

## FISCH UND UMWELT

# Das M74-Syndrom des Ostseelachses (*Salmo salar*): Symptome, Verbreitung und Ursachen

Thomas Lang, Institut für Fischereiökologie

Der vorliegende Beitrag gibt einen Überblick über das M74-Syndrom des Ostseelachses, das seit 1974 bekannt ist und seit 1992 in schwedischen und teilweise auch finnischen Zuchtanlagen zu großen Verlusten bei künstlich erbrüteten Dottersacklarven führt. Das Syndrom tritt nur bei Nachkommen von zum Laichen in die Flüsse aufsteigenden Wildlachsen auf und nicht bei Nachkommen von Laicherbeständen, die permanent in Zuchtbetrieben gehalten werden. Das Syndrom scheint auf die Ostsee beschränkt zu sein, wo es in allen noch verbliebenen schwedischen (mit Ausnahme der Westküste) und finnischen Lachsflüssen, aber auch bei Populationen estnischer Flüsse und der russischen Neva beobachtet wurde. In Schweden und Finnland trat das Syndrom in den vergangenen Jahren bei Nachkommen von bis zu 80 % der für die Zucht verwendeten weiblichen Lachse auf und resultierte in einer Larvensterblichkeit von bis zu 90 %. Als primäre Ursache wird ein ernährungsbedingter Mangel an Thiamin (Vitamin B<sub>1</sub>) vermutet, allerdings scheinen auch andere Umweltfaktoren von Bedeutung zu sein. Es wird befürchtet, daß das Syndrom eine gravierende Gefahr für den Fortbestand der wenigen sich noch natürlich fortpflanzenden Populationen des Ostseelachses darstellt.

### Einleitung

Über umweltbedingte Fortpflanzungs- und Entwicklungsstörungen bei Ostseefischen ist in der Vergangenheit wiederholt berichtet worden. So ergaben experimentelle Untersuchungen an künstlich erbrüteten Flunder- und Heringseiern einen Zusammenhang zwischen der Schadstoffbelastung der Muttertiere und dem abnehmenden Schlupferfolg der Larven, und auch bei unter natürlichen Bedingungen abgelegten Eiern verschiedener Fischarten traten bei den sich entwickelnden Embryonen hohe Mißbildungsraten auf. Quappen (*Lota lota*) aus stark mit Schadstoffen aus der Papier- und Stahlindustrie belasteten Regionen im Bottnischen Meerbusen erwiesen sich als unfruchtbar und konnten sich nicht mehr fortpflanzen (Bengtsson und von Westernhagen 1996). Neben diesen in erster Linie menschlichen Aktivitäten zugeschriebenen Störungen konnten auch natürlich bedingte negative Einflüsse auf die Fortpflanzungsfähigkeit beobachtet werden. So nahm z.B. der Rekrutierungserfolg beim Ostseedorsch (*Gadus morhua*) bis in die neunziger Jahre hinein aufgrund von Veränderungen im Salzgehalt in den Laichgebieten deutlich ab. Durch das langjährige Ausbleiben eines Einstroms von salzhaltigem Nordseewasser kam es zu einem Rückgang des Salzgehaltes und aufgrund der Dichteveränderung des Wassers zu einem Absinken der Dorscheier in sauerstoffarmes Tiefenwasser und damit zu einem vermehrten Absterben der Dorschembryonen (Wieland 1987).

In den vergangenen Jahren ist ein weiteres Phänomen mit gravierenden Konsequenzen für die Fortpflanzung

in den Vordergrund des Interesses gerückt: das M74-Syndrom des Ostseelachses. Der Name des Syndroms leitet sich von dem schwedischen Wort für Umwelt (miljö) und dem Jahr seines erstmaligen Nachweises in Schweden ab (Börjeson et al. 1994). Seit dieser Zeit wird

#### **The M74-Syndrome of Baltic salmon (*Salmo salar*): symptoms, geographical distribution and causes**

An overview is presented on the M74-Syndrome of Baltic salmon which is known since 1974 and which, since 1992, has caused considerable losses of artificially produced yolk-sac larvae in Swedish and Finnish hatcheries responsible for compensatory salmon stocking programmes. The syndrome only affects offspring of wild salmon ascending the rivers for spawning and not offspring derived from salmon broodstocks permanently kept in hatcheries. The syndrome seems to be restricted to the Baltic Sea where it has been recorded in all of the remaining Swedish (except the west coast) and Finnish salmon rivers as well as in populations of Estonian rivers and the Russian River Neva. In Sweden and in Finland, the syndrome has been recorded in recent years in offspring of up to 80 % of female salmon used for spawning and resulted in a larval mortality of up to 90 %. A nutrition-associated thiamine (vitamin B<sub>1</sub>) deficiency is considered as primary cause. However, other environmental factors seem to be involved in addition. There is concern that the syndrome constitutes a major threat with respect to the survival of the few still naturally reproducing populations of Baltic salmon.

das Syndrom regelmäßig in schwedischen und seit 1986 auch in finnischen Zuchtanlagen (Soivio 1994) beobachtet, in denen Lachse für Besatzmaßnahmen künstlich erbrütet und aufgezogen werden. Es verursacht dort große Verluste bei den frühen Entwicklungsstadien der Lachse, den Dottersacklarven.

Der Ostseelachs ist eine Variante des Atlantischen Lachses (*Salmo salar*), die vermutlich vor ca. 10 000 Jahren mit dem Schmelzen der Eiskappen aus dem Nordatlantik in den Ostseeraum einwanderte. Aufgrund der später folgenden und ca. 2000 Jahre andauernden vollständigen geographischen Isolation der Ostsee vom Atlantik entwickelte der Ostseelachs charakteristische genetische Merkmale, die ihn deutlich von anderen Populationen außerhalb der Ostsee unterscheiden. Vermutlich aufgrund der lange anhaltenden Isolation kommt es auch heute nicht zu Wanderungen und einer genetischen Vermischung von Lachspopulationen der Ostsee und des Atlantiks (Karlsson und Karlström 1994). Bedingt durch das Fortpflanzungsverhalten der Lachse (das Laichen erfolgt in den Oberläufen der Flüsse, in denen die Lachse geboren wurden) bildeten sich auch innerhalb der Ostsee genetisch und phänotypisch unterschiedliche Lachspopulationen heraus, deren Bestand allerdings seit einer Reihe von Jahrzehnten durch wasserbauliche Maßnahmen, aber auch durch Umweltverschmutzung und Fischerei stark gefährdet ist. Während Lachse im vergangenen Jahrhundert noch in 60 bis 70 Flüssen ablaichten, von denen die Mehrzahl in den Bottnischen Meerbusen mündet (40 davon in Schweden), so existierten Ende der achtziger Jahre dieses Jahrhunderts nur noch 20 Flüsse, in denen die Lachse – wenn auch eingeschränkt – geeignete Bedingungen für eine natürliche Fortpflanzung vorfanden (Ackefors et al. 1991). Es wird geschätzt, daß als Resultat dieser Entwicklung die natürliche Produktion von Nachkommen (Smolts) von einer Anzahl von 8 Mio. Exemplaren zur Jahrhundertwende auf eine Zahl von 0,4 Mio. zu Beginn der neunziger Jahre sank (Karlsson und Karlström 1994) und daß heute lediglich noch ca. 10 % der Nachkommen des Ostseelachses aus natürlicher Fortpflanzung stammen, während sich der restliche Bestand aus Besatzmaßnahmen rekrutiert (Bengtsson und von Westernhagen 1996).

Diese Tendenz wurde frühzeitig erkannt, und bereits Ende des vergangenen Jahrhunderts erfolgten sporadische Besatzmaßnahmen zur Stützung des natürlichen Lachsbestandes. Aber erst seit 1950 wurde in Schweden und seit 1980 auch in Finnland mit der Zucht von Ostseelachsen für Besatzzwecke in großem Maßstab begonnen. Dieses geschah in Schweden zeitlich parallel zum zunehmenden Verlust von Laichgewässern durch den Bau von Wasserkraftwerken und der damit verbundenen Blockade der Flüsse durch Staumauern. Die Zucht der Lachse erfolgt im Rahmen von staatlich vorgeschrie-

benen Kompensationsprogrammen, die von Kraftwerksbetreibern finanziert werden (Ackefors et al. 1991, Karlsson und Karlström 1994).

Im Rahmen des schwedischen Besatzprogrammes wird ein Teil der von Sommer bis Frühherbst zum Laichen in die Flüsse aufsteigenden Lachse mit Hilfe von in den Flußmündungen fest installierten Netzfallen gefangen. Die Lachse verbleiben bis zu ihrer endgültigen Laichreife im Spätherbst in Zuchtanstalten und werden dann zur Laichgewinnung abgestreift. Je nach Eigenart der Flüsse werden hierfür zwischen 50 und 400 Laichpaare verwendet. Die von einzelnen weiblichen Lachsen gewonnenen Eier werden künstlich befruchtet und erbrütet und dabei nicht mit denen anderer Weibchen vermischt. Die Larven schlüpfen im Frühjahr des folgenden Jahres und verbleiben für ein bis zwei Jahre in den Anlagen, bis sie das Smolt-Stadium bei einer Größe von durchschnittlich ca. 18 cm erreicht haben. Im Frühjahr werden sie dann in den Flüssen ausgesetzt, in denen ihre Eltern gefangen wurden. Dieses soll gewährleisten, daß sie bei Erreichen der Geschlechtsreife aufgrund ihres ausgeprägten Heimfindevermögens zum Laichen in diese Flüsse zurückkehren. Mit dieser Vorgehensweise soll ein Erhalt der noch existierenden lokalen Lachspopulationen sichergestellt werden. Das finnische Besatzprogramm, das ab 1980 intensiviert wurde, unterscheidet sich deutlich von dem schwedischen. Es existieren mehrere Zuchtbestände adulter Lachse, die aus unterschiedlichen Flußsystemen rekrutiert, aber permanent in Zuchtanstalten gehalten und vermehrt werden. Es handelt sich hierbei jedoch nicht um genetisch „reine“ Populationen, da regelmäßig Fische aus anderen Flüssen hinzugefügt worden sind. In einigen Zuchtanstalten werden aber auch wie in Schweden Wildlachse abgestreift und deren Nachkommen aufgezogen. Die Anzahl der in die Flüsse ausgesetzten jungen Lachse (überwiegend Smolts, aber z.T. auch jüngere Stadien) beträgt jährlich sowohl in Schweden als auch in Finnland ca. zwei Millionen Exemplare. Eine weitere Millionen Lachse wird von anderen Ostseeländern ausgesetzt (Karlsson und Karlström 1994).

### Symptome des M74-Syndroms

Die ersten 1974 in schwedischen Zuchtanstalten gemachten Beobachtungen ergaben einen ungewöhnlichen Anstieg der Sterblichkeit bei künstlich erbrüteten Larven. Nähere Untersuchungen zeigten dann aber, daß erste Symptome bereits zwei bis drei Wochen nach dem Schlupf während der Periode der Dottersackresorption auftreten, also bevor die Larven zu einer aktiven Nahrungsaufnahme übergehen. Betroffene Larven reagieren zunächst überempfindlich auf externe Reize, werden dann aber apathisch, zeigen kaum noch Schwimmbewegungen und nur noch geringe Fluchtreaktionen bei Störungen. Sie sind dunkler pigmentiert als gesunde

Larven und weisen Blutungen in Herznähe, einen geschwollenen Dottersack (z.T. mit weißen Einschlüssen) sowie einen Exophthalmus (hervorstehende Augen) auf. Die Leberzellen sind stark vakuolisiert und haben einen niedrigen Glykogengehalt. Enzymatische Messungen ergaben bei betroffenen Larven eine Aktivierung des Entgiftungssystems der Leber (Cytochrom P450 Enzyme, EROD), welches u.a. bestimmte organische Schadstoffe chemisch umwandelt und damit unschädlich macht. Der Tod der Larven tritt innerhalb von drei bis fünf Tagen nach dem Auftreten erster klinischer Symptome auf. In der Regel sind davon alle Nachkommen eines Weibchens betroffen (ICES 1994, Bylund und Lerche 1975). Interessanterweise treten die beschriebenen Symptome lediglich bei Nachkommen von in den Flüssen gefangenen Lachsen (sowohl bei Vertretern der wenigen noch existierenden ursprünglichen Bestände als auch bei den aus Zuchtmaßnahmen stammenden) und nicht bei Nachkommen von ständig in Gefangenschaft gehaltenen adulten Zuchtfischen auf (wie z.B. im finnischen Besatzprogramm).

Seit Anfang der neunziger Jahre werden auch bei den in den Flüssen gefangenen adulten Laichfischen Verhaltensveränderungen beobachtet. Es handelt sich dabei um Gleichgewichtsstörungen, dem sogenannten „wiggling“, deren Ausmaß im Laufe der endgültigen Gonadenreife in den Zuchtanstalten zunimmt. Bis zu 10 % der Lachse mit solchen Störungen sterben. Erbrütungsversuche ergaben, daß die Nachkommen von 99 % der weiblichen Lachse mit Gleichgewichtsstörungen das M74-Syndrom aufwiesen, während es bei Weibchen ohne Störungen nur 71 % waren (Börjeson et al. 1994.) Bei männlichen Tieren konnte ein solcher Zusammenhang nicht gefunden werden.

Neben dem Verhalten gibt es ein weiteres Merkmal bei adulten Lachsen, das als Indikator für das spätere Auftreten des M74-Syndroms bei den Nachkommen verwendet werden kann. Hierbei handelt es sich um die Pigmentierung der Eier. Normaler Rogen ist aufgrund der Konzentration von Carotinoiden, die mit der Nahrung (z.B. Krebsen) aufgenommen werden, rot-orange gefärbt. Bei Lachsen, deren Nachkommen das M74-Syndrom aufweisen, ist der Rogen häufig blaß-gelb gefärbt, was auf einen Mangel an Carotinoiden hindeutet. Neben der Verfärbung des Rogens scheint auch eine blässere Färbung der Muskulatur adulter Weibchen ein Hinweis für das Auftreten des M74-Syndroms bei den Nachkommen zu sein.

### Geographische Verbreitung und Häufigkeit des M74-Syndroms

Das Syndrom wurde erstmalig 1974 in einer Zuchtanlage am Indalsälven an der schwedischen Ostküste regi-

striert. Es stellte sich dann schnell heraus, daß gleichzeitig auch Anlagen an weiteren Flüssen betroffen waren. Nach derzeitigem Wissensstand scheint das Syndrom aber auf die Ostsee beschränkt zu sein, wo es in allen noch verbliebenen schwedischen und finnischen sowie in estnischen Lachsflüssen und in dem Lachsbestand der russischen Neva beobachtet wurde. Bestände in lettischen Flüssen und an der schwedischen Westküste scheinen nicht betroffen zu sein. Es existieren keine Hinweise auf ein Auftreten des Syndroms in europäischen Lachsbeständen außerhalb der Ostsee. Meldungen über ein Auftreten des Syndroms an der spanischen Küste (Galizien) (ICES 1996) konnten nicht bestätigt werden.

Entgegen der anfänglichen Annahme, daß das Syndrom in der Ostsee nur beim Lachs auftritt, gilt mittlerweile als sicher, daß auch Meerforellen (*Salmo trutta*) betroffen sind. Hohe Mortalitäten in Verbindung mit den auch bei Lachsen zu beobachtenden Symptomen traten Mitte der neunziger Jahre insbesondere in einem Zuchtbetrieb auf den Åland-Inseln auf, in dem Nachkommen aus lokalen Meerforellenpopulationen erbrütet werden (Soivio 1996). Über das Ausmaß des Syndroms in anderen Meerforellenpopulationen besteht bislang allerdings noch Unklarheit.

Dem M74-Syndrom sehr ähnliche Phänomene werden bereits seit den sechziger Jahren auch in Nordamerika bei verschiedenen einheimischen und eingebürgerten Salmonidenarten (u.a. Atlantischer Lachs) z.B. in den Great Lakes und in den Finger Lakes bei New York beobachtet. Bei betroffenen Fischen treten ebenfalls Störungen in der Larvenentwicklung auf, deren Symptome denen des M74-Syndroms sehr ähnlich sind. Das Phänomen wurde unter Verwendung verschiedener Namen („Early Mortality Syndrome“, „Swim-Up Syndrome“, „Cayuga Syndrome“ etc.) wiederholt beschrieben (Fisher et al. 1995, 1996, Fitzsimons 1995, Bylund und Lerche 1995, Marcquenski 1996). Die in nordamerikanischen Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse bildeten dann auch die wesentlichen Grundlagen für die Erforschung der Ursachen des M74-Syndroms in der Ostsee (s.u.).

Die Befallsraten mit dem M74-Syndrom in schwedischen und finnischen Lachszuchtbetrieben sind in Abbildung 1 wiedergegeben (Befallsrate = prozentualer Anteil der für die Zucht verwendeten adulten weiblichen Lachse, deren Nachkommen das M74-Syndrom aufweisen). In Schweden schwankten sie im Zeitraum 1975 bis 1990 zwischen 0 % und 31 %. Ab 1992 stiegen die Werte dann drastisch an und erreichten 1993 einen Maximalwert von nahezu 80 %. Danach deutete sich ein Rückgang an, und im Jahr 1997 lag die Befallsrate nur noch bei 27 %. Auch Daten aus finnischen Betrieben belegen den steilen Anstieg der Befallsrate ab 1992 mit einem

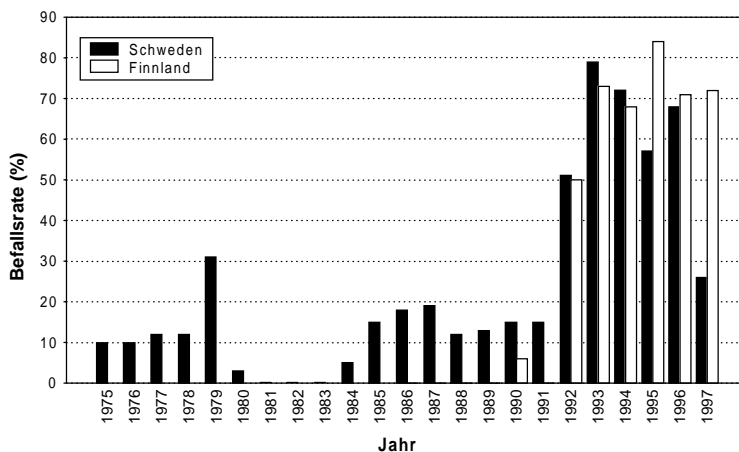


Abb. 1: Befallsrate mit dem M74-Syndrom in schwedischen und finnischen Lachszuchtbetrieben (nach ICES 1998b)

Maximalwert von ebenfalls ca. 80 % im Jahr 1995. Im Gegensatz zu den schwedischen Daten konnte jedoch während der letzten Jahre keine Abnahme der Befallsrate beobachtet werden, und selbst 1997 lag sie noch bei 72 %. Diese Diskrepanz zwischen den schwedischen und finnischen Daten wird damit erklärt, daß in schwedischen Zuchtbetrieben seit einiger Zeit vermehrt ein Auswahlverfahren angewendet wird, bei dem verhaltensauffällige Weibchen und solche mit blaß gefärbten Eiern aussortiert und nicht künstlich vermehrt werden (Bylund, pers. Mitteilung). Dadurch verringerte sich der Anteil potentiell gefährdeter Tiere und damit auch die M74-Befallsrate. Somit könnte es sich bei dem Rückgang der Befallsrate nur um eine scheinbare Verbesserung der Situation handeln. Selektionsmaßnahmen wurden in Finnland nicht angewendet, so daß die finnischen Daten möglicherweise eine verlässlichere Einschätzung der Situation zulassen. Die Gesamtsterblichkeit unter den erbrüteten Larven lag in Schweden und Finnland bei maximal 90 % bzw. 80 % (ICES 1998b), wobei jedoch teilweise deutliche Unterschiede zwischen Larven unterschiedlicher Herkunft bestanden (Karlsson und Karlström 1994).

### Ursachen des M74-Syndroms

Vermutete man ursprünglich Schadstoffe oder Krankheitserreger als direkte Ursachen des M74-Syndroms und vergleichbarer Phänomene in Nordamerika, so geht man heute davon aus, daß der Hauptauslöser eine Störung im Vitaminstoffwechsel adulter Fische ist, die auf die Nachkommen übertragen wird. Vitamine sind essentielle Substanzen, die der Körper nicht selbst oder nur in ungenügendem Maße synthetisieren kann, und die daher mit der Nahrung aufgenommen werden müssen. Sie sind Bausteine organischer Substanzen, die im Körper chemische Vorgänge regulieren und bei deren Fehlen bzw. bei zu niedrigen Konzentrationen diese Vorgänge nicht mehr ordnungsgemäß ablaufen können und es zu Mangelerkrankungen (Avitaminosen) kommen kann.

Wie auch in Untersuchungen an nordamerikanischen Salmoniden (Fisher et al. 1995, 1996, Fitzsimons 1995, Amcoff et al. 1996) konnte bei betroffenen Larven des Ostseelachses ein Mangel an Vitamin B<sub>1</sub> (Thiamin) nachgewiesen werden, das Fische wie auch andere Tiere und z.T. sogar Pflanzen zur Energiegewinnung und Bildung körpereigener Substanzen benötigen. Ferner zeigte sich, daß die Larvensterblichkeit und die neurologischen Störungen durch eine Behandlung der Larven mit Thiamin (entweder durch Injektionen oder durch Bäder) deutlich reduziert werden können und daß sich behandelte Larven vollkommen normal

entwickeln (Bylund und Lerche 1995, Koski et al. 1996). Aufgrund des Erfolgs dieser Behandlung und ihrer Praktikabilität wird das Baden von befruchteten Eiern und Larven bereits in einer Reihe von Lachszuchtanstalten im Ostseeraum in größerem Maßstab zur Bekämpfung des Syndroms eingesetzt.

Als primäre Ursache für den Thiaminmangel werden ernährungsbedingte Faktoren diskutiert. Wichtige Nahrungsobjekte des Ostseelachses sind Sprotte (*Sprattus sprattus*) und Hering (*Clupea harengus*) (ICES 1994, Karlsson und Karlström 1994), beides Arten, die sich wie andere heringsverwandte Fische durch einen hohen Gehalt an Thiaminase auszeichnen. Thiaminase ist ein Enzym, das auf biochemischem Weg Thiamin abbaut. Es wird daher vermutet, daß ein Verzehr großer Mengen an Sprotten und Heringen die Thiaminaufnahme der adulten Lachse behindert und dadurch ein Vitaminmangel entsteht, der zu Entwicklungsstörungen bei den Nachkommen führt. Diese Annahme wird gestützt durch nordamerikanische Untersuchungen, in denen ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Entwicklungsstörungen bei Larven und den Ernährungsgewohnheiten der adulten Fische aufgezeigt wurde. Danach ernähren sich betroffene Salmonidenbestände in den Great Lakes und Finger Lakes überwiegend von Alsen (*Alosa pseudoharengus*), die ebenfalls zu den heringsverwandten Fischarten zählt und im vergangenen Jahrhundert ungewollt in einigen der Seen eingebürgert wurde, wo sie sich vor allem aufgrund des Rückganges des natürlichen Seeforellenbestandes massenhaft entwickelt hat (Fisher et al. 1996). In den Seen ohne Alsen bzw. mit nur kleinen Beständen fehlt das Syndrom oder ist nur gering ausgeprägt. Daß das Fressen von Heringsartigen tatsächlich zu einem Thiaminmangel und zu neurologischen Störungen führen kann, ist seit langer Zeit aus der Tierzucht bekannt. Dort traten bei Salmoniden, die mit rohen Heringen gefüttert wurden, Verhaltens- und Gleichgewichtsstörungen, eine Überempfindlichkeit gegen-

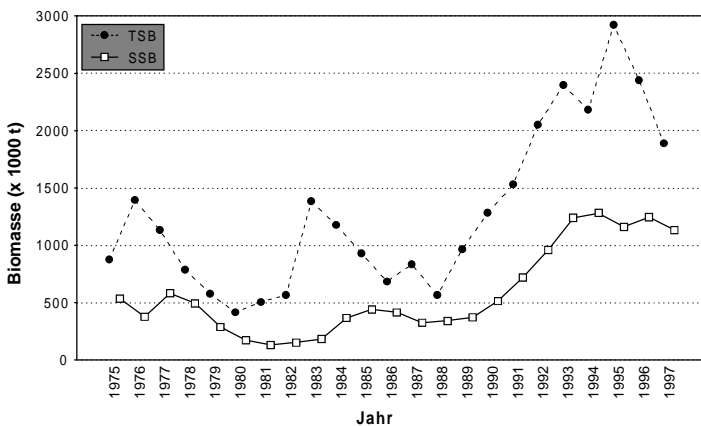


Abb. 2: Veränderungen in der Biomasse des Ostseesprottenbestandes (TSB: Biomasse des Gesamtbestandes, SSB: Biomasse des Laicherbestandes) (nach ICES 1998a)

über äußeren Reizen, schlechte Wachstumsraten und z.T. sogar Todesfälle auf (Spannhof et al. 1979, Bylund und Lerche 1995). Auch in Nerzfarmen konnten vergleichbare Störungen beobachtet werden (Spannhof et al. 1979).

Betrachtet man die in Abbildung 2 dargestellte zeitliche Entwicklung des Sprottenbestandes der Ostsee und vergleicht die Daten mit den in Abbildung 1 gezeigten Veränderungen der M74-Befallsrate, so fallen deutliche Übereinstimmungen in der Abfolge der Minima und Maxima auf, die auf einen möglichen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Bestandsstärke und dem Auftreten des M74-Syndroms hinweisen und so den oben genannten Verdacht erhärten. Auch für den Heringsbestand der Ostsee konnte, allerdings weniger deutlich, ein zeitlicher Zusammenhang mit der M74-Befallsrate gefunden werden (ICES 1994). Es fehlen aber bislang verlässliche aktuelle Informationen darüber, ob der Anteil von Sprotte und Hering an der Nahrung des Lachses in dieser Zeit auch tatsächlich zugenommen hat.

Ogleich mittlerweile als gesichert gilt, daß das M74-Syndrom mit einem Thiaminmangel zusammenhängt, wird angenommen, daß auch andere Faktoren als Auslöser der Störungen eine Rolle spielen, möglicherweise in Kombination mit den Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten bzw. dem Vitaminmangel. Ein Indiz hierfür sind z.B. Beobachtungen der letzten Jahre, nach denen das Ausmaß der M74-ähnlichen Schädigungen in einigen nordamerikanischen Seen trotz eines Rückganges des Alsenbestandes und der damit verbundenen abnehmenden Bedeutung als Nahrungsquelle zugenommen hat (Bengtsson et al. 1996). Ferner kann das M74-Syndrom auch bei Larven auftreten, deren Eltern sich hinsichtlich ihrer Thiamingehalte nicht von denen mit gesunden Nachkommen unterscheiden (Amcoff et al. 1996). Auch haben Untersuchungen an Regenbogen-

forellen gezeigt, daß ein Mangel an Thiamin aufgrund der Verfütterung roher Heringe nicht zwangsläufig zu Ausfallserscheinungen führen muß, sondern daß typische Störungen erst in Verbindung mit dem Einwirken von Umweltstressoren (niedrige Sauerstoffgehalte, plötzliche Temperaturschwankungen, Salzwassereinbrüche) auftraten (Spannhof et al. 1978).

Als möglicher Mitverursacher des M74-Syndroms wird z.B. das beobachtete Defizit an Carotinoiden (speziell Astaxanthin) diskutiert. Wie die Vitamine müssen Carotinoide mit der Nahrung (im wesentlichen durch den Verzehr von Krebsen oder von krebsfressenden Organismen) aufge-

nommen werden, da sie vom Fisch nicht selbst synthetisiert werden können. Astaxanthin sorgt nicht nur alleine für die attraktive Färbung der Muskulatur und der Eier, sondern ist auch eine Vorstufe für verschiedene lebenswichtige Vitamine und schützt als Antioxidans den Körper vor einer Bildung und Anhäufung schädlicher Stoffwechselprodukte. Letzteres ist von großer Bedeutung für das körpereigene Entgiftungssystem, da Antioxidantien auch toxische Stoffwechselprodukte eliminieren, die beim Abbau von aus der Umwelt aufgenommenen Schadstoffen entstehen. Hinweise für einen möglichen Zusammenhang zwischen den Carotinoiden und den Entwicklungsstörungen der Larven liegen mittlerweile aus einer Reihe von Studien vor. So konnte ein Zusammenhang zwischen dem Astaxanthingehalt in den Eiern und dem Auftreten des M74-Syndroms bei den geschlüpften Larven nachgewiesen werden, und eine Carotinoidinjektion (Astaxanthin und  $\beta$ -Karotin) führte bei erkrankten Dottersacklarven amerikanischer Steelheadforellen zu einem Rückgang der Sterblichkeit (Hornung et al. 1996). In Untersuchungen von Börjeson et al. (1996) konnte der Gehalt an Astaxanthin und anderen Antioxidantien in Lachslarven mit M74 durch Thiaminbäder verdoppelt werden. Dieses spricht dafür, daß Thiamin in den Carotinoidhaushalt eingreift.

Auch Hormone und andere Vitamine als Thiamin könnten möglicherweise eine Rolle bei der Entstehung des M74-Syndroms spielen. So konnten Hornung et al. (1996) zeigen, daß sowohl die Zugabe von Thyroidhormonen als auch von Vitamin C in das Hälterungswasser von Larven der Steelheadforelle die Sterblichkeit durch das „Early Mortality Syndrome“ deutlich verringert. Im Falle der Thyroidhormone, die bedeutend für die Gehirnentwicklung sind, ist ein Einfluß hormonell wirkender Schadstoffe wie z. B. PCBs und Dioxinen nicht auszuschließen.

Entgegen der ursprünglichen Annahme konnte ein eindeutiger Nachweis der Schadstoffbelastung der Lachse als primärer Ursache des Syndroms nicht erbracht werden (ICES 1998b). Die zeitliche Entwicklung der M74-Befallsraten scheint sogar gegen einen direkten Schadstoffeinfluß zu sprechen, da die Gehalte der meisten Schadstoffe mit beschriebener Wirkung auf die Fortpflanzung (z.B. PCBs, DDT, DDE) in der Ostsee rückläufig sind, die Befallsraten aber seit Anfang der neunziger Jahre sprunghaft angestiegen und seitdem auf einem hohen Niveau verblieben sind. Eine Ausnahme stellen hier allerdings einige dioxinähnliche Schadstoffe dar, deren Konzentration in Lachsen in der Periode mit einem Anstieg der M74-Befallsraten ebenfalls zunahm, und deren neurotoxische Wirkung bekannt ist (Vuorinen et al. 1997). Eine Ursache für die Zunahme könnte das über die vergangenen Jahre beobachtete langsamere Wachstum der Heringe und Sprotten sein, die dadurch älter sind, wenn sie von Lachsen gefressen werden und damit einen höheren Schadstoffgehalt aufweisen können (Vuorinen et al. 1997).

Die Vermutung über eine Entstehung des Syndroms durch Krankheitserreger (Viren, Bakterien, Parasiten) bestätigte sich nicht (Morein et al. 1996). Das Syndrom scheint nicht übertragbar zu sein, wie sich in Experimenten mit gesunden und kranken Larven zeigte, die zusammen gehältert wurden. Allerdings ließen sich bei gesunden Dottersacklarven durch die Injektion von Extrakten aus Eiern, die sich in M74-Larven entwickelt hätten, dosisabhängige Effekte wie erhöhte Mortalitätsraten und eine Induktion von Entgiftungsenzymen (EROD) erzielen (Norrgrén et al. 1994, Lundström et al. 1998).

Es kann ferner nicht ausgeschlossen werden, daß zuchtbedingte genetische Veränderungen mitverantwortlich für das Syndrom sind. Die jährliche Produktion einer großen Zahl von Nachkommen basiert auf einer im Vergleich zu natürlichen Bedingungen sehr geringen Anzahl von Elterntieren. Dieses bedingt möglicherweise eine Verarmung der genetischen Vielfalt verbunden mit einer Ausbildung ungünstiger genetischer Merkmale mit Folgen für die Körperphysiologie und die Toleranz gegenüber Umwelteinflüssen. Es konnten bereits genetische Unterschiede zwischen gesunden und M74-betroffenen Larven nachgewiesen werden, wie in Hinblick auf die genetische Variabilität von Genkomplexen, die an der Ausprägung des Immunsystems und der Proteinbildung beteiligt sind (Langefors 1996, Hedman et al. 1996). Es kann auch nicht ausgeschlossen werden, daß zuchtbedingte genetische Veränderungen dafür verantwortlich sind, daß das Syndrom auf die Ostsee beschränkt ist.

Wiederholt wurden die in der Ostsee beobachteten hydrochemischen und klimatischen Umweltveränderung (HELCOM 1996) als Ursachen für das M74-Syndrom

diskutiert, z. B. erhöhte Nährstoffgehalte (Nitrat, Phosphat) in Verbindung mit erhöhten winterlichen Temperaturen. Beides bewirkt unter anderem eine vermehrte Produktion von Algen und möglicherweise Veränderungen in der Zusammensetzung der Nahrungskette und damit auch in der Bilanz der Produktion und des Abbaus von essentiellen Substanzen wie z.B. Vitaminen und Carotinoiden (ICES 1994, 1998 b). Eine Reihe von Algen ist auf die Aufnahme von Vitaminen (z. B. Thiamin) aus dem Wasser angewiesen (Niimi et al. 1997), und eine Massenentwicklung solcher Formen könnte möglicherweise für andere Organismen zu einem Vitaminedefizit führen. Unter den Vertretern des Phytoplanktons befinden sich aber auch solche mit toxischem Potential, deren direkte nervenschädigende Wirkung auf höhere Organismen bekannt ist. So ist belegt, daß die Gifte bestimmter toxischer Blaualgen Thiamin abbauen und damit zu Avitaminosen führen, über die sogar bei Menschen berichtet wurde („Haff-Krankheit“) (Malyarevskaya und Karasina 1988). Möglicherweise hat auch dieser Umstand direkte Auswirkungen auf das Auftreten des M74-Syndroms. Als Folge der vermehrten Biomasseproduktion und dem damit verbundenen bakteriellen Abbau biologischen Materials sowie dem Ausbleiben des Einstroms von sauerstoffreichem Wasser aus der Nordsee traten in weiten Gebieten der Ostsee auch langanhaltende Sauerstoffmangelsituationen und eine vermehrte Bildung von toxischem Schwefelwasserstoff auf. In diesem Zusammenhang stellte Rumohr (1996) eine deutliche Verarmung der Bodentiergesellschaften in einigen Regionen fest, möglicherweise auch mit Konsequenzen auf die Zusammensetzung der Nahrungskette.

## Ausblick

Trotz der intensiven Bemühungen in Schweden und Finnland, den Ursachen des M74-Syndroms auf die Spur zu kommen, können die Perspektiven für den noch vorhandenen natürlichen Lachsbestand der Ostsee als kritisch eingeschätzt werden. Selbst wenn man versuchte, alle in den Zuchtanstalten gewonnen Eier und/oder Dottersacklarven mit Thiaminbädern zu behandeln (s.o.), so hätte man bei einem anhaltenden Auftreten des M74-Syndroms keine Möglichkeiten, die betroffenen Elterntiere und die im Freiland geschlüpften Larven zu schützen. Es ist daher zu befürchten, daß der ohnehin schon aufgrund der o.g. anthropogenen Faktoren klägliche Rest der sich in den betroffenen Regionen noch natürlich fortpflanzenden ursprünglichen Lachspopulationen ausstirbt und sich der zukünftige Bestand ausschließlich aus Zuchtlachsen zusammensetzt. Dieses hätte einen unwiderruflichen Verlust genetischer Biodiversität und damit genetischer Ressourcen zur Folge. Um dem entgegenzuwirken, wurden in Finnland und Schweden Anstrengungen zur Einrichtung von Genbanken zur Konservie-

rung genetischer Merkmale der noch existierenden unterschiedlichen Lachspopulationen unternommen (Bengtsson et al. 1996). Ähnliche Genbanken existieren auch bereits in Norwegen und basieren sowohl auf einer Hälterung von Wildlachsen aus lokalen Populationen für Zuchtzwecke sowie der Kryokonservierung von Spermien (Karlsson und Karlström 1994).

Auch durch nationale und internationale Maßnahmen zur Regulierung der kommerziellen Lachsfischerei (letztere durch die International Baltic Sea Fishery Commission, IBFSC) wird versucht, den natürlichen Bestand zu schützen. Dieses betrifft einerseits die generelle Reduzierung der Fischereiintensität und Festlegung von Fangquoten, wie auch das Einführen von zeitlich befristeten Fangverböten. Ferner wurden Strategien entwickelt, um die sich im Laufe dieses Jahrhunderts zur dominierenden Fangpraxis entwickelte Treibnetz- und Langleinenfischerei in der offenen See (zentrale Ostsee), wo sich außerhalb der Laichzeit alle Populationen gemeinsam aufhalten, zu reduzieren und statt dessen eine kontrollierte küstennahe Fischerei zu fördern, durch die sich bestimmte Populationen gezielter bewirtschaften und so auch schützen lassen (Ackefors et al. 1991, Karlsson und Karlström 1994).

Da sich bislang keine deutlichen Anhaltspunkte für einen Rückgang des M74-Syndroms abzeichnen, bleibt zu hoffen, daß die bereits eingeführten Maßnahmen zum Erhalt der noch bestehenden natürlichen Populationen des Ostseelachses erfolgreich sein werden. Um zusätzliche Schutzmaßnahmen ergreifen zu können, bedarf es aber noch konkreterer Informationen über die Verbreitung und Ursachen des M74-Syndroms. Hierzu sind weitere interdisziplinäre Untersuchungen dringend erforderlich.

## Zitierte Literatur

Ackefors, H.; Johansson, N.; Wahlberg, B.: The Swedish compensatory programme for salmon in the Baltic: an action plan with biological and economic implications. ICES mar. Sci. Symp. 192: 109-119, 1991.

Amcoff, P.; Norrgren, L.; Börjeson, H.; Lindeberg, J.: Lowered concentrations of thiamine (vitamin B<sub>1</sub>) in M74-affected feral Baltic salmon (*Salmo salar*). In: Report from the Second Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-23 November 1995, Stockholm, Sweden. Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: 38-39, 1996.

Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.): Report from the second workshop on reproduction disturbances in fish. Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: 38-39, 1996.

Bengtsson, B.-E.; Westernhagen, H. von: Beeinträchtigung der Fortpflanzung bei Fischen. In: Warnsignale aus der Ostsee: wissenschaftliche Fakten. Lozan, J.L.; Lampe, R.; Matthäus, W.; Rachor, E.; Rumohr, H.; von Westernhagen, H. (Hrsg.). Parey Buchverlag Berlin: 217-221, 1996.

Börjeson, H.; Norrgren, L.; Andersson, T.; Bergqvist, P.-A.: The Baltic salmon - situation in the past and today. In: Report from the Uppsala Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-22 October 1994, Uppsala, Sweden. L. Norrgren (ed.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4346: 14-25, 1994.

Börjeson, H.; Förlin, L.; Norrgren, L.: Investigations of antioxidants and prooxidants in salmon affected by the M74 syndrome. In: Report from the Second Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-23 November 1995, Stockholm, Sweden. Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: 95-96, 1996.

Bylund, G.; Lerche, O.: Thiamine therapy of M 74 affected fry of Atlantic salmon *Salmo salar*. Bull. Europ. Ass. Fish Pathol. 15: 93-97, 1995.

Fisher, J.P.; Spitsbergen, J.M.; Iamonte, T.: Pathological and behavioral manifestations of the „Cayuga Syndrome,“ a thiamine deficiency in larval landlocked Atlantic salmon. J. Aquat. Animal Health 7: 269-283, 1995.

Fisher, J.P.; Fitzsimons, J.D.; Combs Jr., G.F.; Spitsbergen, J.M.: Naturally occurring thiamine deficiency causing reproductive failure in Finger Lakes Atlantic salmon and Great Lakes lake trout. Trans. Am. Fish. Soc. 125: 167-178, 1996.

Fitzsimons, J.D.: The effect of B-vitamins on a Swim-up Syndrome in Lake Ontario lake trout. J. Great Lakes Res. 21 (Suppl. 1):286-289, 1995.

Hedman, H.; Nilsson, J.; Olsson, P.-E.: Screening for differences in gene expression pattern in healthy salmon and salmon with the M74 syndrome. In: Report from the Second Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-23 November 1995, Stockholm, Sweden. Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: 36-37, 1996.

HELCOM: Third Periodic Assessment of the State of the Marine Environment of the Baltic Sea, 1989-1993; Background document, Balt. Sea Environ. Proc. No. 64 B, 171-175, 1996.

Hornung, M.W.; Miller, L.; Peterson, R.E.; Marcquenski, S.; Brown, S.: Evaluation of nutritional and pathogenic factors in Early Mortality Syndrome in Lake Michigan salmonids. In: Report from the Second Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-23 November 1995, Stockholm, Sweden. Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: 82-83, 1996.

ICES: Report of the ICES Study Group on Occurrence of M74 in Fish Stocks. ICES CM 1994/E:9, 1994.

ICES: Report of the ICES Advisory Committee on the Marine Environment, 1996. ICES Coop. Res Rep. 217, 1996.

ICES: Report of the Baltic Fisheries Assessment Working Group, ICES CM 1998/ACFM:16, 1998.

ICES: Report of the ICES Working Group on Pathology and Diseases of Marine Organisms. ICES CM 1998/F:4, 1998.

Karlsson, L.; Karlström, Ö.: The Baltic salmon (*Salmo salar* L.): its history, present situation and future. Dana 10: 61-85, 1994.

Koski, P.; Pakarinen, M.; Soivio, A.: A dose-response study of thiamine hydrochloride bathing for the prevention of yolk-sac mortality in Baltic salmon fry (M74 syndrome). In: Report from the Second Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-23 November 1995, Stockholm, Sweden. Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: p. 46, 1996.

Langefors, Å.: Genetic variation in MHC-genes in Atlantic salmon. In: Report from the Second Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-23 November 1995, Stockholm, Sweden. Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: p. 35, 1996.

Lundström, J.; Andersson, T.; Bergqvist, P.-A.; Börjeson, H.; Förlin, L.; Gessbo, Å.; Norrgren, L.: Microinjection of lipophilic extracts from feral Baltic salmon (*Salmo salar*) roe predicted to develop M74 in yolk-sac fry of farmed salmon (*Salmo salar*) and brown trout (*Salmo trutta*). Mar. Env. Res. 46: 483-486, 1998.

Malyarevskaya, A. Ya.; Karasina, F.M.: Some aspects of phytoplankton toxicity. Hidrobiol. Zh. Hydrobiol. J. 24: 56-63, 1988.

Marcquenski, S.V.: Characterization of Early Mortality Syndrome (EMS) in salmonids from the Great Lakes. In: Report from the Second Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-23 November

1995, Stockholm, Sweden. Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: 73-75, 1996.

Morein, B.; Cooray, R.; Belak, S.: Investigations concerning the possibility of the involvement of infectious agent/s in the M74 disease syndrome in Baltic salmon. In: Report from the Second Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-23 November 1995, Stockholm, Sweden. Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: 30-31, 1996.

Niimi, A.J.; Jackson, C.-J.C.; Fitzsimons, J.D.: Thiamine dynamics in aquatic ecosystems and its biological implications. *Int. Revue ges. Hydrobiol.* 82: 47-56, 1997.

Norrgrén, L.; Lundström, J.; Andersson, T.; Börjeson, H.; Bergquist, P.-A.: Microinjection of different lipid soluble compounds in salmonid embryos. In: Report from the Uppsala Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-22 October 1994, Uppsala, Sweden. L. Norrgrén (ed.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4346: 82-86, 1994.

Rumohr, H.: Veränderungen des Lebens am Meeresboden. In: Warnsignale aus der Ostsee: wissenschaftliche Fakten. Lozan, J.L.; Lampe, R.; Matthäus, W.; Rachor, E.; Rumohr, H.; von Westernhagen, H. (Hrsg.). Parey Buchverlag Berlin: 162-168, 1996.

Soivio, A.: Reproduction disturbances of wild broodfish in Finland. In: Report from the Uppsala Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-22 October 1994, Uppsala, Sweden. L. Norrgrén (ed.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4346: 38-39, 1994.

Soivio, A.: M74 in Finland. In: Report from the Second Workshop on Reproduction Disturbances in Fish, 20-23 November 1995, Stockholm, Sweden. Bengtsson, B.E.; Hill, C.; Nellbring, S. (eds.). Swedish Environmental Protection Agency, Report 4534: 42-43, 1996.

Spannhof, L.; Hase, K.P.; Mehl, M.; Plantikow, A.: Wirkung gleichzeitigen Thiamin- und Sauerstoffmangels auf den physiologischen Zustand von Forellensetzlingen. *Fischereiforschung, Wiss. Schriftenreihe* 16: 21-24, 1978.

Spannhof, L.; Nasev, D.; Kreuzmann, H.-L.: Untersuchungen an Regenbogenforellen zu Veränderungen von Blutparametern bei gleichzeitigem Sauerstoff- und Thiaminmangel. *Zool. Jb. Physiol.* 83: 548-560, 1979.

Vuorinen, P.J.; Paasivirta, J.; Keinänen, M.; Koistinen, J.; Rantio, T.; Hyötyläinen, T.; Welling, L.: The M74 syndrome of Baltic salmon (*Salmo salar*) and organochlorine concentrations in the muscle of female salmon. *Chemosphere* 34: 1151-1166, 1997.

Wieland, K.: Untersuchungen zur Sterblichkeit von Dorscheiern im Bornholmbecken. Diplomarbeit, Universität Kiel: 97 pp., 1987.

# Archive of Fishery and Marine Research

Archiv für Fischerei- und Meeresforschung

Published by

Bundesforschungsanstalt für Fischerei (Federal Research Centre for Fisheries)

in cooperation with the Deutsche Wissenschaftliche Kommission für Meeresforschung  
(German Scientific Commission for Marine Research)

– international journal which publishes scientific contributions on the following topics:

- Aquatic environment
- Living resources
- Population dynamics
- Biology, physiology and chemistry of fish and shellfish
- Fish, benthos and plankton ecology
- Parasitology
- Taxonomy pertinent to fishery
- Ecotoxicology
- Fishery oceanography
- Fishery technology
- Aquatic pollution

Gustav Fischer Verlag Jena