädikat *sehr gut* erhielten Fische mit massiven Unterhautfettpolstern und mit ausgeprägten Fettdepots entlang dem Darmtrakt; *gut*, Fische

mit viel Fleisch und mässigen Fettreserven; *mässig*, solche ohne Fettreserven; *schlecht*, spitzrückige und hohlbauchige Forellen.

Zu Beginn des Jahres nimmt der Nährzustand noch progredient ab bis Ende April/Anfang Mai. Mit erhöhtem Nahrungsangebot, besonders Flugnahrung, bei steigender Wassertemperatur und damit aktiviertem Stoffwechsel im Frühling beginnt, leicht verzögert, der Nährzustand sich zu verbessern. Während des Sommers steigt die Nährzustandskurve (Fig. 5c) stetig bis in den August hinein, um dann wieder abzufallen. Die Verschlechterung des Nährzustandes beginnt, wieder leicht verzögert, mit dem Einsetzen des Aufbaues der Gonaden und erreicht einen negativen «Peak» im November bei maximaler Laichreife der Forellen (Fig. 5b). Da die Reifung der Gonaden mit hohem Energieverbrauch verbunden ist, zugleich mit fallender Wassertemperatur das Nahrungsangebot rasch abnimmt, kommt es zu einem deutlichen Energiedefizit. Dieses Defizit wird durch Fettumbau via Neoglukogenese, durch Glykogenabbau aus der Leber und schliesslich durch Proteinabbau aus der Skelettmuskulatur gedeckt.

In der Winterhälfte, der UDN-Zeit, befindet sich der Fisch in einer ausgesprochen katabolen Stoffwechsellage.

5. UDN und Reifungszyklus

Da Laichzeit und Ausbruch der UDN praktisch synchron auftreten, wird der Reifungsprozess der Gonaden kurz skizziert. Anhand mikro- und makroskopischer Kriterien sind vier Reifungsgrade bestimmt worden.

Reifegrad

	Hoden	Ovar
0	inaktives Keimgewebe mit viel Bindegewebe und Fetteinlagerungen kein Samen vorhanden	abgelaicht; keine eosinophilen Dotterschollen deutlich basophile Kerne der Primärfollikel
1	deutliche Proliferation von Spermiogonien vereinzelt Ansammlungen von Samendepots	Eianbildung mit Auftreten von eosinophilen Dotterschollen
2	wenig Samen abpressbar Samenkanälchen mit Samendepot angefüllt, vereinzelt noch Spermiogonien vorhanden	Eier von normaler Grösse, aber noch deutlich zusammenhängend
3	laichreife Hoden keine Spermiogonien mehr vorhanden, Hoden prall mit Samen gefüllt	laichreife Eier, abgelöst, frei in der Bauchhöhle

Die Fig. 5b zeigt, dass der Reifungszyklus der Gonaden schon im Juni/ Juli beginnt. Ende Oktober bis Ende Dezember erlangen die Forellen die Laichreife. Die Rückbildung der Gonaden dauert bis Februar/März; ihr folgt die eigentliche Ruhephase.

6. Epidermisdicke

Um topographische oder jahreszeitliche Unterschiede der Epidermisdicke zu erfassen, wurden von über 300 auf ein Jahr gleichmässig verteilten Fischen histologische Hautschnitte von genau bestimmter Lokalisation morphometrisch ausgemessen. Da die Epidermisdicke mit zunehmender Länge der Fische zunimmt (Meier, 1974), wurden auch die durchschnittlichen Längen der kontrollierten Fische mit berücksichtigt.

Die Hautdicke variiert von Individuum zu Individuum, aber auch je nach Körperregionen. Dünn ist die Epidermis der Rückenregion und der Brustflossen. Die Kopfepidermis (Gehirnscheitel) nimmt einen Mittelwert ein, während Schwanzflosse und Bauchregion deutlich die dickste Oberhaut aufweisen.

Die Epidermis scheint in der Winterhälfte, besonders aber in der Laichzeit

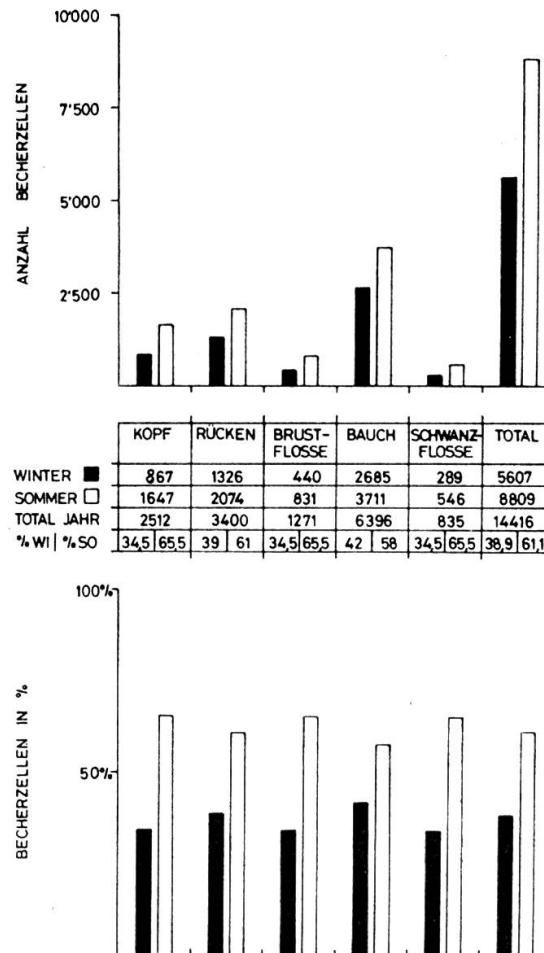


Fig. 3 Verteilung der Becherzellen nach Region und Jahreszeit. Untersuchung an gesunden Fischen.

ausgeprägt dicker zu sein als in der Sommerhälfte. Milchner besitzen eine dickere Epidermis als Rogner.

Dicke der Haut und UDN-Lokalisationen lassen sich, wie die Untersuchung zeigt, *nicht* korrelieren. So weisen Hautstellen mit dickerer Epidermis, wie diejenige der Schwanzflosse und die der Bauchhaut, einerseits viel, andererseits extrem wenig UDN auf. Dickere Epidermis scheint auch nicht vor UDN zu schützen, weil Milchner zweimal häufiger erkranken, obwohl ihre Haut dicker ist als jene der Rogner. Aber auch das Umgekehrte, dass dünne Haut vor UDN schütze, eventuell durch aktiveren Zellumsatz, wird zum Beispiel durch die relativ häufige Erkrankung der dünnen Rückenepidermis widerlegt.

7. Becherzellen und UDN

Obwohl die Fischhaut bedeutend engeren Kontakt mit der Umwelt hat als die der terrestrischen Lebewesen und keine verhornte Schutzschicht (Stratum corneum) aufweist, kann sie sich im gesunden Zustand dank des von den Becherzellen sezernierten oberflächlichen Schleimmantels den Umwelteinflüssen widersetzen.

BECHERZELLEN

KOPF		RÜCKEN		BRUST-FLOSSE		BAUCH		SCHWANZ-FLOSSE		MONAT
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	
48(3)	76(2)	87(3)	71(2)	75(5)	—	221(3)	177(2)	16(3)	20(2)	JANUAR
124		158		75		398		36		791
70(5)	—	97(3)	80(2)	100(5)	—	365(5)	—	36(3)	16(2)	FEBRUAR
70		177		100		365		52		764
85(3)	21(2)	126(3)	91(2)	—	75(5)	259(3)	229(2)	18(3)	6(2)	MÄRZ
106		217		75		488		24		910
54(2)	125(3)	85(2)	199(3)	52(2)	93(3)	192(2)	250(3)	47(2)	43(3)	APRIL
179		284		145		442		90		1140
92(2)	147(3)	134(2)	150(3)	57(2)	76(3)	172(2)	253(3)	59(2)	21(3)	MAI
239		284		133		425		80		1169
26(1)	193(4)	68(1)	259(4)	21(1)	84(4)	84(1)	405(4)	7(1)	69(4)	JUNI
219		327		105		489		76		1216
154(3)	136(2)	228(3)	133(2)	63(3)	42(2)	295(3)	190(2)	76(3)	37(2)	JULI
290		361		105		485		113		1345
114(2)	168(3)	160(2)	221(3)	109(2)	114(3)	182(2)	429(3)	56(2)	63(3)	AUGUST
282		381		223		611		119		1616
83(2)	214(3)	128(2)	169(3)	33(2)	74(3)	372(2)	657(3)	12(2)	30(3)	SEPTEMBER
297		297		107		1029		42		1772
199(3)	121(2)	296(3)	128(2)	92(3)	66(2)	405(3)	267(2)	75(3)	41(2)	OKTOBER
320		424		158		672		116		1690
90(2)	120(3)	106(2)	169(3)	23(2)	4(3)	203(2)	310(3)	14(2)	2(3)	NOVEMBER
210		275		27		513		16		1041
71(2)	108(3)	85(2)	130(3)	9(2)	9(3)	230(2)	249(3)	34(2)	37(3)	DEZEMBER
179		215		18		479		71		962
1086	1429	1600	1800	655	616	2980	3416	450	385	JAHR
(30)	(30)	(28)	(32)	(29)	(31)	(30)	(30)	(28)	(32)	
2514		3400		1271		6396		835		14416

Tab. 1 Anzahl Becherzellen pro Region () = Anzahl Fische.

Bei sechzig gleichmässig über ein Jahr verteilt untersuchten Forellen wurde an je fünf genau definierten Lokalisationen Haut entnommen und anhand von dreihundert histologischen Präparaten die Anzahl Becherzellen pro Millimeter Epidermisstrecke bestimmt (Tab. 1).

Zwischen Milchnern und Rognern ist kein signifikanter Unterschied festzustellen. Topographisch zeichnen sich aber klare Unterschiede ab: Während die Rückenhaut vermehrt Becherzellen aufweist, enthalten Kopf und Flossen sehr wenig. Mit deutlichem Abstand am meisten Becherzellen liegen jedoch in der Bauchepidermis.

Aus den Fig. 3 und 5e ist ein klarer Unterschied zwischen Winter- und Sommerhälfte ersichtlich. Die Becherzellenzahl nimmt zu mit steigender und fällt ab mit sinkender Temperatur (Fig. 5e). Es besteht eine Korrelation: wenig Becherzellen, viel UDN; viel Becherzellen, wenig UDN, und zwar sowohl topographisch (Fig. 4) wie jahreszeitlich (Fig. 3, 5e).

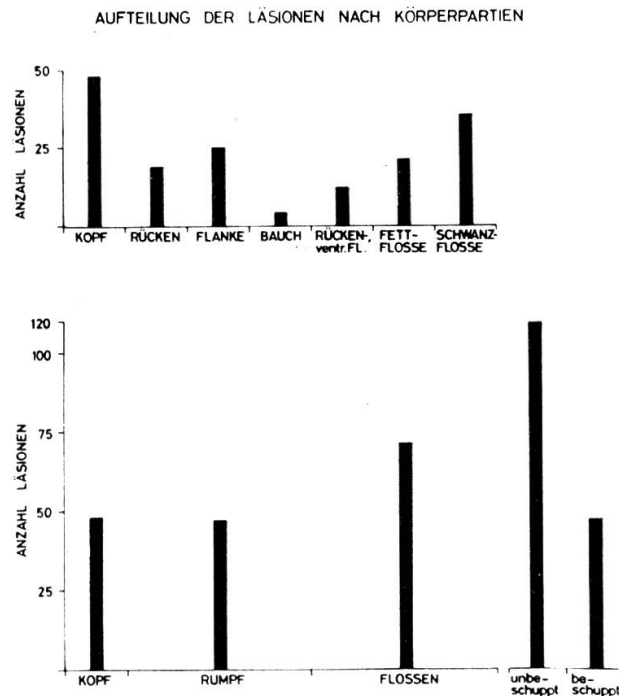


Fig. 4 Aufteilung der Läsionen nach Körperpartien.

Ätiologische Betrachtungen

1. Übertragung (Infektiosität)

Neben dem direkten Kontaktversuch konnten Carbery und Strickland (1968a) UDN mit einer einfachen Wassersiphonierungstechnik übertragen. Sie liessen Wasser von einem verseuchten Becken in ein solches mit nur gesunden Fischen einströmen. Die Inkubationszeit variiert von 5 bis 25 Tagen und dauert um so länger, je tiefer die Wassertemperatur liegt. Diese Versuche wurden von anderen Instituten mehrmals erfolgreich wiederholt.

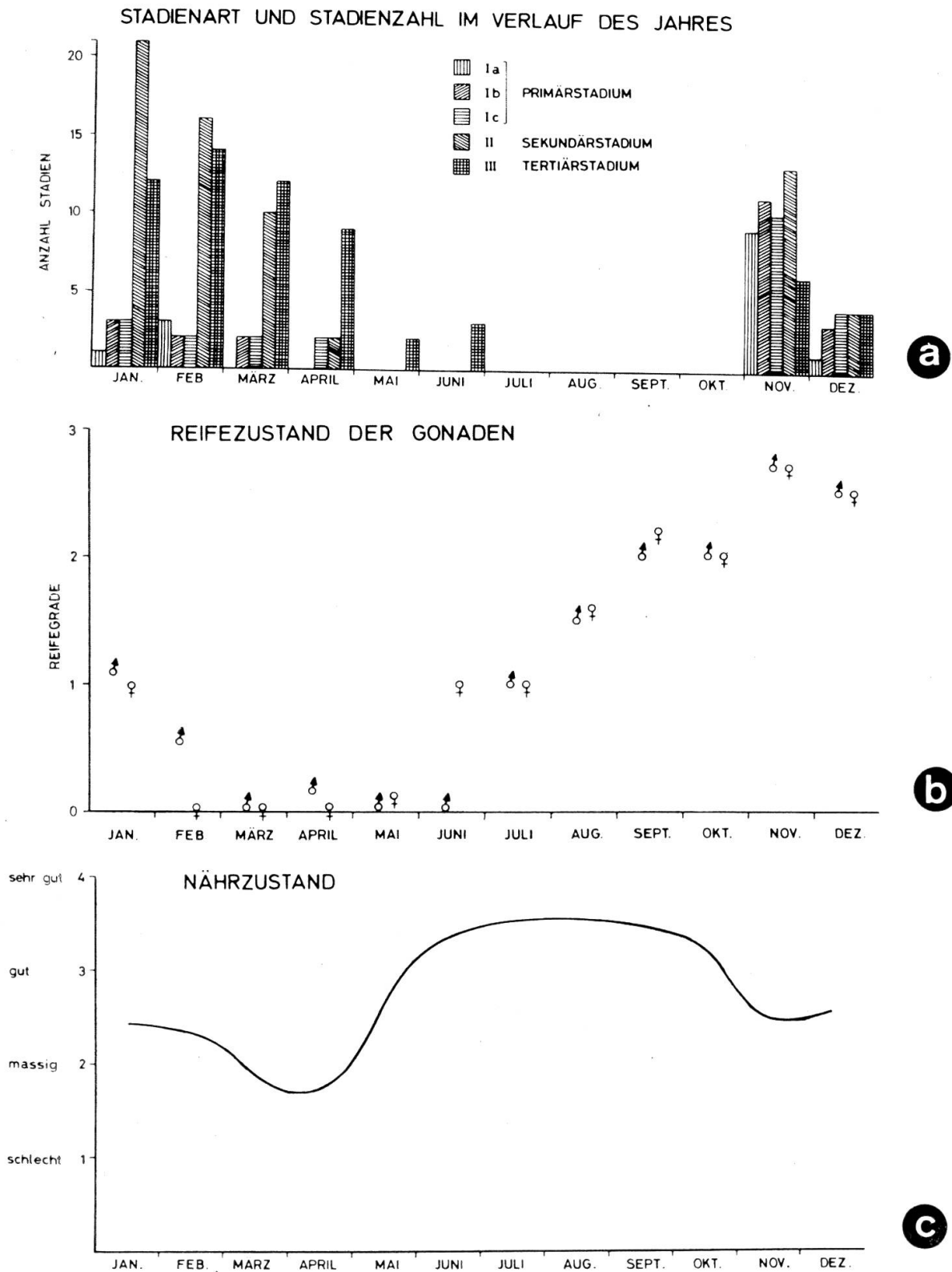
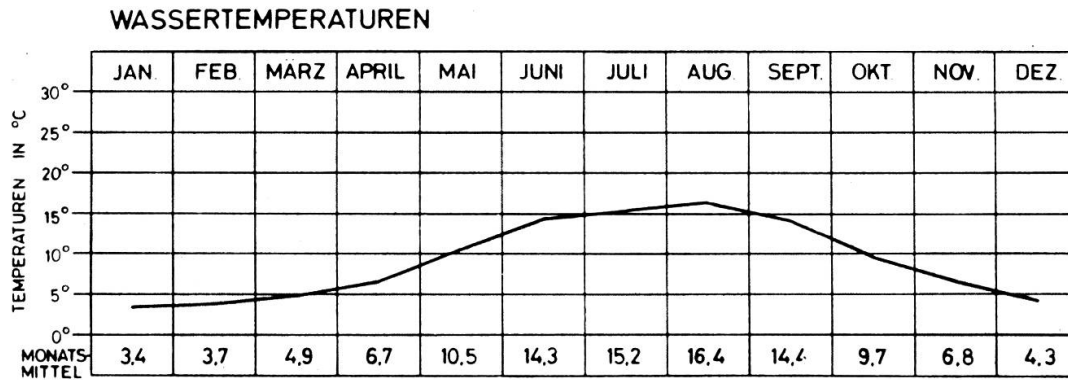
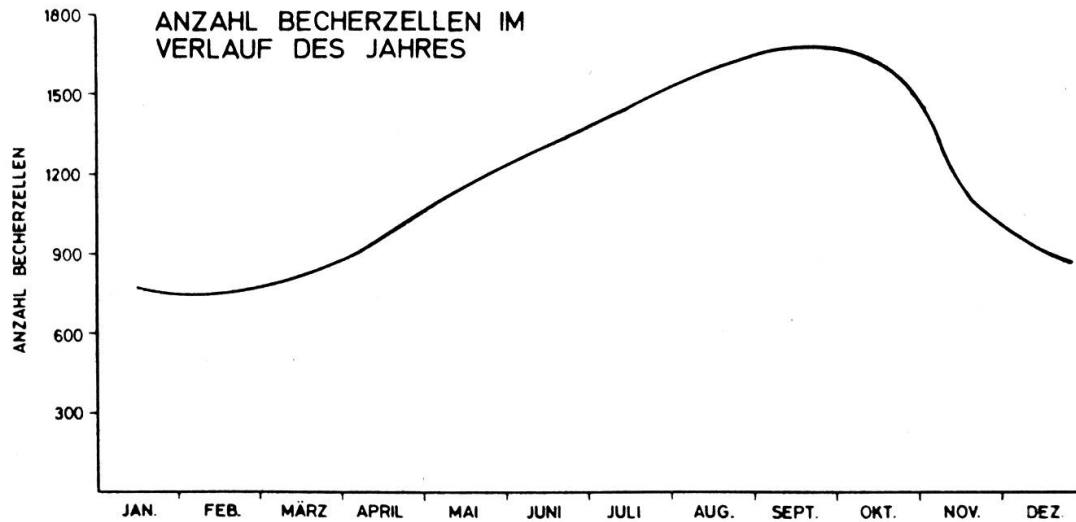


Fig. 5 Jahresverlauf der Erkrankung und UDN-begünstigende Faktoren: a) Jahresverlauf der Erkrankung; b) Reifezustand der Gonaden; c) Nährzustand.



d



e

5d) Wassertemperatur; e) Anzahl Becherzellen im Verlauf des Jahres.

Den gleichen Autoren gelang es auch, durch intraperitoneale Inokulation von Haut-, Nieren-, Milz- und Bluthomogenaten, die zuvor ein 200 m μ Filter passierten, UDN in zwei von acht Fällen zu übertragen. Diese Inokulationstechnik von bakterienfreien Homogenaten reproduzierten ebenfalls De Kinkelin und Le Turdu (1971) sowie Elson und Munro (1971) erfolgreich.

Durch direkte Kontaktversuche konnte die Infektiosität der Krankheit auch an unserer Abteilung bestätigt werden.

Dagegen berichtet Hill (1975) in England von mehreren negativen Kontakt- wie Inokulationsversuchen bei optimalen Experimentierbedingungen, wie vorsterilisiertem Wasser und konstanter Wassertemperatur.

2. Bakteriologische Untersuchungen

Wie andern Instituten gelang es uns trotz intensiver Untersuchungen nie, aus Primärstadien ein spezifisches Bakterium nachzuweisen. Im Sekundärstadium kommt es oft zu sekundären Infektionen mit den ubiquitären Aeromonas- und Pseudomonaskeimen, insbesondere bei Hälterung.

3. *Mykologische Beobachtungen*

Jede tiefere Hautläsion erliegt rasch der Verpilzung durch ubiquitäre Aphanomyceten. Beim Pilz auf UDN-Läsionen handelt es sich um *Saprolegnia* spp.

Obwohl der Verpilzung ätiologisch primär keine Bedeutung zukommt, sind die Pilze und ihre Mykotoxine am letalen Ausgang der Krankheit wesentlich mitbeteiligt.

4. *Bemerkungen zur vermuteten Virusätiologie*

Die typische Infektiosität der Krankheit, vor allem die erfolgreichen Übertragungsversuche mit bakterienfreien Filtraten, veranlassten viele, einen Virusnachweis zu versuchen. Aber weder Carbery und Strickland (1968b) in Irland noch Elson und Munro (1971) in England, noch De Kinkelin und Le Turdu (1971) in Frankreich konnten ein Virus auf Zellkulturen züchten. Elektronenmikroskopische Untersuchungen von Haut und übrigen Geweben blieben ebenfalls ohne Erfolg. Auch mit fluoreszenzmikroskopischen Methoden gelang bis heute kein Erregernachweis.

Unsere systematischen histologischen Untersuchungen über ein ganzes Jahr – mit Einschluss stichprobenartiger elektronenmikroskopischer Untersuchungen – ergaben ebenfalls keine direkten Anhaltspunkte.

Diskussion

Prädispositionen für UDN

Geschlecht: Bei der Bachforelle (*Salmo trutta fario*) erliegen nach unserer Statistik doppelt soviel Milchner wie Rogner der UDN. Elson (1968) beschreibt in Schottland vor der Laichzeit beim Lachs (*Salmo salar*) ein Verhältnis Milchner zu Rogner von 2:3 und nach der Laichzeit ein Verhältnis von 3:2. Nach Reichenbach-Klinke (1972) sind hauptsächlich frisch abgelaichte Forellen- und Äschenrogner betroffen, während Milchner selten erkranken sollen. Diese Beobachtung ist anscheinend durch seine auf die späte Phase beschränkten Untersuchungen bedingt; wie Tab. 1 zeigt, steigt nämlich der prozentuale Anteil an erkrankten Rognern später deutlich an und übertrifft dann denjenigen der Milchner.

Länge bzw. Alter: Die im Versuchsbach gemachten Beobachtungen, wonach keine juvenilen und bei den adulten besonders die älteren Fische an UDN erkranken, stimmen mit den Feststellungen der meisten Autoren überein (Carbery, 1968b; Carbery und Strickland, 1968a, b, und Murphy, 1972, 1973, in Irland; De Kinkelin und Le Turdu, 1971, in Frankreich; Reichenbach-Klinke, 1972, in Deutschland). Dagegen gelang es Klingler (1974) experimentell, jedoch erst nach mehrwöchiger Inkubation, nicht geschlechtsreife Jährlinge zu infizieren. Elson (1968) konnte, wenn auch sehr selten, erkrankte Jungfische selbst in freien Gewässern feststellen.

Fischarten: Während die Meinungen über die UDN-Anfälligkeit bei den Salmoniden mit Ausnahme des Resistenzgrades der Regenbogenforelle praktisch übereinstimmen, sind sie in bezug auf Nicht-Salmoniden geteilt.

Otte (1971) will UDN bei Graskarpfen festgestellt haben, und Elson (1968) erwähnt UDN-ähnliche Hautläsionen beim Aal.

In UDN-verseuchten Gewässern konnten wir bei Hechten und Karpfenartigen, ebenfalls zur Laichzeit, Hauterkrankungen beobachten. Ein frisch abgelaichter Hecht aus der Aare zeigte jedenfalls der UDN sehr ähnliche makro- und mikroskopische Hautläsionen. Karpfenartige wiesen in den Läsionen poly- penartige Bindegewebs- und Gefässproliferationen auf. Typische Infiltration mit pseudoeosinophilen Granulozyten (eosinophile like cells) in Korium und Epidermis und die deutlichen Gewebsreaktionen hängen möglicherweise mit der bei höheren Wassertemperaturen verbesserten Abwehrlage zusammen.

Ob die Karpfenartigen und die Hechte an UDN erkrankten oder an der schon lange auch bei uns bekannten Fleckenseuche, ist schwierig zu entscheiden. Fast mit Sicherheit kann aber eine Identität zwischen UDN und Fleckenseuche ausgeschlossen werden, da die Fleckenseuche nie bei Forellen auftrat.

Letztlich lässt sich die Frage aber nur durch ätiologische Abklärung sichern; denn bis heute sind auch die Ursachen der Fleckenseuche nicht eindeutig geklärt. Eventuell handelt es sich um ein artenadaptiertes, epitheliotropes Virus, ähnlich etwa wie bei den Pockenviren der Säuger.

Infektionsbegünstigende Faktoren

Temperatur: Das ausgesprochen psychrophile Verhalten der UDN kann daran liegen, dass das Agens thermolabil ist oder dass der Fisch in der Sommerhälfte seiner erhöhten Resistenzfähigkeit wegen nicht erkrankt. Eine deutliche Depression des gesamten immunologischen Abwehrsystems bei kaltem Wasser konnte schon Bisset (1946) belegen.

Nährzustand: Die katabole Stoffwechsellage der Fische zur Zeit der Erkrankungsperiode, mit ihrem Maximum im November (Laichzeit), stellt sicher eine beträchtliche Resistenzverminderung der Fische dar.

Reifungszyklus: Das synchrone Auftreten von Laichzeit und UDN zeigt Fig. 5a und b. Dem Reifungsprozess liegt eine grosse hormonelle Umstellung zugrunde. Bei Salmoniden, insbesondere beim Lachs, werden die hypophysären Hormone GTH und ACTH erhöht, nicht bei allen Spezies bewiesen auch TSH, die ihrerseits die Erfolgsorgane Gonaden, Nebennierenrinde und Thyreoidea zur Hormonproduktion veranlassen.

Durch den Stimulus von TSH kommt es zu erhöhter Motilität und Wanderung in die Laichstätten. Dabei treten oft grosse Massierungen bei Hindernissen und im Laichbach selbst auf. Auch im Versuchsbach konnten wir im Oktober und November eine deutlich erhöhte Besatzdichte feststellen. Das ganze Laichgeschäft mit Wanderung, Massierung, Rivalenkämpfen usw. stellt einen hohen Stress dar und somit eine massive ACTH-Ausschüttung. Diese

stimuliert ihrerseits die Nebennierenrinde zur Produktion von Glukokortikosteroiden (Idler et al., 1959). Zusätzlich konnte Butler (1973) in der Laichzeit bei adulten Fischen, ausgesprochen bei Milchneuren, eine deutliche Herabsetzung der Elimination von Kortikosteroiden aus dem Körper beobachten. GTH, durch Änderung der Lichtdauer und Wassertemperatur stimuliert, führt zur Anreifung der Gonaden, deren Hormone das Laichverhalten und die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale beeinflussen, aber auch in einer direkten Wechselwirkung die Nebennierenrinde (Hoar, 1957). Damit wird eine weitere Anhebung des Cortisol-Cortisonspiegels im Blut verursacht.

Die hormonellen Umstellungen zur Laichzeit führen also in einer doppelten Hinsicht zu einer Gefährdung der Fische durch infektiöse Erkrankungen:

1. Kortikosteroide, wie Cortison und Cortisol, verursachen eine generalisierte Immunsuppression.
2. Der enge Kontakt der Fische durch Massierungen, Rivalenkämpfe, nahes Beieinanderstehen der Laichpaare stellt für ein infektiöses Agens gute Übertragungsbedingungen dar.

Veränderung der Epidermis: Wie die Untersuchungen über die Epidermisdicke zeigten und weil alle Epidermiszellen lebend sind, ist von dickerer Epidermis allein kein Schutz gegen infektiöse Agenzien zu erwarten. Die durch Becherzellen gebildete Schleimschicht hat dagegen wichtige Schutzfunktionen. Sie stellt eine gute Trennschicht zur Umwelt dar.

Eine Gegenüberstellung der vier im Jahresablauf wechselnd wirkenden Faktoren mit dem Verlauf der UDN ergibt interessante Anhaltspunkte. Der Ausbruch der Krankheit im November fällt zusammen mit:

1. der maximalen Laichreife (schwerwiegende hormonelle und Verhaltensumstellungen);
2. dem negativen «Peak» des sich sehr rasch verschlechternden Nährzustandes (katabole Stoffwechsellage);
3. den tiefen Wassertemperaturen (Immunsuppression) und
4. der abfallenden Becherzellenzahl (herabgesetzter Schutzeffekt).

Die Erkrankungsphase dauert an, bis sich die gleichen negativ auswirkenden Faktoren aufheben bzw. aus der negativen Phase in die positive wechseln (Fig. 5).

Zusammenfassung

UDN ist eine Hautkrankheit der Salmoniden, einschliesslich der Regenbogenforellen. Sie befällt vorwiegend adulte Fische, wobei Milchneure doppelt so häufig erkranken. Die Seuche tritt ausschliesslich in der kälteren Jahreshälfte auf. In diesem Zeitraum kumulieren sich mehrere wichtige Faktoren, die neben der tiefen Wassertemperatur eine Infektanfälligkeit begünstigen, nämlich Laichzeit mit hormonellen und Verhaltensumstellungen, herabgesetztes Nahrungsangebot und niedriger Wasserstand. Ein deutlicher Abfall der Anzahl Becherzellen und damit eine Schwächung des schützenden glukoproteinhalten Schleimmantels der Fischhaut tritt in der Winterhälfte als weiterer negativer Faktor hinzu. Da UDN-Prädilektionsstellen in Regionen mit wenig Becherzellen liegen, ist ein Zusammenhang gegeben.

Ätiologisch lassen sich die wichtige sekundäre Verpilzung und der Befall mirt Ae-

monas spp., aber auch die Gewässerverschmutzung, eindeutig als Primärursachen ausschliessen. Ein Virusnachweis gelang nicht, obwohl histologische Veränderungen des Primärstadiums und geglückte Übertragungsversuche mit bakterienfreien Filtraten in diese Richtung weisen.

Résumé

La nécrose ulcéralive du derme (UDN) est une affection de la peau chez les salmonidés, y compris la truite arc-en-ciel. Elle frappe essentiellement les poissons adultes et deux fois plus souvent les poissons laités. L'épizootie ne se rencontre que pendant la période froide. Plusieurs facteurs importants se trouvent réunis durant cette époque qui, à côté de la température basse de l'eau, prédisposent à l'infection, à savoir la période du frai avec des modifications hormonales et de comportement, pénurie d'aliments et basses eaux. Une chute nette du nombre des cellules caliciformes conduit à un affaiblissement du manteau protecteur par le mucus glucoprotéique ce qui représente un autre facteur négatif en hiver. Les lieux de prédilection de la nécrose ulcéralive du derme se situent dans les régions comptant peu de cellules caliciformes, d'où une relation directe.

Sur le plan étiologique on peut exclure comme cause première l'invasion secondaire par des champignons, l'infection à *Aeromonas* spp. et la pollution de l'eau. Il n'a pas été possible de mettre en évidence un virus malgré le fait que des modifications histologiques du stade primaire et des essais de transmission réussis avec des filtrats libres de germes laissent entrevoir cette possibilité.

Riassunto

La necrosi dermica ulcerativa è un'affezione cutanea dei salmonidi, ivi compresa la trota arcobaleno. Essa colpisce i pesci adulti e i maschi con frequenza doppia rispetto alle femmine. L'epizootia si verifica solo durante i mesi invernali. È questa un'epoca in cui molti fattori predisponenti importanti si trovano riuniti: abbassamento della temperatura dell'acqua, periodo della riproduzione (con le relative modificazioni ormonali e comportamentali), scarsità di alimenti e basso livello delle acque. Un ulteriore fattore negativo è la considerevole riduzione del numero delle cellule caliciformi mucoprodottrici cutanee: a ciò consegue una riduzione dello strato protettivo mucoso (a contenuto glicoproteico) della cute. Che tra i due fenomeni esista un legame diretto è dimostrato dal fatto che i luoghi di predilezione della malattia sono quelli in cui la frequenza delle cellule caliciformi è minore.

Dal punto di vista eziologico si può escludere come causa prima l'invasione di miceti, l'infezione da *Aeromonas* spp. e l'inquinamento dell'acqua. Non è stato possibile mettere in evidenza un virus malgrado il fatto che le modificazioni istologiche dello stadio primario e i riusciti tentativi di trasmissione con filtrati privi di germi lascino intravedere questa possibilità.

Summary

Ulcerative dermal necrosis is a skin disease encountered in adult salmonid fish, including rainbow trout. Males are infected approximately twice as often as females. This type of epidemic occurs only during the colder months of the year, when susceptibility is increased by a number of factors, i.e. low water temperature, spawning season (with hormonal and behavioural changes), reduced food supply and reduced water levels. A further negative factor is the considerable reduction of mucus-producing goblet cells of the skin during winter months, resulting in a diminution of the protective mucus covering (containing glycoprotein) of the skin. Since the disease is encountered mainly in areas with few goblet cells, the connection is obvious.

Aetiologically, secondary invasion by fungi and *Aeromonas* spp., as well as water pollution can be clearly ruled out as primary causes. A viral infection could not be

demonstrated, although it was suggested by the histological changes of primary lesions and successful transmission with bacteria-free filtrates.

Literatur

- Bisset K.A.: The effect of temperature on non-specific infections of fish. *J. Path. Bact.* 58, 251–258 (1946). – Buckland F. and Walpole S.: Report on the disease which has recently prevailed among the salmon on the Tweed, Eden, and other rivers in England and Scotland. H.M.S.O., London (1880). – Butler D.G.: Structure and function of dermal gland of fishes. *Amer. Zool.* 13, 839–879 (1973). – Carbery J.T.: Ulcerative dermal necrosis of salmonids in Ireland. *Symp. Zool. Soc. Lond.* 24, 39–49 (1968a). – Carbery J.T.: Ulcerative dermal necrosis (UDN) of salmon. Description, aetiology and differential diagnosis. *Bull. off. int. épizoot.* 69, 1401–1410 (1968b). – Carbery J.T. and Strickland K.L.: Ulcerative dermal necrosis (UDN). *Ir. Vet. J.* 22, 171–175 (1968a). – Carbery J.T. and Strickland K.L.: Resistance of rainbow trout to ulcerative dermal necrosis. *Nature (Lond.)* 217, 1158 (1968b). – Christensen N.O.: Maladies des poissons. Syndicat des Pisciculteurs Salmoniculteurs de France, Paris, Kapitel IV, p. 63–67 (1966). – De Kinkelin P. et Le Turdu Y.: L'enzootie d'ulcerative dermal necrosis du saumon en Bretagne. *Bull. fr. Piscic.* 43, 115–125 (1971). – Elson K.G.R.: Salmon disease in Scotland. 1. Salmon net 4, 9–17; 2. *Scott. Fish. Bull.* 30, 8–16 (1968). – Elson K.G.R. and Munro A.L.: Persönl. Mitteilung (1971). – Grimble A.: The salmon rivers of England and Wales, 2nd edition. A. Kegan Paul, Trench, Trubner & Co. Ltd., London (1913). – Hoar W., in Brown M.E.: The physiology of fishes. Academic Press, New York, Kapitel VI/VII, p. 245–321 (1957). – Hume Patterson J.: On the course of the salmon disease – bacteriological investigation. H.M.S.O., Glasgow (1903). – Idler D.R., Ronald A.P. and Schmidt P.J.: Biochemical studies on sockeye salmon during spawning migration. VII. Steroid hormones in plasma. *Can. J. Biochem. Physiol.* 37, 1227–1238 (1959). – Klingler K.: Die ulcerative Dermal-Nekrose der Salmoniden (UDN). *Schweiz. Arch. Tierheilkde.* 116, 61–70 (1974). – Malloch P.D.: Life history and habits of the salmon, sea trout and other freshwater fish. A. and C. Black, London (1910). – Meier W.: Zur ulcerativen Dermalnekrose (UDN) der Bachforellen (*Salmo trutta*) in der Schweiz. Diss. veterinär-med. Fakultät, Universität Bern (1974). – Meier W., Klingler K., Müller R. und Luginbühl H.: Ulzerative Dermalnekrose (UDN) der Bachforelle (*Salmo trutta fario*) in der Schweiz. Teil I: Makroskopische und mikroskopische Befunde. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 119, 235–245 (1977). – Munro A.L.: UDN, a disease of migratory salmonid fishes in the rivers of the British Isles. *Biol. Conservat.* 2, 129–132 (1970). – Murphy T.: Panel review on ulcerative dermal necrosis (UDN) of salmonids. Fi: EIFAC (European Inland Fisheries Advisory Commission, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome), 72/SC II-Symp. 7, 11 March 1972. – Murphy T.: Panel 7 review. Ulcerative dermal necrosis (UDN) of Salmonids. EIFAC Technical Paper 17 (Suppl. 2), p. 201–207 (1973). – Otte E.: Die geschwürige Hautnekrose. Österreichs Fischerei 24, 121–124 (1971). – Reichenbach-Klinke H.H.: Krankheiten und Schädigungen der Fische. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Kapitel II, p. 55–57 (1966). – Reichenbach-Klinke H.H.: Investigations on ulcerative dermal necrosis (UDN) in the Alps. Fi: EIFAC 72/SC II-Symp. 15, 11 March 1972. – Roberts R.J.: UDN of salmon (*Salmo salar* L.). *Symp. Zool. Soc. Lond.* 30, 53–81 (1972). – Roberts R.J., Shearer W.M., Munro A.L.S. and Elson K.G.R.: The pathology of UDN of Scottish salmon. *J. Path.* 97, 563–565 (1969). – Roberts R.J., Shearer W.M., Munro A.L.S. and Elson K.G.R.: Studies on ulcerative dermal necrosis of salmonids. II. The sequential pathology of the lesions. *J. Fish Biol.* 2, 373–378 (1970). – Roberts R.J., Ball H.J., Munro A.L.S. and Shearer W.M.: Studies on ulcerative dermal necrosis of salmonids. III. The healing process under experimental conditions. *J. Fish Biol.* 3, 221–225 (1971). – Stuart M.R. and Fuller H.T.: Mycological aspects of diseased Atlantic salmon. *Nature (Lond.)* 217, 90–92 (1968). – Van Dujin C.: Disease of fishes, 3rd edition. Cox and Wyman, Ltd., London, Kapitel II, p. 81–91 (1973). – Wachs B.: Bei Bachforellen experimentell erzeugte Symptome der geschwürigen Hautnekrose (UDN). *Wasser- und Abwasserforschung* 5, 153–159 (1973).