

Elżbieta Terech-Majewska¹, Andrzej K. Siwicki², Izabela Deperasińska², Patrycja Schulz³, Alicja Bernad⁴, Krzysztof Duchiewicz⁵

¹Katedra Epizootologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie

²Zakład Patologii i Immunologii Ryb, IRS w Olsztynie

³Katedra Mikrobiologii i Immunologii Klinicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie

⁴Pracownia Diagnostyki Chorób Ryb i Raków, Zakład Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie

⁵Ichtico-Orle, Zamostne

Bakteryjna choroba nerek – aktualny stan wiedzy

Wstęp

Bakteryjna choroba nerek (Bacterial Kidney Disease – BKD) jest groźną, zwykle przewlekle przebiegającą chorobą bakteryjną ryb łososiowatych, żyjących w wodach słodkich, słonawych i morskich. Notowana jest we wszystkich rejonach, gdzie występują lub są hodowane ryby łososiowate (*Salmonidae*), z wyjątkiem Australii, Nowej Zelandii i Rosji (Evelyn 1993, Austin i Austin 2007). BKD jest poważnym problemem epidemiologicznym na obszarze północno-wschodniego Pacyfiku (Stany Zjednoczone, Kanada) i w Japonii. Występuje w hodowlach ryb na terenie Europy, a także w Polsce. Największe straty powodowane tą chorobą obserwuje się u ryb łososiowatych podchowiwanych w sadzach morskich. Odnotowuje się straty do 80% łososia pacyficznego i 40% łososia atlantyckiego. Niektóre gatunki ryb niełososiowatych są podatne na zakażenie eksperymentalne (Noga 2010). Każdy gatunek należący do rodzaju *Oncorhynchus* sp. jest podatny na zakażenie i chorobę. Ryby są wrażliwe w każdym wieku, jednakże straty bezpośrednie występują u ryb w wieku od 6 do 12 miesiąca życia.

Celem pracy było przedstawienie aktualnej wiedzy dotyczącej BKD, wraz z metodami zapobiegania i zwalczania, z uwagi na rosnący problem w podchowach kontrolowanych ryb łososiowatych w Polsce.

Etiologia i epidemiologia

Czynnikiem etiologicznym BKD jest *Renibacterium salmoninarum*, typowa patogenna bakteria Gram-dodatnia, która jest bardzo wrażliwa na działanie czynników środowiskowych. Jest bezwzględny patogenem i szybko ginie poza organizmem ryb, gdyż nie wytrzymuje konkurencji saprofitycznej mikroflory występującej w wodzie. Bardzo trudno wyizolować tę bakterię z wody oraz osadów dennych. Przebywa bardzo krótko w basenach, czy stawach po ustąpieniu choroby. Na podłożach hodowlanych

komórki bakteryjne występują parami i przypominają maczugę. Optymalna temperatura wzrostu na podłożach sztucznych wynosi 15-18°C, a w temperaturze powyżej 25°C następuje zahamowanie jej wzrostu (Ordal i Earp 1956, Peterson i in. 1981, Turaga i in. 1977).

Do zakażenia ryb dochodzi w wodzie słodkiej i słonej, drogą pokarmową, poprzez uszkodzoną skórę, a także przebywanie w zanieczyszczonej wodzie. Znakowanie ryb zanieczyszczonymi znaczkami może zwiększać ryzyko zakażenia (Noga 2010). Dużym problemem jest przeniesienie choroby wraz z produktami płciowymi i możliwość zakażenia drogą wertykalną. Bakterie występują we wnętrzu ziaren ikry u zakażonych ikry, w ten sposób stają się niedostępne dla środków dezynfekcyjnych (Evelyn i in. 1984). Zakażony płyn otrzewnowy jest głównym źródłem zakażenia jaj jeszcze przed owulacją (Evelyn 1993). Źródłem zakażenia są ryby chore lub bezobjawowi nosiciele. *R. salmoninarum* jest izolowana dość często z odchodów ryb. Zakażenie ryb *R. salmoninarum* następuje w różnych okresach cyklu hodowlanego, najczęściej na wiosnę, ale największe śniecia obserwuje się w okresie letnim, gdy gwałtownie wzrasta temperatura wody. Największe straty obserwuje się u ryb w starszym wieku, powyżej 6 miesiąca życia.

Rozwojowi choroby do postaci klinicznej sprzyja stres, np. występujący podczas przenoszenia ryb łososiowatych z wody słodkiej do wody morskiej (do sadzy) lub podczas tarła, transportu, a także stres polietiologiczny (Fryer i Sanders 1981). Gwałtowna zmiana ciśnienia osmotycznego oraz duże wahania temperatury stanowią główne czynniki stresogenne usposabiające do wzrostu zachorowań na BKD (Fryer i Sanders 1981, Iwama 1980, Peterson i in. 1981). Podczas gdy BKD przebiega zazwyczaj w postaci przewlekłej, stres może spowodować zaostrzenie przebiegu choroby. Większość epidemii występuje w okresie nagłego wzrostu lub spadku temperatury wody (w cyklu

hodowlanym). W wodzie miękkiej może występować wyższa częstotliwość zachorowań (Noga 2010).

Uważa się, że rozwój BKD wiąże się nie tylko z podwyższoną temperaturą wody powyżej 15°C, ale również z dietą zawierającą zbyt dużą zawartością lipidów i glutenu (Fryer i Sanders 1981, Iwama 1980, Peterson i in. 1981). Występowanie BKD jest częstsze w tych obiektach hodowlanych, gdzie stosuje się pasze o obniżonej zawartości witaminy A oraz mikroelementów, tj. Fe, Cu, Mn, Co, J i F. Dodatek w diecie J (4,5 µg g⁻¹) i F (4,5 µg g⁻¹) powodował obniżenie prewalencji występowania klinicznej postaci BKD (3,6%) w porównaniu z paszą komercyjną (34%) oraz innymi 6 rodzajami pasz eksperymentalnych (15-24%) (Anonymous 1999).

Patogeneza choroby

W praktyce dość częstym zjawiskiem, obserwowanym zarówno w warunkach hodowlanych, jak i naturalnych jest zakażenie rozpoczynające się od ognisk pierwotnych, zlokalizowanych w skórze i gałce ocznej. Następnie bakteria za pośrednictwem naczyń krwionośnych wędruje do nerek, ale może również lokalizować się w pęcherzu pławnym, wątrobie i śledzionie. Bakterie wykazują zdolność wnikania do wnętrza jednojądrzastych fagocytów, trombocytów, komórek nabłonkowych w nerce i oocytach. Komórki tracą zdolność wytwarzania czynników toksycznych dla tych bakterii, co sprzyja rozwojowi zakażenia przewlekłego. Bakterie wnikają do ziaren ikry, mogą lokalizować się w żółtku jaja jeszcze przed owulacją. Zakażenie ikry następuje przez zakażony płyn otrzewnowy (Evelyn i in. 1984, Evelyn 1993).

Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne

Okres inkubacji BKD u ryb łososiowatych w temperaturze wody 13-15°C wynosi od 17 do 36 dni, ale może trwać znacznie dłużej (kilka miesięcy, a nawet lat). Obserwacje kli-

niczne oraz zakażenia eksperymentalne wykazały, że pstrąg tęczy jest najbardziej wrażliwy na zakażenie *R. salmoninarum*. W temperaturze 12°C, po eksperymentalnym zakażeniu w iniekcji dootrzewnowej, śmiertelność dochodziła do 95% (Ordal i Earp 1956, Sakai i in. 1989). Objawy kliniczne BKD są początkowo mało charakterystyczne i przypominają zmiany wywoływane przez różne bakterie czy wirusy. W przebiegu ostrym przypominają w przebiegu wirusową krwotoczną posocnicę ryb łososiowatych, VHS (Viral Haemorrhagic Septicaemia) (fot. 1, 2). Pierwszym objawem jest pociemnienie powłok ciała, wysadzenie gałek ocznych, powiększenie jamy ciała, bledźność skrzel i wybroczyny u nasady płetw i w okolicy odbytu. Dość często u pstrąga tęczego pojawiają się na bokach ciała niewielkie pęcherze, wypełnione mętną cieczą, które po pewnym czasie pękają, tworząc małe wrzody (Austin i Rayment 1985, Earp i in. 1953, Evelyn 1993, Roberts 2001, Vigneulle i in. 1977). Głównym organem docelowym jest nerka, w której tworzą się białawe guzki martwicze. Zmiany martwicze mogą powstawać w innych narządach wewnętrznych, szczególnie w śledzionie. W jamie brzusznej może znajdować się płyn, tworzący błony pseudodyfteryjne, najczęściej w temperaturze poniżej 10°C (fot. 3, 4). Błony składają się z fibroblastów, histiocyty, makrofagów i włókniaka. Przy wzroście temperatury powyżej 10°C białawe, patologiczne błony zani-



Fot. 1. Zmiany patologiczne w przebiegu ostrym BKD.



Fot. 2. Zmiany patologiczne w jamie ciała oraz obraz narządów wewnętrznych w przebiegu ostrym BKD.



Fot. 3. Zmiany patologiczne w przebiegu przewlekłym BKD.



Fot. 4. Zmiany patologiczne w przebiegu przewlekłym BKD.

kają, a w nerkach, sercu, śledzionie i wątrobie pojawiają się ogniska martwicze koloru białego, otoczone pierścieniem przekrwienia. Dość często, szczególnie u łososi, stwierdza się duże ubytki w mięśniach nadosiowych, określane jako „kawerny” (Austin i Austin 1987, Austin i Rayment 1985, Roberts 2001).

Nosicielstwo BKD jest dużym problemem, bowiem u klinicznie zdrowych ryb-nosicieli, wysoce patogenne szczepy *R. salmoninarum* stwierdza się wewnątrz komórek fagocytarnych, głównie w monocytach i makrofagach (Austin i Austin 1987, Bruno 1986). Bakterie te wykazują duże powinowactwo do nerek oraz innych narządów immunokompetentnych, powodując upośledzenie zdolności komórek plazmatycznych do produkcji swoistych przeciwciał. Badania prowadzone przez Evelyn i in. (1984) oraz Evelyn (1993) sugerowały, że bakterie te mogą w postaci zakażenia bezobjawowego przebywać w organizmie klinicznie zdrowych ryb, gdyż w nerkach występują bliżej nieokreślone substancje hamujące ich wzrost. Każdy czynnik stresogenny, który zadziała na organizm tych ryb może spowodować przejście bakterii w formę aktywną, która zapoczątkuje rozwój choroby oraz wystąpienie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych.

Diagnostyka BKD

Diagnostyka BKD jest oparta na badaniach klinicznych, anatomopatologicznych oraz histopatologicznych. Jednakże badania te powinny być potwierdzone izolacją bakterii na podłożach sztucznych oraz ich identyfikacją przy zastosowaniu metod serologicznych lub molekularnych (Turaga i in. 1987, OIE 2003, 2006).

Izolacja bakterii *R. salmoninarum* na podłożach wybiórczych jest długotrwała i trudna ze względu na duże wymagania odżywcze drobnoustroju. W temperaturze 15°C inkubacja z próbek pobranych od chorych ryb trwa 2-3 tygodnie (w niektórych przypadkach nawet dłużej) (Toranzo i in. 2005). Jako jeden z istotnych dodatków do podłoża dodaje się L-cysteinę i surowicę (Ordal i in. 1956). Wymienia

się różne rodzaje podłoży wybiórczych, które mają poprawić selektywność hodowli (np. KDM-2, KDM-C, SKDM) (Bandin i in. 1996, Daly i Stevenson 1993). Ze względu na trudność i czasochłonność metody hodowlanej w diagnostyce BKD często stosuje się różne techniki immunologiczne. Jedną z najczęściej wykorzystywanych jest test ELISA, który jest bardziej czuły niż klasyczne metody bakteriologiczne. Polecany jest także test immunofluorescencji (FAT). W badaniach stosuje się test ELISA z użyciem przeciwciał poliklonalnych lub monoklonalnych, skierowanych przeciwko różnym epitopom antygeny p57 (białko występujące na powierzchni komórek *R. salmoninarum*). Antygen ten jest także uwalniany do surowicy i tkanek ryb w przebiegu zakażenia. W diagnostyce BKD aktualnie szeroko stosowane są badania molekularne opierające się na łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) (Brown i in. 1994). W badaniach tych amplifikuje się i identyfikuje fragmenty 16S rybosomalnego RNA (RT-PCR) lub antygeny p57 (PCR, Nested PCR, qPCR). Techniki te są bardzo czułe, szybkie (wynik w ciągu 1-2 dni) i stosunkowo tanie (Bruno i in. 2007).

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę przede wszystkim tzw. przerostową chorobę nerek (proliferative kidney disease – PKD), której czynnikiem etiologicznym jest pasożyt z rodzaju Myxozoa (Roberts 2001). Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne nie pozwalają na odróżnienie BKD od PKD. Przy PKD obserwuje się również obrzęk nerek, ale w odróżnieniu od BKD brak jest charakterystycznych białych ognisk martwiczych. Rozstrzygające są badania bakteriologiczne oraz identyfikacja przy użyciu metod immunologicznych lub molekularnych.

Zapobieganie i zwalczanie

Ochrona przed BKD jest trudna i wymaga prawidłowej organizacji w zakresie rozrodu, podchowu i selekcji stada przeznaczonego do tarła. Systematyczne prowadzenie badań diagnostycznych produktów płciowych (ikra, płyn jajnikowy) oraz badanie w kierunku BKD wszystkich grup wiekowych ryb podczas podchowu jest podstawowym warunkiem w zapobieganiu i zwalczaniu tej choroby. Prawidłowe żywienie z odpowiednią ilością białka i związków mineralnych oraz unikanie nadmiernych zagęszczeń obsad i stresu w czasie rozrodu kontrolowanego, pozwala w znaczący sposób ograniczyć rozwój BKD.

W zapobieganiu i leczeniu wykorzystuje się te same środki terapeutyczne, które powinny być stosowane w odpowiedniej dawce oraz przez odpowiednio długi okres. Zbyt krótkie stosowanie oraz w niewłaściwej dawce jest mało efektywne. Leczenie BKD jest oparte na stosowaniu antybiotyków i wybranych sulfonamidów (Austin 1985, Lee i Evelyn 1991, Mitchum i Sherman 1981, Moffit 1991, 1992). Jednym z podstawowych zabiegów jest podawanie tarłakom erytromycyny w iniekcji w okresie od 9 do 56 dnia przed

tarłem. Antybiotyk ten redukuje liczbę bakterii w płynie jajnikowym oraz przenika do wnętrza jaj, czego dowodem jest stwierdzenie śladowych ilości erytromycyny u wylęgu (Lee i Evelyn 1991, Moffit 1991, 1992). Zabiegi profilaktyczne obejmujące kąpiele ikry są mało efektywne w profilaktyce i zwalczaniu BKD, gdyż *R. salmoninarum* występuje wewnątrz komórek jajowych. Jodofory niszczą *R. salmoninarum* w stężeniu 100 mg l⁻¹ wody po 10 min (Elliot i in. 1991).

Kluczową metodą w zwalczaniu jest selekcja tarlaków oraz tworzenie stad wolnych od BKD, co jak dotąd stanowi podstawowy warunek w ograniczaniu strat powodowanych tą jednostką chorobową. Jednakże utrwalaniu choroby sprzyja biologia gatunków anadromicznych, które kontaktują się z rybami (nosicielami bezobjawowymi) innych gatunków, będących także wektorami w rozprzestrzenianiu BKD. Uznaje się, że ptaki także mogą odgrywać pewną rolę w przenoszeniu patogenów i utrwalaniu choroby (Anonymous, 1999). Populacje ryb wolnych od BKD, stanowiących stada podstawowe, powinny być izolowane od środowiska naturalnego. Jeśli jest to możliwe, tylko jedna grupa wiekowa powinna być jednocześnie utrzymywana w gospodarstwie. Aby zmniejszyć transmisję pionową, segregacja i odławianie tarlaków jest obecnie standardową metodą pozyskiwania ikry do produkcji materiału obsadowego w wylęgarniach (Noga 2010). Do tarła wybierane są tylko osobniki wolne od *R. salmoninarum* oraz z niskim poziomem przeciwciał w teście ELISA. Takie postępowanie może zmniejszyć częstość występowania choroby, jednak taka procedura prawdopodobnie nie wyeliminuje bakterii z populacji. Skuteczna kontrola przesiewowa opiera się głównie na wrażliwych i specyficznych testach u bezobjawowych nosicieli. W procesie selekcji potencjalnych rodziców o bardzo wysokim lub bardzo niskim ciężarze *R. salmoninarum*, można zastosować technikę membranowego filtrowania i fluorescencji (MF-FAT), w połączeniu z testem ELISA. Opracowano nowe testy mające na celu poprawę metod badań przesiewowych (Noga 2010).

Nie istnieją żadne sprawdzone metody, które mogą ochronić i całkowicie wyleczyć ryby z BKD w gospodarstwie. Ścisłe powiązanie bakterii z odpornością gospodarzy, połączone z jej przewlekłą, podstępą naturą, utrudnia kontrolę i terapię. Antybiotyki makrolidowe (np. erytromycyna) są najbardziej skutecznymi lekami w leczeniu zarówno zakażeń klinicznych, jak i bezobjawowych. Za najbardziej skuteczne uznaje się tiocyjanian oraz fosforan erytromycyny, zarówno w profilaktyce, jak i terapii BKD. Inne pochodne, tj. stearynian, etylobursztynian, uznaje się za nieskuteczne przeciwko *R. salmoninarum* (Noga 2010). Erytromycyna może być stosowana na zasadzie kaskady, gdyż jest lekiem dopuszczonym do stosowania u innych gatunków zwierząt. Za dawki terapeutyczne uznaje się 100 mg kg⁻¹ mc (doustnie) oraz 20-40 mg kg⁻¹ mc (w iniekcji).

Zgodnie z wytycznymi Rozporządzenia Komisji UE nr 37/2010, w sprawie substancji farmakologicznie czynnych i ich klasyfikacji w odniesieniu do maksymalnych limitów pozostałości (MRL – Maximum Residue Level) w środkach spożywczych (Rozp. UE 37/2010), MRL dla erytromycyny wynosi 200 µg kg⁻¹. Dobrą skuteczność w badaniach wykazuje azytromycyna, będąca pochodną półsyntetyczną erytromycyny, w sugerowanej dawce 20 mg kg⁻¹ mc (w iniekcji). Wykazano znaczne zróżnicowanie wrażliwości różnych szczepów *R. salmoninarum* na te antybiotyki. W badaniach Rodes i in. (2008) wykazano, że minimalne stężenie hamujące rozwój bakterii (minimal residue concentration, MIC) dla azytromycyny wahało się od 0,008 do 0,250 µg ml⁻¹, natomiast dla erytromycyny od 0,008 do 0,031 µg ml⁻¹, co bezpośrednio może się przekładać na brak skuteczności terapii. Co bezpośrednio może się przekładać na brak skuteczności terapii (Rhodes i n. 2008).

Szczepienia przeciwko BKD jak dotąd nie znalazły szerokiego zastosowania. Dostępna na rynku szczepionka żywa „Renogen” (Elanco, Aqua-Health, Kanada) wykazuje niską skuteczność (Noga 2010).

W aktualnie obowiązującym statusie prawnym BKD nie wymaga monitorowania oraz zgłaszania. Jednakże biorąc pod uwagę charakter choroby, w zwalczaniu należy stosować metody wykorzystywane do uwalniania gospodarstw od chorób wirusowych. Jako przykład mogą posłużyć systemowe rozwiązania proponowane przez Murray i in. (2011). Efektywne mogą być strategie sprawdzone i dostosowane do możliwości gospodarstwa. Istotne w profilaktyce i zwalczaniu jest wielokierunkowe jednoczesne działanie, mające na celu ochronę gospodarstwa przed zawleczeniem choroby (np. monitoring, współpraca pomiędzy podmiotami), niszczenie drobnoustrojów na każdym etapie hodowli (np. metafilaktyczne stosowanie antybiotyków), ochronę przed zakażeniem także poprzez ochronę odporności nieswoistej i ogólną kondycję ryb (np. szczepienia, immunomodulacja, ochrona przed stresem).

Literatura

- Anonymous 1999 – Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, Bacterial Kidney Disease, Sanco/B3/AH/R14/1999 https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/safety/docs/sci-com_scah_out36_en.pdf
- Austin B., Austin D.A. 2007 – Bacterial fish pathogens – W: Disease in farmed and wild fish. 4th ed., Praxis Publishing LTD, Chichester, United Kingdom, Ellis Horwood Limited.
- Austin B., Rayment J. 1985 – Epizootiology of *Renibacterium salmoninarum*, the caused agent of bacterial kidney disease in salmonid fish – J. Fish Dis. 8: 505-509.
- Austin B. 1985 – Evaluation of antimicrobial compounds for the control of bacterial kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson – J. Fish Dis. 8: 209-220.
- Bandin I., Santos Y., Barja J.L., Toranzo A.E. 1996 – Growth of the fish pathogen *Renibacterium salmoninarum* on different media – Microbiologia (SEM) 12: 439-442.
- Brown L.L., Iwana G.K., Evelyn T.P.T., Nelson W.S., Levine R.P. 1994 – Use of the polymerase chain reaction (PCR) to detect DNA from *Renibacterium salmoninarum* within individual salmonid eggs – Dis. Aquat. Org. 18: 165-171.

- Bruno D.W. 1986 – Histopathology of bacterial kidney disease in laboratory infected rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson and Atlantic salmon *Salmo salar* L. with reference to naturally infected fish – J. Fish Dis. 9: 523-537.
- Bruno D., Collet B., Turnbull A., Kilburn R., Walker A., Pendrey D., McIntosh A., Urquhart K., Taylor G. 2007 – Evaluation and development of diagnostic methods for *Renibacterium salmoninarum* causing bacterial kidney disease (BKD) in the UK – Aquaculture 269: 114-122.
- Daly J.G., Stevenson R.M.W. 1993 – Nutritional requirements of *Renibacterium salmoninarum* on agar and in broth media – Appl. Environ. Microbiol. 59: 178-183.
- Earp B.J., Ellis C.H., Ordal E.J. 1953 – Kidney disease in young salmon – Washington Department of Fisheries Special Report 1: 1-74.
- Elliott D.G., Pascho R.J., Bullock G.L. 1991 – Developments in the control of bacterial kidney disease of salmonid fishes – Dis. Aquat. Organ. 6: 201-215.
- Evelyn T.P.T., Ketcheson J.E., Prosperi-Porta L. 1984 – Further evidence for the presence of *Renibacterium salmoninarum* in salmonid eggs and for the failure of povidone-iodine to reduce the intra-ovum infection rate in water hardened eggs – J. Fish Dis. 7: 173-182.
- Evelyn T.P.T. 1993 – Bacterial kidney disease – BKD – W: V. Inglis, R.J. Roberts, N.R. Bromage (eds), Bacterial diseases of fish. Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK: 177-195.
- Fryer J.L., Sanders J.E. 1981 – Bacterial kidney disease of salmonid fish – Ann. Rev. Microbiol. 35: 237-298.
- Iwama G.K. 1980 – Incubation times resulting from experimental injections of kidney disease bacteria into juvenile coho salmon – Prog. Fish. Cult. 42: 182-183.
- Lee E.G.H., Evelyn T.P.T. 1991 – Broodstock erythromycin injection prevents *Renibacterium* vertical transmission – Am. Fish Health Sec. Newsltr. 19: 1.
- Mitchum D.L., Sherman L.E. 1981 – Transmission of bacterial kidney disease from wild to stocked hatchery trout – Can. J. Fish Aquat. Sci. 38: 547-551.
- Moffit C.M. 1991 – Oral and injectable application of erythromycin in salmonid fish culture – Vet. Human. Toxicol. 33: 49-53.
- Moffit C.M. 1992 – Survival of juvenile chinook salmon challenged with *Renibacterium salmoninarum* and administered oral doses of erythromycin thiocyanate for different durations – J. Aquat. Anim. Health 4: 119-125.
- Murray A.G., Hall M., Munro L.A., Wallace I.S. 2011 – Modelling control options for a disease with hidden subclinical infection: bacterial kidney disease in Scottish aquaculture – In: 19th International Congress on Modeling and Simulation, Perth, Australia, 12-16 December 2011. Dostęp: <http://mssanz.org.au/modsim2011>.
- Noga E.J. 2010 – Fish disease, diagnosis and treatment – Mosby-Year Book Inc. St. Louis, Missouri: 201-204.
- OIE International aquatic animal health code. Paris. 2003 – ISBN 9290445807. Dostęp: http://www.oie.int/eng/normes/fcode/A_summary.htm
- OIE International aquatic animal health code. Paris. 2006 – ISBN 9290445637. Dostęp: http://www.oie.int/eng/nomes/fmanual/A_summary.htm
- Ordal E.J., Earp B.J. 1956 – Cultivation and transmission of the etiological agent of kidney disease in salmonids fish – Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 56: 15-18.
- Peterson W.D., Lali S.P., Desaute D. 1981 – Studies on bacterial kidney disease in Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Canada – Fish Pathol. 15: 283-292.
- Rhodes L.D., Nguyen O.T., Deinhard R.K., White T.M., Harrell L.W., Roberts M.C. 2008 – Characterisation of *Renibacterium salmoninarum* with reduced susceptibility to macrolide antibiotics by a standardized antibiotic susceptibility test – Dis. Aquat. Org. 80: 173-180.
- Roberts R.J. 2001 – Fish pathology – W.B. Saunders, London.
- Sakai M., Ogasawara K., Atsuta S., Koboyashi M. 1989 – Comparative sensitivity of carp, *Cyprinus carpio* L. and rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson to *Renibacterium salmoninarum* – J. Fish Dis. 12: 367-372.
- Toranzo A. E., Magarin-os B., Romalde J. L. 2005 – A review of the main bacterial fish diseases in mariculture systems – Aquaculture 246: 37-61.
- Turaga P.S.D., Weins G.D., Kaattari S.L. 1987 – Analysis of *Renibacterium salmoninarum* antigen production *in situ* – Fish Pathol. 22: 209-214.
- Vigneulle M., Baudin-Laurencin F., Mevell M. 1977 – Premières observations sur la Corynebacteriose des Salmonides en Bretagne – Epide-miologie. Bull. Off. Int. Epizoot. 87: 487-498.

Przyjęto po recenzji 9.05.2017 r.

BACTERIAL KIDNEY DISEASE: CURRENT STATE OF KNOWLEDGE

Elżbieta Terech-Majewska, Andrzej K. Siwicki, Iza Deperasińska, Patrycja Schulz, Alicja Bernad, Krzysztof Duchiewicz

ABSTRACT. Bacterial Kidney Disease (BKD) is a dangerous, chronic bacterial disease of salmonids inhabiting fresh, brackish, and marine waters. It occurs in all locations where salmonids (Salmonidae) occur or are cultured, with the exceptions of Australia, New Zealand, and Russia. The etiological agent of BKD is *Renibacterium salmoninarum*, which is a typical Gram-positive bacterial pathogen that is extremely sensitive to the effects of environmental factors. It is an obligate pathogen that dies quickly outside the fish body, because it cannot withstand saprophytic competition from other microflora occurring in the water. All species belonging to the genus *Oncorhynchus* sp. are susceptible to infection and disease. Fish are susceptible at all ages, but direct losses occur in fish aged over six months. The aim of this paper is to present the current state of knowledge on BKD and methods to prevent and control it as it is an increasingly common problem in the controlled rearing of salmonids in Poland. The paper underscores the importance of prophylactic measures against and the control of this disease based on laboratory diagnostics and monitoring of all fish age groups, the metaphylactic use of erythromycin, and by maintaining sanitary and biosafety conditions. It is especially important to protect fish from stress and vitamin and mineral deficiencies. This also provides an additional opportunity for implementing prophylactic measures. Monitoring, controlling, and reporting this disease are not obligatory, which could lead to its further spread.

Keywords: Salmonid bacterial diseases, *Renibacterium salmoninarum*