

Österreichs Fischerei, 57. Jahrgang, Heft 2/3-2004:

Erstnachweis des Koi Herpes Virus 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 18-100%. 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 outbreak 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 das Koi Herpes Virus KHV oder auch Carp Nephritis and Gill Necrosis Virus CNGV genannt, eine rapide und weltweite Verbreitung. Nicht nur Koi (japanische Buntkarpfen, *Cyprinus carpio koi*) sind von dieser akut verlaufenden, hochinfektiösen Infektionskrankheit mit beinahe 100%iger Morbidität und 78-100%iger 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 bedauerlicherweise 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 in einem Privatteich mit Koi im Großraum Wien, im Sommer 2003.

Allgemeines

Die Gruppe der Herpesviren stellen die am häufigsten nachgewiesenen DNA Viren der Fische dar. Bei den Cypriniden war bis vor wenigen Jahren jedoch nur ein einziger Vertreter relevant, das *Herpesvirus cyprini* CHV, Erreger der Karpfenpocken. Dieses Virus ist für ältere Karpfen harmlos und verursacht nur bei K_0 und K_V hohe Mortalitäten. Das saisonale Auftreten der Karpfenpocken bei älteren Fischen (wachsartig aussehende Wucherungen der Oberhaut), wird nach Aktivierung des im Nervensystem zurückgezogenen Virus durch Unterdrückung des Immunsystems in kaltem Wasser und anderen Stressfaktoren verursacht (SANO et al. 1985, 1991 und 1993).

Seit dem Jahr 1998 wurden in verschiedenen Koi- und Karpfenzuchten, bei Händlern und Hobbyisten in Israel, der 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 beobachtet (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 identifizieren und isolieren.

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 spätestens seit 2002 Erstnachweise (HAENEN 2003), auch Länder wie Belgien, Dänemark und Polen. Den vorläufigen Höhepunkt erreicht die Epidemie zur Zeit in Japan. Hier wurde der Erstaussbruch 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 Betriebsdichte, die Krankheit festgestellt worden. Der Bestand wurde sofort gekeult (LECHLEITER, 2003).

Auch aufgrund der ständig verbesserten molekularbiologischen Diagnostik mittels Polymerase Chain Reaction PCR steigen die nachgewiesenen 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 Fischbestände wurden unter amtliche Aufsicht gestellt und dürfen nur zur sofortigen Verarbeitung abgegeben werden, entsprechende Desinfektionsmaßnahmen wurden eingeleitet (BRÄUER, 2003).

In Österreich wurden dem Institut für Fisch- und Bienenkunde in den letzten Jahren insgesamt 2 Fälle von KHV-Ausbrüchen 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 KHV-Infektion typischen Verlaufsform und Symptomatik und mit 90 %iger Mortalität erkrankte. Leider konnte das Virus aufgrund der damals fehlenden diagnostischen Möglichkeiten noch nicht nachgewiesen werden.

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

Infektion, Krankheitsverlauf und Symptome

Wie fast alle fischpathogenen Viren zeigt das KHV ein temperaturabhängiges Aktivitätsmaximum, dieses liegt im Gegensatz zu anderen Viruserkrankungen der Fische bei Wassertemperaturen von 17-26°C. Die Wassertemperatur scheint grundsätzlich den wichtigsten Umwelteinfluss zur Auslösung der Erkrankung darzustellen. Über und unter diesem Temperaturbereich werden keine oder nur stark abgeschwächte Krankheitsverläufe beobachtet.

Die Verbreitung und Übertragung erfolgt in erster Linie durch den Neuzukauf klinisch gesunder, jedoch latent infizierter Fische (Carrier). Diese Fische haben den Erstkontakt

überlebt; es muss jedoch davon ausgegangen werden, dass sie mehrere Jahre, vermutlich zeitlebens das Virus im Zentralnervensystem beherbergen, phasenweise Virus streuen, für andere Fische infektiös bleiben und selber nicht mehr erkranken (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 Corticoide rufen keine erneute Virusvermehrung in den Carriern hervor (Problem des Nachweises, siehe dort).

Das Virus ist hochkontagiös und wird auch 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, in Abhängigkeit von der Wassertemperatur beträgt sie 4-10 Tage.

Infizierte Fische zeigen Verhaltensstörungen, sind apathisch, appetitlos, stehen am 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 später 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 beginnen auch typisch sternförmige Erosionen der Schleimschicht der Haut, die bis zum Totalverlust des Hautschleims führt; 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 Unkenntnis vieler Koi Besitzer im Hochsommer zu viel und zu eiweißreiches Futter anzuwenden, lässt zuerst Vermuten, dass die Ursache in schlechter Wasserqualität, falscher Fütterung oder Befall mit Kiemenparasiten zu Suchen ist.

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 Wissenstand 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 kombiniert mit histologischen Untersuchungen sowie den auftretenden klinischen Symptomen.

Die Identifizierung von Carriern ist jedoch 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 Nutzfischerkrankungen ist eine medikamentöse Behandlung nicht möglich.

Die einzig sinnvolle Maßnahme zur Bekämpfung dieser Fischseuche stellt die konsequente Vermeidung der Einschleppung in den Bestand dar. Sicherheit bringt nur der Zukauf von KHV-freien Beständen, Quarantäne mit Pilotfischen und stricte Einhaltung von Desinfektionsmaßnahmen.

Naturally Immune Fish NIF

In Israel wird seit 2 Jahren die Produktion von Naturally Immune Fish propagiert, das sind überlebende Fische einer KHV-Infektion (DAWES, 2002): die Karpfenbrut wird 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 entwickeln eine Immunität gegen das Herpesvirus, erkranken jedoch nicht aufgrund der hohen Wassertemperaturen. Es muss jedoch davon ausgegangen werden, dass diese Fische aufgrund der beschriebenen Manipulationen Carrierstatus erlangen und zeitlebens phasenweise Virusausscheider darstellen. Erste KHV-positive Testergebnisse von NIF's gibt es seit Mai 2003.

Dieses Vorgehen erinnert fatal an das Modell der Durchseuchung von Regenbogenforellen in Warmwasserforellenzuchten mit Wassertemperaturen ganzjährig über 14 °C wo keine klinischen Manifestationen auftreten können. Das Endergebnis solcher Methoden sind inzwischen hinlänglich bekannt, sie tragen lediglich zur massiven Verbreitung eines Virus bei, besonders in den kühleren Regionen Europas, Asiens und Nordamerikas.

Impfung

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

Da das Immunsystem anderer Tierarten nach Impfungen jedoch in der Regel keine dauerhaft belastbare Immunität entwickelt, scheinen dauerhafte Impferfolge fragwürdig.

Literatur

- BRÄUER, G. (2003): Koi-Herpesvirus-Infektion – eine Bedrohung für einheimische Karpfenbestände. AUF AUF, Aquakultur- und Fischereiiinformationen des Landes Baden-Württemberg, 2003, 4: 11-13.
- BRETZINGER, A., et al. (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, 02.12.03, Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten, LMU München.

- HAENEN, O. et al. (2003): Global Occurrence of KHV. Koi-Herpes-Virus Infektion, Workshop der DVG-Fachgruppe Fischkrankheiten, 02.12.03, Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten, LMU München.
- HEDRICK, R. P., et al. (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., et al. (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, 02.12.03, Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten, LMU München.
- LECHLEITER, S. (2003): Kurzmitteilungen im AUF AUF, Aquakultur- und Fischereiiinformationendes Landes Baden-Württemberg, 2003, 4: 24.
- RONEN, A. et al. (2003): Efficient Vaccine against the Virus causing a Lethal Disease in Cultured *Cyprinus Carpio*. *Vaccine*. 2003 Dez 1; 21(32): 4677-84.
- SANO, T. et al. (1985): A Herpesvirus Isolated from Carp Papilloma in Japan. *Fish and Shellfish Pathology*, 32; 307-311.
- SANO, T. et al. (1991): Herpesvirus *Cyprini*: Lethality and Oncogenicity. *Journal of Fish Diseases*, 14; 533-543.
- SANO, T. et al. (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@chello.at