

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 116 (1974)

Heft: 2

Artikel: Die Ulcerative Dermal-Nekrose der Salmoniden (UDN)

Autor: Klingler, K.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589531>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 18.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Die Ulcerative Dermal-Nekrose der Salmoniden (UDN)

von K. Klingler *

Definition

J. T. Carberry beschreibt die UDN als eine Infektionskrankheit einiger Salmoniden, die mit Nekrosen der Haut, die später ulzerös werden, einhergeht. In Irland werden namentlich Lachse und Meerforellen befallen. Die Krankheit tritt vor allem im Winter auf, während sie im Sommer auffällig zurückgeht. Verschiedene sekundäre Erreger können eine Rolle spielen. Differentialdiagnostisch kommen Pilzbefälle und Furunkulose in Frage.

Nach T. Murphy befällt die Seuche nur adulte Fische. Die Nekrosen und Geschwüre treten bei Lachsen an den unbeschuppten Hautstellen auf, namentlich dann, wenn sie in die Flüsse aufsteigen.

R. J. Roberts gibt an, daß die UDN im späteren 19. Jahrhundert in den britischen Gewässern vorkam. Der gegenwärtige Seuchenzug hat seinen Anfang 1964 in Südwestirland genommen. Gewöhnlich dauert ein Seuchenzug in einem Gewässer 3 bis 4 Jahre. Die Hautnekrosen, die speziell am Kopf entstehen, werden rasch mit Wasserschimmelpilzen (*Saprolegnia parasitica*) befallen. Danach gehen die Fische meistens ein.

Etwas anders definiert H. H. Reichenbach-Klinke die UDN. Nach ihm hängt die Krankheit, die sich innerhalb von 5 Jahren über alle Alpenländer Westeuropas ausgebreitet hat, mit gewissen Verschmutzungsfaktoren der Gewässer zusammen, die die Haut primär schädigen. Es erkranken Forellen und Äschen.

Verbreitung

Auf Grund der FAO-Rapporte vom Jahr 1972 müssen zurzeit folgende europäische Länder als verseucht betrachtet werden: Irland, Schottland, England, Frankreich, Luxemburg, Belgien, Westdeutschland, Österreich und die Schweiz. Fraglich sind Norwegen und Jugoslawien. In der Schweiz wurden die ersten Fälle von UDN 1970 im Kanton Graubünden (Albula) beobachtet.

* Adresse: Priv.-Doz. Dr. K. Klingler, Postfach 2735, 3001 Bern (Schweiz).

Später folgten die Forellengewässer des Juras und des Mittellandes. 1972 waren alle größeren Flußsysteme bis weit in die Alpentäler hinauf verseucht. Einzig gewisse wenig besuchte Quellgewässer und die meisten Bergseen waren noch frei.

Klinische Symptome

Unsere Kenntnisse stützen sich auf Beobachtungen im freien Gewässer, auf geglückte Übertragungsversuche im Aquarium, auf die Meldungen der Fischereiaufseher und Fischer sowie auf mehrere hundert Sektionsbefunde.

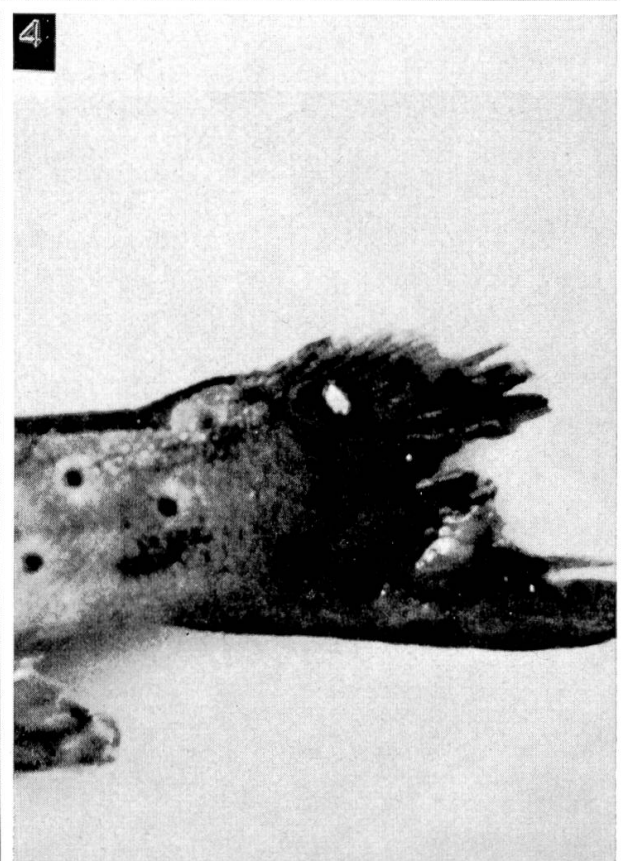
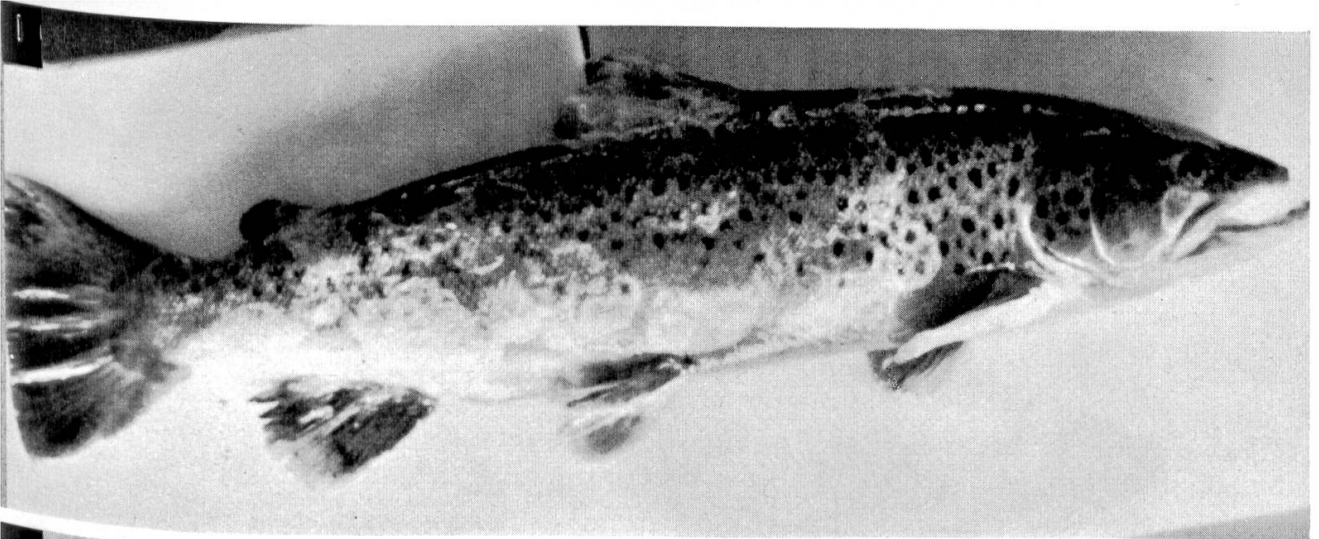
1. *Subakute bis chronische Form*: Nach einer Inkubationszeit, die 24 Stunden bis mehrere Wochen betragen kann, treten entweder nur vorn an der Schnauze, auf dem Kopf und den Kiemendeckeln, meist aber am ganzen Fisch, helle, scharf umschriebene, gelbliche bis bräunliche Flecken von Kirschen- bis Nußgröße auf. Zu diesem Zeitpunkt ist das Allgemeinbefinden der Fische nur geringgradig gestört. Die Flecken, die speziell häufig auch an den Flossenbasen sind, sind nicht oder nur wenig hervorstehend. Nach Ablauf dieses Primärstadiums, das meistens wenige Tage bis 1 Woche dauert, ändern die Flecken innerhalb weniger Stunden ihr Aussehen. Sie sind nun weiß, buckelig, von einem watteartigen Belag bedeckt. Bei näherer Betrachtung erweist sich derselbe als ein Geflecht von Wasserschimmelpilzen (Saprolegnien), das bis tief in die Unterhaut oder gar bis in die Muskulatur eingedrungen ist. In diesem Pilz- oder Sekundärstadium der Krankheit sind die Fische apathisch und fressen praktisch nichts mehr. Sie lassen sich mit der Strömung treiben oder stehen in stillen Hinterwassern, z. B. bei Kanalisationseinläufen. Das Sekundärstadium dauert in der Regel nur wenige Tage und endet meistens mit dem Tod der Tiere. Unter günstigen Umständen – Behandlung mit pilzwidrigen Bädern, steigende Wassertemperatur im Frühling – kann es jedoch zur Abheilung der Ulcera kommen. In diesem Tertiärstadium fallen die verpilzten Hautteile heraus. Es bleiben wie ausgestanzt aussehende Wundlöcher zurück, die durch Narbengewebe ausgefüllt werden. Das Tertiärstadium dauert meistens zwei bis mehrere Wochen, je nach Jahreszeit und Wassertemperatur. Unter ungünstigen Umständen, z. B. Transport und Verbringung in ein Aquarium, kann es zu Rückfällen mit Ausbildung von Primär- und Sekundärstadien kommen. Im Sekundär- und Tertiärstadium werden auch milchige, fleckige Korneatrübungen beobachtet.

2. *Akute Form*: Aus dem Kanton Graubünden erhielten wir ca. 40 Bachforellen, die nur ganz vereinzelt die typischen Hautläsionen aufwiesen. Trotzdem gingen uns sämtliche dieser Fische innerhalb von zehn Tagen bei der

Abb. 1 Dreijährige, UDN-kranke Bachforelle, Primärstadium. Scharf umschriebene, hellgelbe bis hellbraune Flecken über den ganzen Körper verteilt, besonders häufig auf dem Kopf, den Kiemendeckeln und an den Flossenbasen.

Abb. 2 Dreijährige UDN-Bachforelle, Sekundärstadium. Die Flecken sind jetzt erhaben, von einem weißen, watteartigen Pilzbelag bedeckt. Aufnahme unter Wasser.

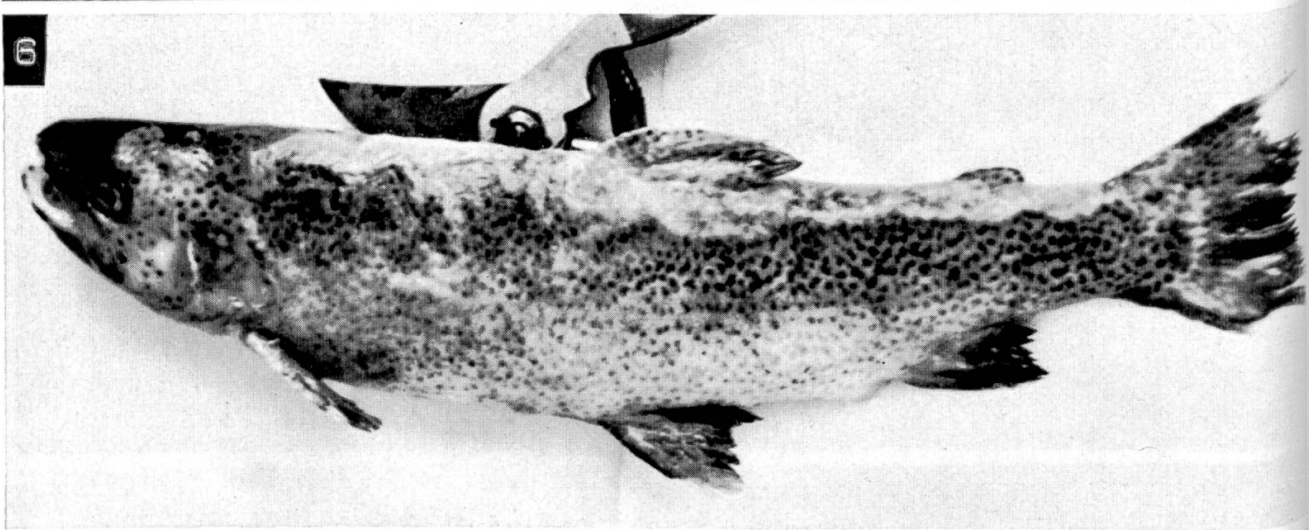
Abb. 3 und 4 Tertiärstadium. Pilzbefallene Haut- und Flossenteile sind herausgefallen. Zurück bleiben wie ausgestanzt anmutende Wundlöcher.



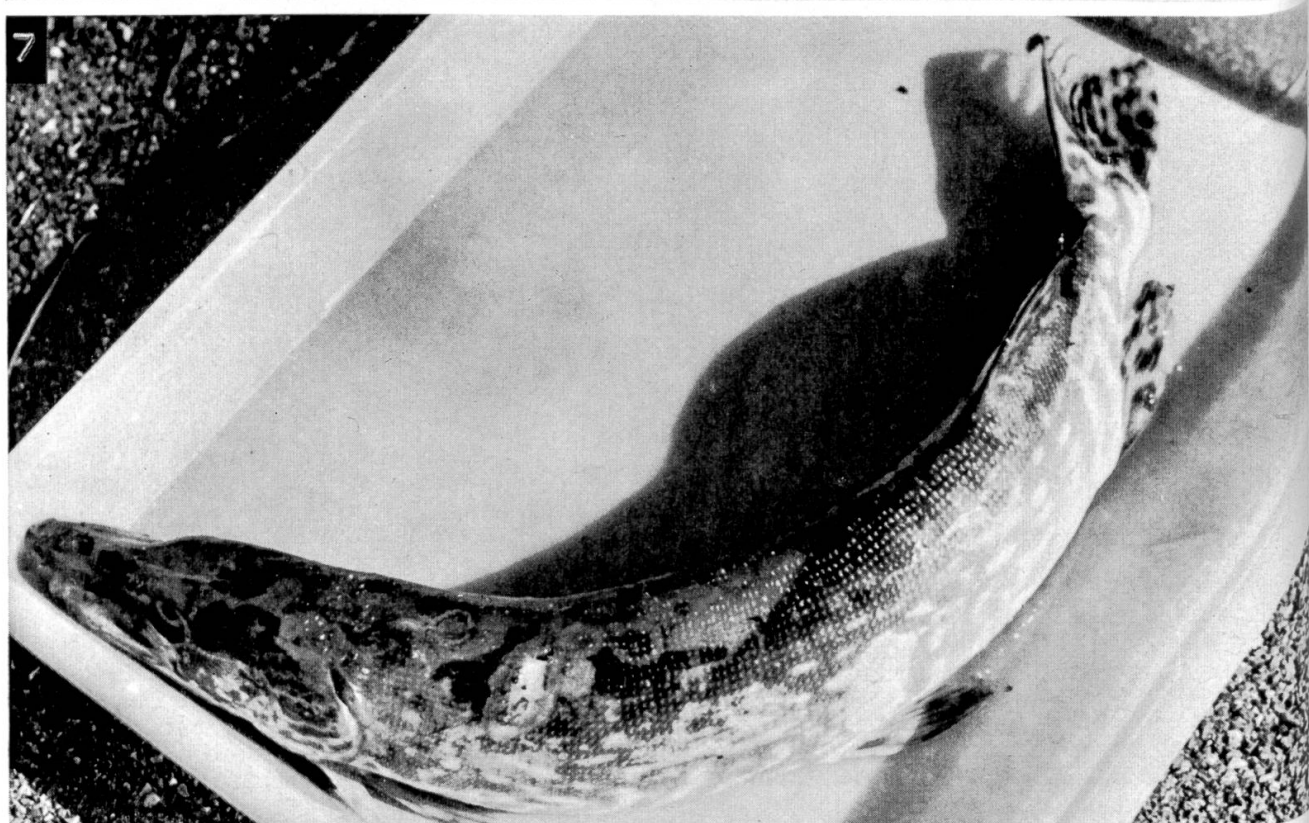
10



6



7



Hälterung ein. Ähnliche Beobachtungen konnten in dem betreffenden Gewässer gemacht werden. Auch kommen Todesfälle vereinzelt schon im frühen Primärstadium vor. Es stellt sich daher die Frage, ob die UDN nicht auch akut-septikämisch auftreten kann.

Befallene Fische

In der Schweiz konnten wir die typischen UDN-Veränderungen bis jetzt bei Bach- und Seeforellen sowie Äschen, in seltenen Fällen auch bei Regenbogenforellen feststellen. Ob die zweimal bei Hechten, die aus der UDN-verseuchten Aare stammten, gesehenen fleckigen Hautveränderungen durch den Erreger der UDN verursacht waren oder ob es sich um die sog. Fleckenseuche der Hechte gehandelt hat, kann nicht entschieden werden, da wir zurzeit über keine erregerspezifischen Nachweismethoden verfügen.

Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Veränderungen: Normalerweise fehlen an den Organen der Leibeshöhle pathologische Veränderungen. Die ab und zu festgestellten Milz- und Nierenvergrößerungen sowie ödematös geschwollene Magenwände dürften wohl am ehesten durch die Pilztoxine des 2. Stadiums verursacht werden. Bei den Hautläsionen unterscheidet R. J. Roberts vier verschiedene Grade:

Grad 1: Schwellung und Degeneration von Zellen in allen Schichten der Epidermis, häufige Mitosen, Kerndegenerationen, herdförmige, «wie herausgefressene» Degenerationsherde bei intakter Basalmembran.

Grad 2: Die oberflächlichen Epidermisschichten sind alle verschwunden, z. T. sind nur noch Zellinseln vorhanden mit Ansätzen zu kompensatorischer Proliferation.

Grad 3: Alle Epidermiszellschichten im Bereich der Ulcera sind verschwunden. Vorhanden ist nur noch die intakte Basalmembran.

Grad 4: Entspricht dem von uns unterschiedenen Sekundärstadium. Hier haben Pilzhyphen die Basalmembran durchdrungen. Die nekrotischen Veränderungen erstrecken sich jetzt bis tief in die Hypodermis und in die Muskulatur. Im Bereich der Ulcera sind die tieferen Muskelschichten keilförmig blutig-ödematös durchtränkt. Im Tertiärstadium wachsen Epidermiszellen lappenförmig vom Rand in die Wundlöcher ein, unter Bildung einer neuen Basalmembran. In der Hypodermis werden die Läsionen mit einem Gewirr von kollagenen Fasern ausgefüllt.

Morbidität und Mortalität: Im Kontaktversuch im Aquarium wurde von uns bei Bachforellen eine fast 100%ige Anfälligkeit festgestellt, sofern es sich um geschlechtsreife Versuchstiere handelte. Bei nicht geschlechtsreifen, einjährigen Bachforellen war die Inkubationszeit sehr unterschiedlich und meistens bis mehrere Monate lang. Nach einem Vierteljahr waren 51% der Versuchsgruppe an mehr oder weniger typischen UDN-Läsionen eingegangen, während von der Kontrollgruppe noch 94% der Fische am Leben waren. Entgegen den Beobachtungen anderer Autoren muß daher auch bei den Jungfischen mit einer gewissen, wenn auch geringeren Anfälligkeit für UDN gerechnet werden.

Abb. 5 UDN-krankte, vierjährige Äschen, Sekundärstadium.

Abb. 6 UDN-krankte, vierjährige Regenbogenforelle, Winterlaicher (*Salmo shaster*).

Abb. 7 Dreijähriger Hecht, gefangen im Mai in der stark UDN-verseuchten Aare bei Bern. Mangels spezifisch-ätiologischer Untersuchungsmöglichkeiten unabgeklärt, ob UDN oder die beim Hecht schon immer beobachtete sog. Fleckenseuche.

net werden. Bruteier von UDN-kranken Mutterfischen können eine bis zu 50% verminderte Brutfähigkeit aufweisen. Solche Eier bleiben zwar bis zum Ende der Erbrütungszeit klar, der Embryo stirbt jedoch meist schon in einem frühen Entwicklungsstadium ab. Geschlüpfte Setzlinge sind häufig in ihrer Vitalität herabgesetzt.

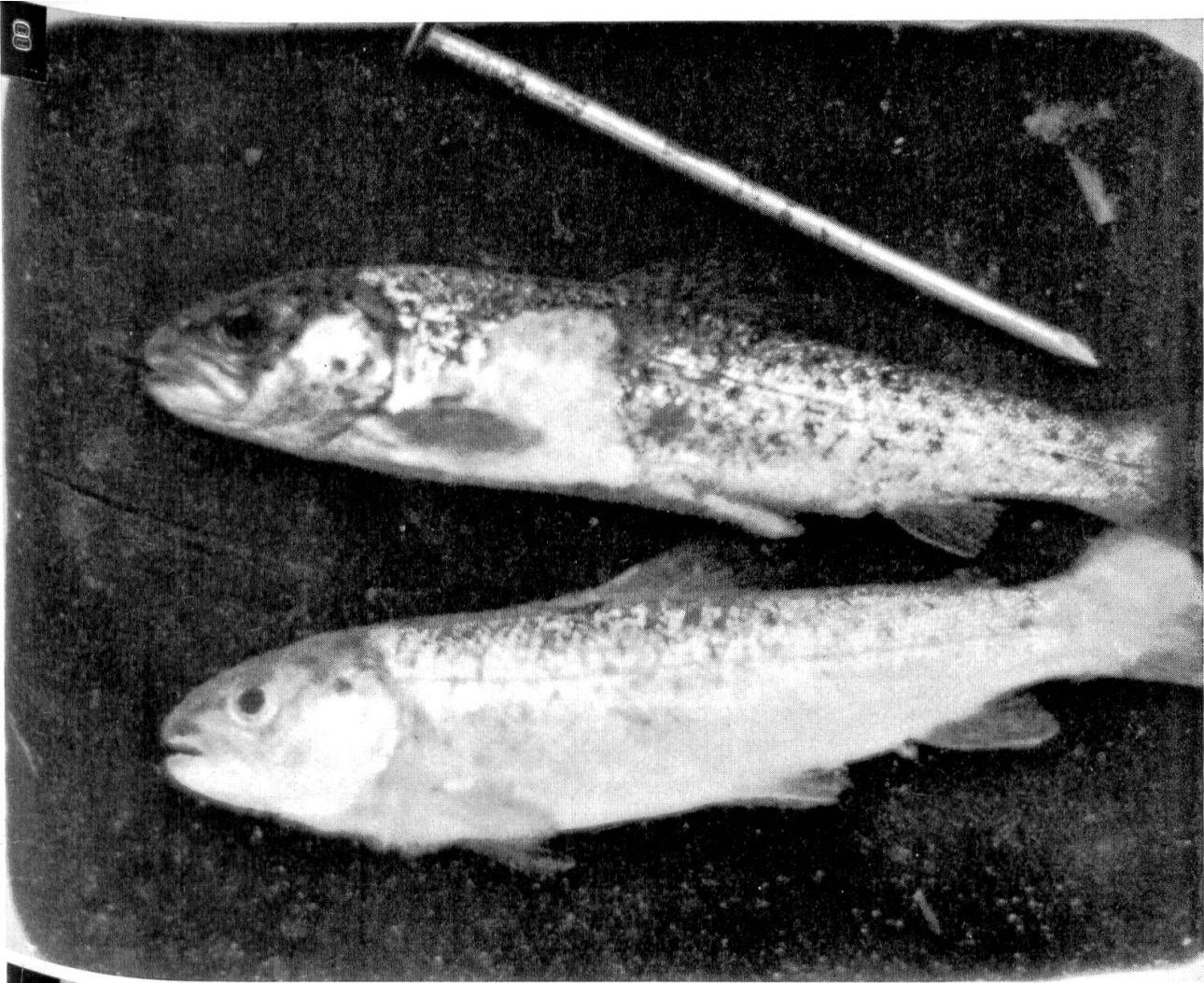
Die Verluste in den freien Gewässern sind sehr unterschiedlich. Nach T. Murphy sind sie in den ersten zwei bis drei Jahren am größten. Die meist sehr ungenauen Angaben der Fischereiaufseher – sie beruhen auf Schätzungen – sprechen von 5 bis 30% Verlusten bei den fangfähigen Bachforellen und Äschen. In Einzelfällen, von denen einer unser institutseigenes Gewässer betrifft, übersteigen die Verluste an fangfähigen Bachforellen (ab 25 cm Länge) 70% in einem Jahr.

Erreger: K. L. Strickland und J. T. Carbery übertrugen die Krankheit mit einer Wasser-Siphonierungstechnik von den kranken Fischen eines Aquariums auf die gesunden eines andern. Die Übertragung war auch erfolgreich bei direktem Kontakt der Fische und Injektion von bakterienfrei filtrierten Gewebehomogenaten von UDN-kranken Fischen. Auf Grund dieser Versuche kommen die Autoren zum Schluß, daß der Erreger kleiner als $200 \text{ m}\mu$ sein müsse. Die Versuche wurden von Kinkelin und Le Turdu bestätigt. Versuche mit Hilfe der Gewebekultur, elektronenoptisch, fluoreszenzmikroskopisch oder durch Ultrazentrifugieren ein Virus nachzuweisen, mißlangen jedoch (Carbery und Strickland, Roberts und Fitzpatrick, Kinkelin und Le Turdu). In eigenen Versuchen konnten wir die leichte Übertragbarkeit durch direkten Kontakt bestätigen.

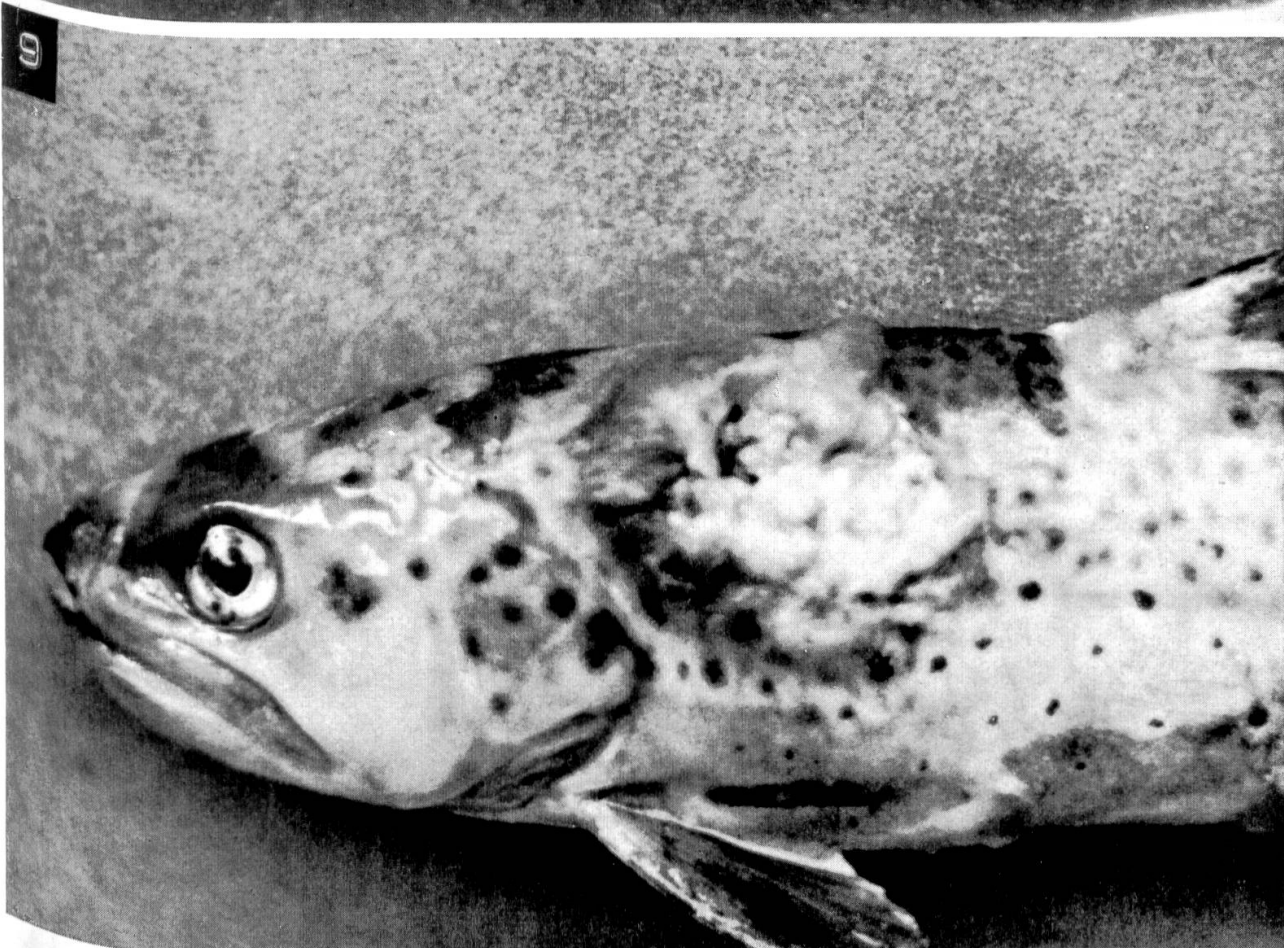
Pilze und Bakterien: Wasserschimmel (*Saprolegnia parasitica*, identifiziert 1968 von Willoughby in England und 1968 von Stuart und Fuller in Irland) spielt im Sekundärstadium eine stark verschlimmernde Rolle. Saprolegnien sind ubiquitär und stellen sich auch bei Hälterung der Fische in sauberem Aquariumwasser ein. Im Primärstadium konnten wir die Pilze jedoch in der Haut nie nachweisen (histologisch). Andere Ursachen, wie Verletzungen, Einwirkung von chemischen Stoffen, Kälteschock oder Parasiten, können ebenfalls zu einem sekundären Befall der Haut mit Saprolegnien führen. Dasselbe gilt für Myxobakterien, die von Jensen sowie später von Brown und Collins als die Erreger der UDN angesehen wurden. Carbery fand keinen wesentlichen Unterschied in bezug auf den Befall der Haut mit Myxobakterien zwischen gesunden und UDN-kranken Fischen. Sowohl im Primär- wie im Sekundärstadium kommt es häufig zu Infektionen mit *Aeromonas hydrophila* oder *Aeromonas salmonicida*. Die Ulcera sind dann meistens stark gerötet. Die *Aeromonas*-infektionen können lokal bleiben oder septikämisch verlaufen, wobei sekundär das Bild der Furunkulose entsteht.

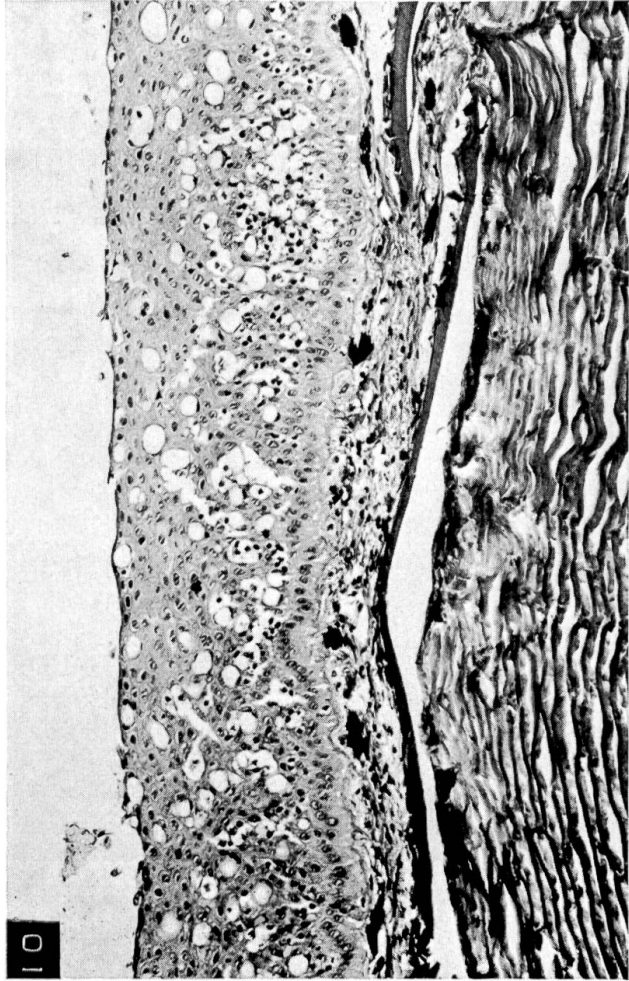
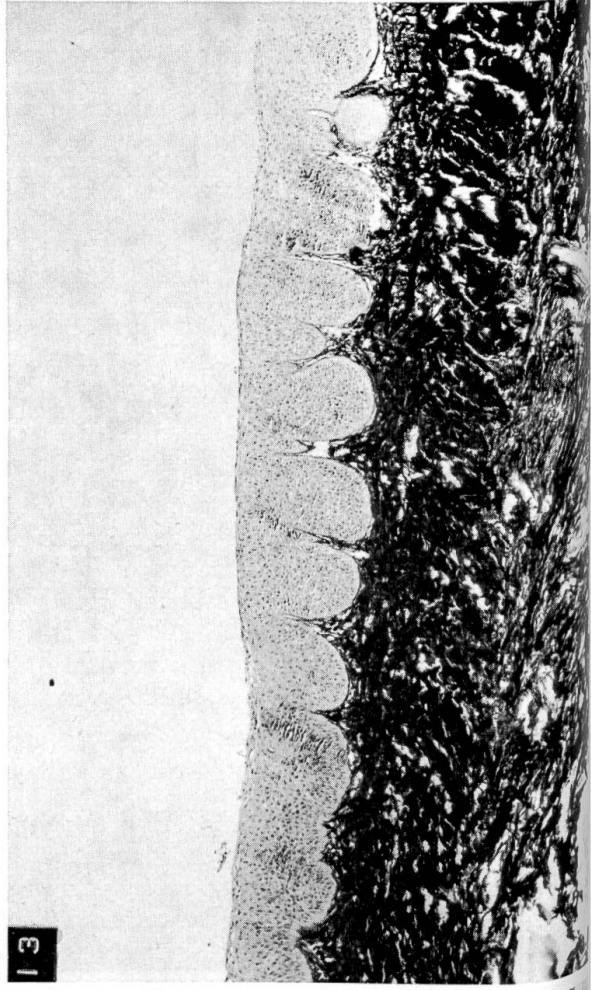
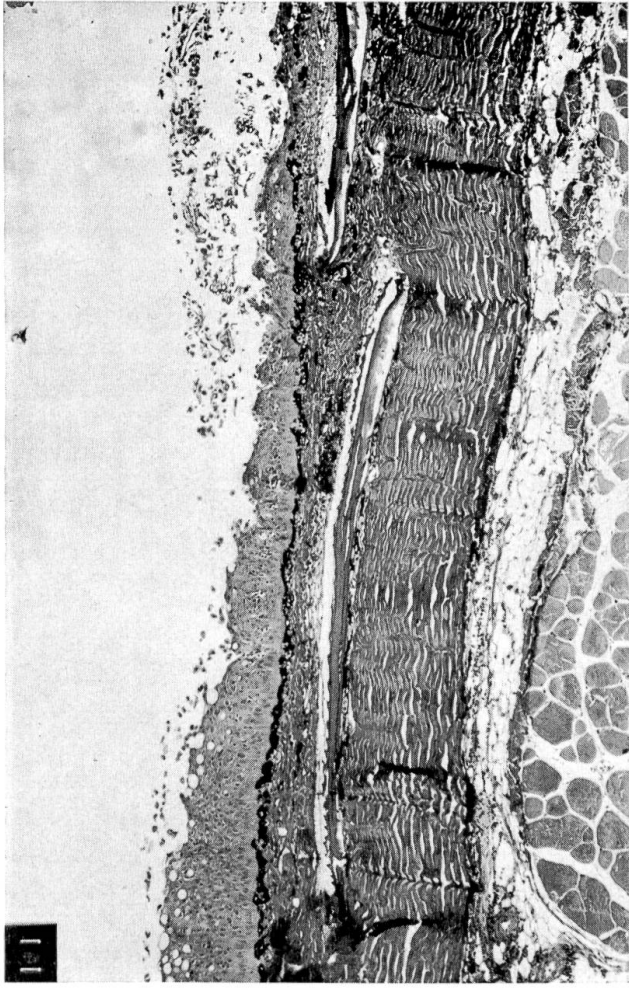
Abb. 8 Künstlich infizierte, einjährige Bachforellen, Sekundärstadium. Aufnahme unter Wasser.
 Abb. 9 UDN-Bachforelle, Sekundärstadium. Zweifrankensteinstückgroßes, tiefes Ulcus hinter der linken Kieme.

100



101





Krankheitsfördernde Faktoren: Die UDN ist eine ausgesprochene Krankheit des kalten Wassers. In den Gewässern der Schweiz treten die ersten Fälle jeweils anfangs Oktober auf. Bei regelmäßigen Kontrollabfischungen konnten wir in einem verseuchten Bach im April noch mehr als 70% der geschlechtsreifen Bachforellen als befallen feststellen. Im April waren es schon deutlich weniger. Im Mai fanden wir nur noch wenige Prozente mit typischen Läsionen, die alle im Stadium 3 waren. Von Mitte Juni an konnten wir überhaupt keine Fische mit UDN-Läsionen mehr feststellen. Diese Beobachtungen decken sich mit denjenigen der Fischereiaufseher.

Auch die Laichzeit wirkt sich deutlich erschwerend auf den Verlauf der UDN aus. Von den mehreren hundert UDN-kranken Bachforellen und Äschen, die uns aus verseuchten Gewässern zur Untersuchung eingeschickt wurden, waren nur ganz vereinzelte jünger als zweijährig, d.h. nicht geschlechtsreif. In der Aare bei Bern trat die UDN im Winter 1972/73 zuerst massiv bei den Bachforellen während deren Laichzeit, speziell vom November bis Ende Januar, auf. Zuerst sahen wir fast nur kranke Milchneer, im Januar dann auch viele Rogner. Die Äschen blieben vorerst verschont, erkrankten aber später, ebenfalls während der Laichzeit (März/April), schwer. In einer Fischzucht, wo verseuchte Bachforellen gehalten wurden, kam es auch zu einer Massenerkrankung der *Salmo-shaster*-Regenbogenforellen (Winterlaicher). Im Mai wurde uns dann auch noch eine erkrankte, gewöhnliche Regenbogenforelle aus der Aare gebracht. Dieselbe war laichreif. Die Laichzeit wirkt auf die Fische als Stress mit Ausschüttung von Cortison und Cortisol (Schmidt und Idler, Fagerlund, Hane und Robertson u.a.). Dies führt zu einer allgemein verminderten Abwehr. Dazu kommt, daß beim Fisch die Immunkörperbildung bei tiefen Wassertemperaturen, wie sie während der Laichzeit der Bachforellen und Äschen herrschen, wesentlich schlechter ist als bei sommerlich hohen Wassertemperaturen (H. H. Reichenbach-Klinke u.a.).

Daß eine abwassergeschädigte Fischhaut gegenüber der UDN anfälliger ist, ist denkbar. Sicher ist, daß die Seuche auch in sauberen Berggewässern und in Aquarien, die mit Trinkwasser gespiesen werden, vorkommt.

Ich konnte beobachten, daß der Verlauf der Seuche in stark mit Abwassern belasteten Gewässern verlustreicher war als in relativ sauberen. In solchen verschmutzten Bächen ist im Winter die Nährstoffbasis oft sehr knapp. Bei den meistens herrschenden Niederwasserständen werden viele Kleinlebewesen durch die Abwasser vernichtet. Auch ist in der kalten Jahreszeit die Entwicklung von

Abb. 10 UDN-Bachforelle, Histologie des frühen Primärstadiums. Auflockerung der Epidermis und herdförmige Zellnekrosen. (Die Tafel mit den Abb. 10–13 ist zur Betrachtung um 90° zu drehen.)

Abb. 11 UDN-Bachforelle, spätes Primärstadium im Übergang zum Sekundärstadium. Hypodermis größtenteils zerstört, Basalmembran noch intakt. H. & E, mittl. Vergr.

Abb. 12 UDN-Bachforelle, Sekundärstadium. Völlige Zerstörung der Epidermis. Die Hypodermis und die darunterliegende Muskulatur sind von Saprolegnien durchwachsen. Grocott, mittl. Vergr.

Abb. 13 UDN-Bachforelle, Tertiärstadium. Narbige Abheilung des Ulcus, nachdem das nekrotische, von Pilzen durchwachsene Gewebe abgestoßen ist. Van Gieson, mittl. Vergr.

Mücken nur sehr spärlich. Es könnte daher ungenügende Ernährung mit schuld an den hohen Verlusten sein. Reichenbach-Klinke berichtet von Behandlungserfolgen mit Hilfe von vitaminreicher Ernährung und guter Sauerstoffversorgung.

Juvenile Fische sind wesentlich weniger anfällig für UDN (J. T. Carbery, R. J. Roberts). Bachforellenjährlinge, die wir durch Kontakt infizierten, zeigten eine monatelange Inkubationszeit und einen ausgesprochen chronischen Verlauf.

Regenbogenforellen werden als weniger anfällig gegen UDN bezeichnet (Carbery). In unseren Übertragungsversuchen verhielten sich mehrjährige, aber sterile Regenbogenforellen ähnlich wie junge Bachforellen, d.h. sie erkrankten erst nach mehrwöchiger Inkubationszeit, wobei sie jeweils an sekundären Pilz- und Aeromonasinfektionen eingingen.

Medikamentelle Behandlung von UDN-kranken Fischen: In verschiedenen Versuchen gelang es, mit pilzwidrigen Bädern (z.B. Malachitgrün), die Ulcera zur Abheilung zu bringen (vgl. auch R. J. Roberts, J. T. Carbery u. a.), wobei sich das Allgemeinbefinden besserte. Rückfälle sind jedoch häufig. Erhöhung der Wassertemperatur von 10 auf 15°C hatte in unserem Versuch zwar ein Verschwinden des Saprolegnienbefalls zur Folge. Dafür gingen die Fische aber an Aeromonasinfektionen ein. Der Versuch müßte unter gleichzeitiger Bakterienbekämpfung wiederholt werden.

Übertragung: Der Erreger scheint im Wasser ziemlich resistent gegen äußere Einflüsse zu sein. Zum mindesten blieben bei uns wassergefüllte, aber fischleere Haltertröge über mehrere Wochen infektiös. Es muß daher angenommen werden, daß außer direktem Kontakt und dem Wasser auch nasse Fischereigerätschaften (Feumer, Stiefel, Fangelektroden), eventuell Wasservögel und Ratten eine Rolle bei der Seuchenverschleppung spielen. Eine sehr starke Ausbreitung hat nachgewiesenermaßen in den Fischzuchten, wo kranke Laichfische zusammen mit gesunden gehältert wurden, stattgefunden. Ob der Erreger über Bruteier oder Setzlinge weitergegeben werden kann, ist noch nicht abgeklärt. Das gleiche gilt für die Frage, ob andere, nicht anfällige Fischarten eventuell Virusträger sein können.

Differentialdiagnose: Die UDN ist am ehesten mit der Furunkulose zu verwechseln. Diese durch *Aeromonas salmonicida* verursachte Seuche ist jedoch eine ausgesprochene Sommerkrankheit. Sie befällt Jungfische wie Altfische, ist häufig septikämisch und läßt sich mit Antibiotika und Sulfonamiden gut beeinflussen. Bei Regenbogenforellen in Fischzuchten verursacht sie sehr große Verluste. Die Geschwüre sitzen nicht in der Epidermis, sondern in der Hypodermis und der Muskulatur. Sie zeigen eine sehr starke Gewebeschmelzungstendenz und brechen häufig nach außen oder nach der Bauchhöhle durch.

Bei der Schwanzfäule (Myxobakterieninfektion/Pantothensäuremangel), einer ausgesprochenen Halterkrankheit, spielt der sekundäre Saprolegnienbefall ebenfalls eine Rolle. Die Nekrosen sind jedoch meistens auf den Schwanz und die Schwanzflosse beschränkt. Sie erstrecken sich bis auf die Knochen.

Diagnosestellung: Die Diagnose der UDN stützt sich zurzeit nur auf die klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Symptome sowie auf den Verlauf. Spezifische Nachweismethoden stehen noch nicht zur Verfügung. Mit Hautextrakten im Agargel angestellte Serumpräzipitationen haben zwar z. T. positive Reaktionen ergeben. Es steht jedoch nicht fest, ob dieselben gegen den eigentlichen Erreger oder eventuell Sekundärkeime (Saprolegnien, Aeromonaskeime) gerichtet waren.

Bekämpfung und Prognose: Da die UDN heute praktisch über die ganze Schweiz ausgebreitet ist, ist eine wirksame Eindämmung nicht mehr möglich. Es ist zu hoffen, daß sich nach zwei bis drei verlustreichen Jahren ein Gleichgewicht zwischen Erreger und durchgeseuchten Fischen einstellt, wobei abzuwarten ist, wie belastungsfähig eine im weniger anfälligen Jungfischalter erworbene Immunität ist. Vielleicht daß dann eine künstliche Durchseuchung des Besatzmaterials in den Fischzuchten erwogen werden kann. Gefährlich scheint mir das Aussetzen von größeren Mengen nicht durchgeseuchter, geschlechtsreifer Fische in ein befallenes Gewässer, da dadurch das erreichte Gleichgewicht wieder gestört werden könnte. Da anzunehmen ist, daß die UDN aus dem Ausland durch den Menschen in die Schweiz eingeschleppt worden ist – dafür sprechen das fast gleichzeitige Auftreten in verschiedenen Landesteilen sowie die Seuchenausbrüche in Gewässern, deren Unterläufe noch nicht verseucht waren – stellt sich die Frage, ob in Zukunft auch in bezug auf Fischseuchen wirksame grenztierärztliche Maßnahmen erwogen werden sollten. Ich denke dabei an die Einfuhrsperre für Fische aus verseuchten Gebieten und an den Desinfektionszwang von Fischereitensilien.

Verdankung

Dem Institut für Tierpathologie der Universität Bern und Herrn W. Meyer, Tierarzt, bin ich für die Herstellung und Überlassung der histologischen Bilder zu Dank verpflichtet.

Zusammenfassung

Die Ulcerative Dermal-Nekrose (UDN) wird in der Schweiz seit 1970 beobachtet. Heute ist sie in allen größeren Fließgewässern anzutreffen. In Westeuropa waren 1972 Irland, Schottland, England, Frankreich, Belgien, Luxemburg, die BRD, Österreich und die Schweiz verseucht (FAO-Rapporte). Fraglich waren Jugoslawien und Norwegen.

In der Schweiz erkranken vorwiegend Bach- und Seeforellen sowie Aeschen. In einer Vermehrungszucht kam es zu einer Massenerkrankung von Regenbogenforellen (Winterlaicher).

Die UDN ist eine ausgesprochene Winterkrankheit, die in der Schweiz vom Juni bis zum September völlig verschwindet. Kranke, noch nicht geschlechtsreife Jungfische sind im Freigewässer sehr selten. Im Versuch gelang es, Bachforellenjährlinge zu infizieren, wobei die Expositionszeit bis zu mehreren Monaten betrug.

Die Krankheit verläuft in drei Stadien:

Stadium 1: Nach einer meistens nur ein bis wenige Tage dauernden Inkubationszeit entstehen am ganzen Körper, vorwiegend aber auf dem Kopf, den Kiemendeckeln und den Flossenbasen, große, scharf umschriebene, helle, gelbliche bis bräunliche Flecken.

Stadium 2: Verpilzung der Flecken mit Saprolegnien und häufige Infektionen mit *Aeromonas hydrophila* oder *salmonicida*. Aus den oberflächlichen Epidermisnekrosen werden bis in die Hypodermis und Muskulatur reichende Ulcera.

Stadium 3 (relativ selten): Die verpilzten Haut- und Flossenteile fallen heraus, und die Wunden vernarben, wobei Rezidive speziell nach Transporten jedoch häufig sind.

Die Morbidität bei geschlechtsreifen Bachforellen ist im Kontaktversuch fast 100%. Die Mortalität – sie ist im Stadium 2 am größten – kann sehr hoch sein (im Freigewässer, gemessen am Gesamtbestand der adulten Fische, 10–80%).

Es wird auf die Bedeutung infizierter Geräte und der Hälterung kranker Laichfische für die Seuchenverschleppung hingewiesen. Der Erreger (Virus?) ist nicht bekannt. Die Diagnose stützt sich mangels spezifischer Nachweismethoden auf die Klinik, den Verlauf und die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen der Haut. An den internen Organen sind keine typischen Veränderungen nachweisbar.

Eine seuchenpolizeiliche Bekämpfung der UDN ist in der Schweiz wegen der allgemeinen Ausbreitung nicht mehr möglich. Es ist zu hoffen, daß sich nach einigen Jahren ein Gleichgewicht zwischen dem Erreger und den empfänglichen Fischen einstellt, das aber durch das Aussetzen von größeren Mengen nicht durchgeseuchter, geschlechtsreifer Fische gestört werden könnte.

Résumé

La nécrose dermique ulcéreuse (NDU) a été observée en Suisse depuis 1970 et actuellement on la rencontre dans toutes les rivières. En 1972, l'Europe de l'Ouest avec l'Irlande, l'Ecosse, l'Angleterre, la France, la Belgique, le Luxembourg, la République fédérale allemande, l'Autriche et la Suisse étaient contaminés (rapport de la FAO). En Yougoslavie et en Norvège la situation était douteuse.

Ce sont surtout les truites de rivière, les truites du lac et les ombres qui sont atteints en Suisse. Dans une pisciculture il y a eu une épidémie importante chez la truite arc-en-ciel.

La NDU est une maladie d'hiver essentielle qui disparaît complètement de juin à septembre en Suisse. On rencontre très rarement des jeunes poissons malades dans les rivières. Il a été possible d'infecter artificiellement des truites de rivière d'une année pour lesquelles la durée d'exposition était de plusieurs mois.

La maladie évolue en trois stades:

Stade 1: Après une courte période d'incubation de quelques jours on constate la présence sur tout le corps de grosses taches circonscrites, claires, jaunâtre à brunâtre, elles sont spécialement localisées à la tête, à l'opercule et à la base des nageoires.

Stade 2: Les taches se couvrent de champignons (Saprolegnie) et sont souvent infectées par *Aeromonas hydrophila* ou *salmonicida*. A partir de la nécrose épidermique superficielle des ulcères atteignent l'hypoderme et la musculature.

Stade 3: (relativement rare). Les parties de la peau et des nageoires envahies par les champignons tombent et les plaies se cicatrisent. Cependant des récurrences sont fréquentes surtout après un transport.

La morbidité chez les truites de rivière adultes atteint presque 100% dans les expérimentations par contact. La mortalité peut être très élevée, surtout au stade 2. Dans les eaux libres elle atteint 10 à 80% de la population totale des poissons adultes. Des ustensiles infectés et la présence de cadavres de poissons malades jouent un rôle prépondérant dans la dissémination de l'épidémie. L'agent causal (virus?) est inconnu. Le diagnostic repose sur l'examen clinique, l'évolution et les modifications anatomo-pathologique et histologique de la peau. Une méthode spécifique pour la mise en évidence fait défaut. On ne décèle aucune modification typique sur les organes internes.

Il n'est plus possible de réaliser en Suisse une lutte par une police des épizooties à cause de la trop grande dissémination de l'infection. Il faut souhaiter que dans quelques années un équilibre sera atteint entre l'agent causal et les poissons réceptifs, mais qui pourrait être détruit en effectuant leur remplacement par de grandes quantités de poissons adultes, sains et non protégés.

Riassunto

La necrosi dermale ulcerativa (UDN) è stata individuata in Svizzera dal 1970. Oggi essa è presente in tutti i grossi corsi d'acqua. Nell'Europa occidentale i paesi colpiti erano l'Irlanda, la Scozia, l'Inghilterra, la Francia, il Belgio, il Lussemburgo, la Germania occidentale, l'Austria e la Svizzera. (Rapporto della FAO). E dubbio se la malattia è stata accertata in Jugoslavia ed in Norvegia.

In Svizzera vengono colpite essenzialmente le trote di fiume e di lago, nonché i temoli. Durante il periodo della fregola si verifica l'infezione di massa delle trote arcobaleno.

La UDN è essenzialmente una malattia invernale, che scompare completamente in Svizzera da giugno a settembre. Pesci giovani, non ancor sessualmente maturi che si trovano in acque libere sono di rado ammalati. Sperimentalmente è stato possibile infettare trote di fiume, di un anno, dopo un periodo d'esposizione di diversi mesi.

La malattia si evolve in tre stadi:

1. stadio: dopo un periodo d'incubazione che dura solo uno o pochi giorni si formano su tutto il corpo, però di preferenza al capo, ai copribranchie ed alla base delle pinne, macchie grosse, chiaramente delimitate, chiare, giallastre o brunastre.

2. stadio: Si installa spesso una infezione con miceli del tipo Saprolegnie od infezioni con *Aeromonas hydrophila* o salmonicida. Si formano ulcerazioni che dalla superficie cutanea entrano fino nell'ipoderma o nella muscolatura.

3. stadio: (relativamente raro). Le parti cutanee o delle pinne colpite dai miceli cadono e le ferite cicatrizzano, dove spesso si notano recidive in caso di trasporto.

La morbilità nelle trote di fiume sessualmente mature è quasi 100%, come è stato dimostrato con un esperimento di contatto. La mortalità, più elevata nel secondo stadio, può essere molto alta (nei corsi d'acqua liberi essa assomma al 10-80% dell'effettivo totale dei pesci adulti).

Si ricorda l'importanza degli strumenti infettati per la propagazione della malattia e quella dei riproduttori. L'agente (Virus?) non è conosciuto. La diagnosi, mancando sistemi diagnostici specifici, si basa sulla clinica, il decorso, le lesioni patologico-anatomiche e sull'istologia delle parti alterate. Non si verificano lesioni agli organi interni.

Una lotta della UDN in Svizzera non è più possibile, sul piano della polizia epizootica, essendo la malattia troppo diffusa. È da sperare che nel corso dei prossimi anni si installerà una relazione di equilibrio fra l'agente e il pesce recettivo. Questo equilibrio viene però rotto che l'immissione di grandi quantità di avanatti nei corsi d'acqua.

Summary

Ulcerative Dermal Necrosis (UDN) was first observed in Switzerland in 1970. Now it is found in all the larger flowing waters. According to WHO reports, in 1972 the following areas of Western Europe were infected: Ireland, Scotland, England, France, Belgium, Luxembourg, German Federal Republic, Austria and Switzerland, and possibly Yugoslavia and Norway.

In Switzerland the disease affects mainly river trout, lake trout and graylings. There was a mass outbreak of the disease in a breeding colony of rainbow trout (winter spawners).

UDN is definitely a winter disease and disappears completely in Switzerland between June and September. It is very rarely found among immature young fish in open waters. Experimentally it was possible to infect yearling river trout, the exposition period in some cases lasting several months.

The disease passes through three stages:

Stage 1: after an incubation period usually lasting only one or two days the whole body, particularly the head, gill-covers and fin bases, shows large, sharply outlined, pale, yellow to brownish patches.

Stage 2: The patches become covered with *Saprolegnia* and are frequently infected with *Aeromonas hydrophila* or *salmonicida*. The superficial epidermal necrosis develops into ulcers penetrating into the hypodermis and musculature.

Stage 3: (relatively rare). The fungus-infected parts of the skin and fins fall off and the wounds cicatrise, but often re-open, especially after transport.

In the contact experiment, morbidity was almost 100% among mature river trout. Mortality – at its maximum in stage 2 – can be very high (in open waters 10 – 80% of all mature fish).

Attention is drawn to the important part in the spread of the disease played by infected fishing tackle and by diseased fish in spawning receptacles. The germ causing the disease is not known, and may be a virus. As there are no specific methods of proving the presence of the disease, diagnosis depends on clinical symptoms, the course of the disease and the pathological-anatomical and the histological changes of the skin. No typical changes are to be found in the inner organs.

It is no longer possible to combat UDN in Switzerland by official preventive measures, as it is already too widespread. Perhaps after a few years a balance will be achieved between the germ causing the disease and the receptive fish, but this balance could easily be upset if large numbers of mature fish were to be set out without having first gone through the disease.

Literatur

Carbery J.T.: Ulcerative Dermal Necrosis of Salmonids in Ireland. *Symp. zool. Soc. London* 24, 39–49 (1968a). – Malcolm Love E.: The chemical Biology of Fishes. *Acad. Press, London-New York* 1970, S. 112–115. – Murphy T.: Panel Review on Ulcerative Dermal Necrosis (UDN) of Salmonids. *FI: EIFAC 72/SC II-Symp.* 7, 11 March, 1972. – Otte E.: Die gefährliche «Hautnekrose». *Österreichs Fischerei* 8/9, 123–124 (1971). – Reichenbach-Klinke H.H.: Die inf. Bauchwassersucht (IBW) der Karpfen, R. Oldenburg-München-Wien 1970, S. 17 bis 19. – Reichenbach-Klinke H.H.: Investigations on Ulcerative Dermal Necrosis (UDN) in the Alps. *FI: EIFAC 72/SC II-Symp.* 15, 11 March, 1972.

BUCHBESPRECHUNG

Berichtigung: In der Besprechung des Merck Veterinary Manual (in Band 115; 1973, Heft 12, Seite 596 dieses Archivs) wurde irrtümlicherweise als Bezugsquelle die Merck-Vertretung in der Schweiz angegeben. Das Werk ist aber ausschließlich durch medizinische oder wissenschaftliche Buchhandlungen zu beziehen.