

PKD: Die Proliferative Nierenerkrankung bei Fischen

C. Schubiger, H. Segner, T. Wahli

Zentrum für Fisch- und Wildtiermedizin, Institut für Tierpathologie der Universität Bern

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit liefert einen Einblick in den derzeitigen Wissensstand über die proliferative Nierenerkrankung (PKD) bei Fischen mit spezieller Berücksichtigung des Vorkommens in der Schweiz. Daneben zeigt sie die diagnostischen Möglichkeiten zum Nachweis dieser Krankheit auf. Die PKD ist für bedeutende wirtschaftliche Einbussen in Fischzuchten und grosse Verluste in Wildpopulationen Europas und Nordamerikas verantwortlich und betrifft vor allem Salmoniden. In der Schweiz stellt die proliferative Nierenerkrankung die prozentual häufigste Erkrankung von Forellen in Schweizer Flüssen dar. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch eine starke Proliferation des interstitiellen Gewebes der Nieren, welche der Krankheit den Namen gab. Weiter treten unspezifische Symptome wie starke Anämie, Aszites, Exophthalmus und Apathie auf. Auslöser der Krankheit ist *Tetracapsula bryosalmonae* (Myxozoa). Der Lebenszyklus des Erregers ist derzeit erst teilweise bekannt, man weiss jedoch, dass das Vorkommen des Parasiten eng mit dem Vorkommen von Moostierchen (Bryozoen) gekoppelt ist, welche die für den Fisch infektiösen Erregerstadien ins Wasser entlassen. Die PKD manifestiert sich klinisch vor allem im Sommer bei hohen Wassertemperaturen ($\geq 15^\circ\text{C}$) und kann dann zu hohen Mortalitäten führen. Die Erkrankung kann mittels lichtmikroskopischer, lektin- und immunhistochemischer sowie molekularbiologischer Techniken diagnostiziert werden. Bevor eine erfolgreiche Bekämpfungsstrategie entwickelt werden kann, müssen die Lücken im Verständnis von Krankheitszyklus und Pathogenese erforscht werden.

Schlüsselwörter: PKD – *Tetracapsula bryosalmonae* – Bryozoen – Salmoniden – Wassertemperatur

PKD: the Proliferative Kidney Disease in fish

The present study gives an overview about the knowledge and the diagnostic possibilities of the proliferative kidney disease (PKD) in fishes. This disease is responsible for economically significant losses in farmed fish and severe reductions in wild fish populations in Europe and North America. PKD is affecting mainly salmonid species. In Swiss rivers the proliferative kidney disease pictures the highest percentage of diseases among brown trouts. The main symptom of PKD is a massive proliferation of the interstitial kidney tissue which named the disease. Other unspecific symptoms are anemia, ascites, exophthalmus and apathy. The causative agent of the disease is *Tetracapsula bryosalmonae* (Myxozoa). Many aspects of the life cycle of this parasite remain unclear so far but it is known that the appearance of this parasite is linked to the presence of a range of freshwater bryozoans. PKD appears mostly in summer during high water temperatures ($\geq 15^\circ\text{C}$) and can lead to high mortality rates. A diagnosis can be made by using light-microscopic, lectin-immunohistochemical as well as molecular biological methods. Before we can develop successful management strategies the knowledge gaps in understanding the disease cycle and the exact pathogenesis of PKD need to be closed.

Key words: PKD – *Tetracapsula bryosalmonae* – bryozoans – salmonids – water temperature

Einleitung

In letzter Zeit wird bei Fischen aus freien Gewässern in vermehrtem Masse eine Erkrankung der Nieren beobachtet. Makroskopisch zeichnet sich die Krankheit durch eine Schwellung des Abdomens, Exo-

phthalmus, eine Dunkelfärbung der Haut, apathisches Verhalten und anämische Kiemen aus. In der Sektion fällt vor allem die stark vergrösserte Niere auf, weshalb die Erkrankung als Proliferative Nierenerkrankung

(engl.: proliferative kidney disease, PKD) bezeichnet wird. Betroffen von der PKD sind in erster Linie Salmoniden (Bach-, Regenbogenforellen, Atlantische Lachse, Bach- und Seesaiblinge) aber auch Aeschen und Hechte. Die Aetiologie der PKD war lange Zeit unbekannt. Erst 1999 konnte gezeigt werden, dass die Krankheit durch einen Parasiten des Stammes Myxozoa, nämlich *Tetracapsula bryosalmonae* (Canning et al., 1999), auch als *Tetracapsula renicola* (Kent et al., 2000) bezeichnet, verursacht wird. Das Vorkommen des Parasiten ist eng an das Vorkommen seiner wirbellosen Wirte, verschiedenen Moostierchen-Arten (*Bryozoa*), gebunden. Bryozoen treten auch in Schweizer Gewässern auf. Die Krankheit wird bisher nur für Salmoniden in Nordamerika und Europa beschrieben. In einem Fall wurde auch ein Befall eines Hechtes nachgewiesen (Seagrave et al., 1981). PKD wird sowohl in Wildpopulationen von Fischen als auch in Fischzuchten beobachtet. Aufgrund der von der Erkrankung hervorgerufenen Mortalitäten von bis zu 100% kann die PKD zu beträchtlichen wirtschaftlichen Einbußen führen. In englischen Fischzuchten wird die Krankheit für 50% der Verluste bei Regenbogenforellen verantwortlich gemacht (Okamura et al., 2001). Zur Zeit laufen europaweit verschiedene Studien zur Erforschung der Krankheit. Diese untersuchen einerseits den Lebenszyklus des PKD-Erregers und seine Wechselwirkung mit dem Wirt, andererseits die Pathogenese der Erkrankung und den modulierenden Einfluss von Umweltfaktoren.

Das Auftreten der PKD hat in der Schweiz vor allem im Hinblick auf die seit den achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts festgestellten Fangrückgänge bei Bachforellen Beachtung gefunden. Gemäss einer Dokumentation des Bundesamtes für Umwelt, Wald und Landschaft ist der Fangertag der Angler von Bachforellen aus Schweizer Gewässern im Zeitraum von 1986 bis 1996 im Schnitt um über vierzig Prozent zurückgegangen (Friedl, 1999). Die Rückgänge der letzten zehn Jahre werden vorwiegend in den Gewässern aus dem Mittelland festgestellt (Frick et al., 1998), in denen auch die PKD schwerpunktmässig

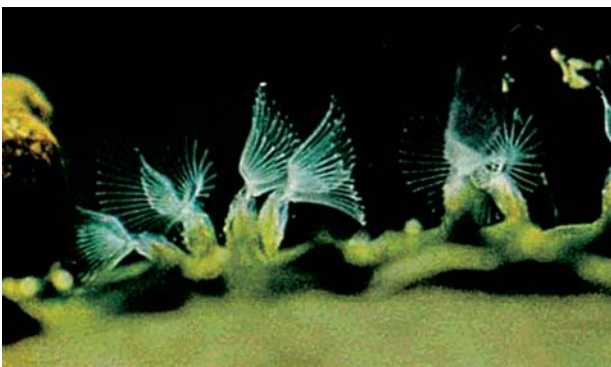


Abbildung 1: Lebende Süsswasserbryozoenkolonie.

verbreitet ist (Wahli et al., 2002). Es stellt sich daher die Frage nach der Rolle der PKD in der Bestandesentwicklung der einheimischen Bachforellen-Populationen. Aufgrund möglicher Zusammenhänge zwischen Fangrückgängen und der proliferativen Nierenerkrankung wurde die Krankheit im Jahr 2001 in die Liste der «zu überwachenden Seuchen» der Schweizer Tierseuchenverordnung (Art. 291) aufgenommen. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den derzeitigen Wissensstand über die PKD der Salmoniden darzulegen.

Krankheitszyklus

Viele Faktoren und Einzelheiten des Krankheitszyklus von PKD sind derzeit noch nicht bekannt. Als gesichert gilt, dass der Parasit (*Tetracapsula bryosalmonae*) zwischen Frühling und Herbst in Salmoniden anzutreffen ist. Reservoir für die Infektion der Salmoniden mit dem PKD-Erreger sind Moostierchen. Bei dieser Tiergruppe handelt es sich um koloniebildende aquatische Invertebraten (Abb. 1). In infizierten Bryozoen können die Parasiten mikroskopisch in der Körperhöhle erkannt werden (Canning et al., 1999, 2000). Auch PCR-Studien haben die Präsenz des Erregers in den Bryozoen gezeigt (Anderson et al., 1999a, b). Während in England und in Nordamerika der Parasit mit diesen Methoden schon in den Bryozoen nachgewiesen werden konnte (Longshaw et al., 1999; Hedrick et al., 1993), wurden entsprechende Studien zum Nachweis des PKD-Erregers in Bryozoen aus Schweizer Gewässern noch nicht durchgeführt. Einige Bryozoen-Arten überleben die Winterphase, indem sie geschützte Dauer- oder Überwinterungsstadien bilden (Statoblasten), während dies bei anderen Arten noch unbekannt ist. In den Statoblasten der Bryozoen konnten bisher noch nie Parasitenstadien gefunden werden. Diese Beobachtung führt zur Frage, wo sich die Parasiten über den Winter aufhalten. Eine Hypothese besagt, dass der Parasit im Fisch überwintern kann. Die Meinungen dazu sind aber kontrovers.

Das Auftreten der klinischen PKD-Symptome bei Forellen ist normalerweise mit dem saisonalen Anstieg der Wassertemperatur in den Monaten Mai bis Oktober gekoppelt. Man ging lange davon aus, dass eine Übertragung des Parasiten von Moostierchen auf Fische bei Wassertemperaturen von weniger als 12–13°C nicht stattfindet und es daher nicht zur Erkrankung der Fische kommt. Eine französische Forschungsgruppe um Pierre de Kinkelin fand jedoch Hinweise, dass eine Infektion von Fischen auch bei Wassertemperaturen unter 12°C möglich ist. Die Forscher setzten naive Regenbogenforellen im

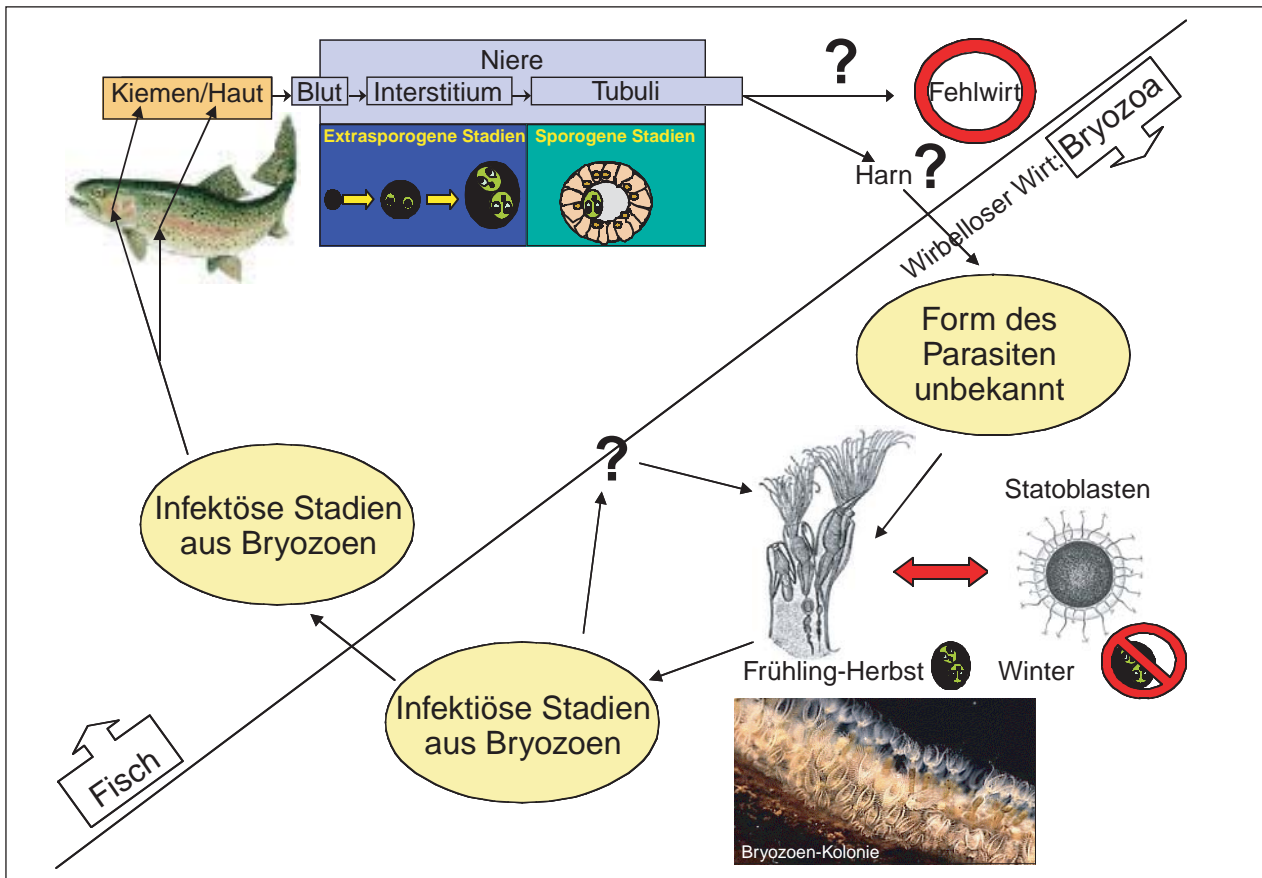


Abbildung 2: Lebenszyklus von *Tetracapsula bryosalmonae*. Während in den infizierten Bryozoen Parasiten zu finden sind, fehlen diese in den Ueberwinterungsstadien (Abb. Bryozoen-Kolonie: Okamura, B. 1997).

Herbst, Winter oder frühen Frühling in Gewässer mit bekanntem *Tetracapsula*-Vorkommen und einer Wassertemperatur zwischen 8–13°C ein. Anschliessend wurden die Forellen in 16°C Grad warmes Wasser überführt. Nach einiger Zeit traten die PKD-typischen Anzeichen auf (Gay et al., 2001). Diese Ergebnisse legen nahe, dass infektiöse Stadien von *T. bryosalmonae* das ganze Jahr im Wasser vorhanden sind und auch bei tiefen Temperaturen die Fische infizieren können. Jedoch soll eine Vermehrung des Parasiten im Fisch mit darauffolgenden klinischen Krankheitsanzeichen nur bei höheren Wassertemperaturen stattfinden. Den Arbeiten der Gruppe von de Kinkelin stehen ältere Arbeiten (z.B. Clifton-Hadley et al., 1986; Foott und Hedrick, 1978) gegenüber, die aufzeigen, dass eine Infektion bei tiefen Temperaturen nicht möglich ist. Die Frage, ob Fische bereits bei tiefen Wassertemperaturen vom PKD-Erreger infiziert werden und ihn latent tragen bis es bei höheren Wassertemperaturen zur klinischen Erkrankung kommt, oder ob die Infektion erst bei höheren Wassertemperaturen stattfindet, bedarf noch der abschliessenden Klärung.

Die für den Fisch infektiösen Stadien des Erregers gelangen aus den Bryozoen ins Wasser. Im Wasser können die infektiösen Stadien nur kurz – maximal

ein bis zwei Tage – überleben. Unklar ist, wie die Parasiten den Fischwirt finden. Der Eintritt der Parasiten in den Fisch erfolgt über die Kiemen (Morris et al., 2000a; Longshaw et al., 2002), eventuell auch über die Haut (El-Matbouli et al., 1999; Longshaw et al., 2002). Die Infiltration selbst erfolgt rasch. Im Fisch findet man die Parasiten für kurze Zeit im Blut, danach sind sie in diversen Organen, hauptsächlich in der Niere, aber bei stark infizierten Fischen auch in Milz, Darm, Kiemen, Leber und Muskulatur, nachweisbar (Ferguson und Needham, 1978; Smith et al., 1984) (Abb. 2). Zur Zeit ist nicht bekannt, ob der Fisch lediglich einen Fehlwirt darstellt, in welchem die Entwicklung des Parasiten endet, oder ob der Parasit vom Fisch als Spore über den Harn ins Wasser ausgeschieden wird und dann eventuell wieder Bryozoen infiziert. Eine direkte Übertragung von Fisch zu Fisch scheint nicht aufzutreten, da bei Kohabitation von erkrankten und gesunden Fischen bisher in keinem Fall eine Infektion der gesunden Fische mit PKD beobachtet wurde.

Pathologie

Anamnestic fällt bei PKD-erkrankten Fischen neben einem apathischen Verhalten der Fische (Fische

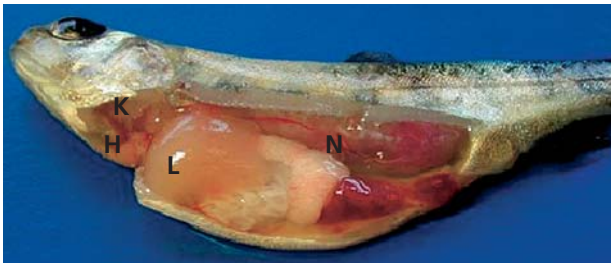


Abbildung 3: Bachforelle mit typischen PKD-Symptomen: Exophthalmus, vergrößertes Abdomen, Aszites, proliferierte Niere (N), Anaemie in Kiemen (K), Herz (H) und Leber (N).



Abbildung 4: Niere einer an PKD erkrankten Forelle mit typisch speckig-weisslichen Knoten.

können leicht mit dem Netz gefangen werden) und der teils starken Dunkelfärbung der Haut besonders die erhöhte Sterblichkeitsrate auf. Bei näherer Betrachtung erkennt man angeschwollene Abdomen und beidseitigen Exophthalmus (Abb. 3). Zum Zeitpunkt dieser klinischen Anzeichen ist die Krankheit schon sehr weit fortgeschritten. In der Sektion erkennt man eine mittel- bis hochgradige Anämie der Kiemen

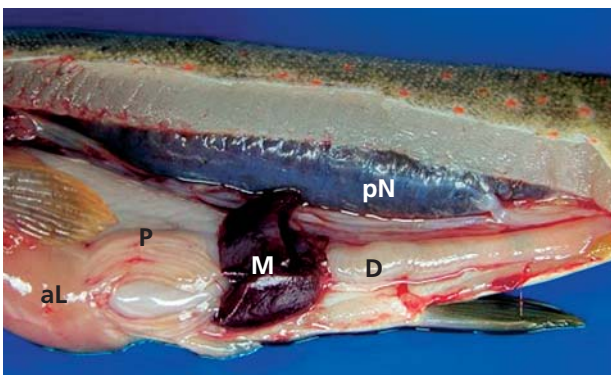
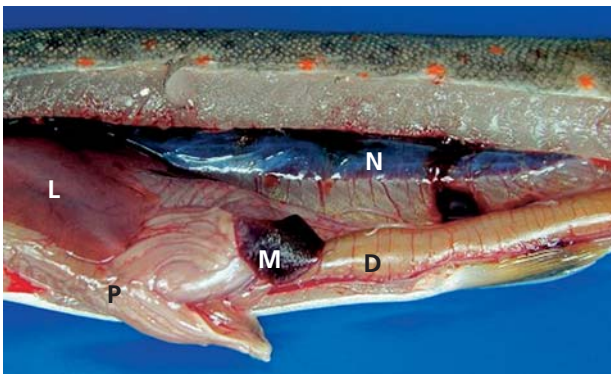


Abbildung 5: Situs ohne (a) und mit (b) PKD-Symptomatik. Leber (L), anämische Leber (aL), Niere (N) mit kollabierter Schwimmblase, proliferierte Niere (pN), Pylori (P), Milz (M), Darm (D).

und eine hochgradige, von kaudal beginnende Anschwellung der Niere (Abb. 4). In diesem fortgeschrittenen Stadium zeichnet sich die Niere durch eine grobhöckerige Oberfläche und gräulich-weiße Knoten aus (Abb. 5). Histologisch sind zu Beginn der Erkrankung erste PKD-Erreger in den Blutgefässen und im interstitiellen Gewebe der Nieren zu finden, anfangs vor allem in den kaudalen Nierenabschnitten (Abb. 6). In fortgeschrittenem Krankheitsstadium finden sich die Erreger in allen Teilen der Niere.

In der Niere durchläuft der Parasit verschiedene Entwicklungsstadien: Zunächst sind sogenannte extrasporogene Stadien im Niereninterstitium zu finden, welche sich hier stark vermehren, wobei es in diesem Gewebe zu einer lymphozellulären Reaktion mit späterer Bindegewebszubildung kommt. Im weiteren Verlauf wandern die Parasiten in die Tubuli, wo sie die sogenannten sporogenen Stadien bilden. Zu diesem Zeitpunkt sind die Nieren bei starkem Befall makroskopisch stark angeschwollen und klinische Symptome treten auf. Im Verlaufe der Krankheit findet eine zunehmende Proliferation des interstitiellen Gewebes statt, welches in massiven granulomatösen Reaktionen mit starker Bindegewebezubildung einen Höhepunkt findet. Die Glomeruli und die Nierentubuli werden dabei fast vollständig verdrängt und degenerieren. Oft findet man in diesen Läsionen viele grosse eosinophile Zellen, welche die extrasporogenen Stadien des Parasiten darstellen. Diese Zellen zeichnen sich häufig durch zwei gut erkennbare Kerne aus. In diesem Stadium kann die Diagnose am histologischen Präparat problemlos gestellt werden. Im Endstadium der Krankheit ist oft nur noch eine massive Bindegewebe proliferation und das gehäufte Vorkommen von Interstitialzellen zu erkennen, während die parasitären Stadien fehlen. Die Niere ist bei schwerem Befall und entsprechenden Gewebereaktionen kaum noch funktionsfähig, was zu Störungen im Ionen- und Was-

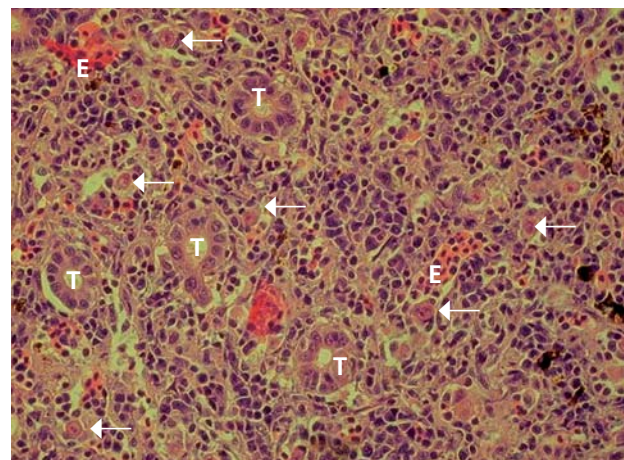


Abbildung 6: Niere mit *Tetracapsula bryosalmonae* (Pfeile). Nierentubuli (T), Erythrozyten (E) (kernhaltig bei Fischen). HE-Färbung.

serhaushalt des Fisches führt. Dieses Nierenversagen erklärt die schon erwähnten klinischen Symptome (aufgeschwollenes Abdomen, Aszites und Exophthalmus). Nieren von Fischen, die das klinische Stadium überleben, zeigen oft eine ausgeprägte Fibrosierung und sehr wenige Glomerula. Parasiten sind nur noch sehr selten anzutreffen. Der Verbleib der Parasiten im post-klinischen Stadium ist unklar. Möglicherweise wandern die Parasiten ins Tubuluslumen ein und werden dort mit dem Urin ausgeschieden; allerdings ist dieser Weg experimentell noch nicht verifiziert.

Diagnostische Nachweismethoden des Parasiten

Hämatoxilin-Eosin-Färbung (HE) an Paraffinschnitten der Niere: Vor allem in den frühen Stadien ist die Krankheit mit dieser einfachen Färbetechnik sehr schwierig zu diagnostizieren, da die parasitären Stadien nur sehr vereinzelt vorkommen. So kann meistens nur eine Verdachtsdiagnose aufgrund der stellenweise erkennbaren Vermehrung des interstitiellen Gewebes erbracht werden. Bei einem starken Befall ist die Diagnose jedoch im HE-Schnitt (Abb. 6) wegen der vielen typischen Parasitenstadien und der teilweise starken Bindegewebezubildung gut möglich. Diese Nachweisteknik stellt in diesem Stadium die einfachste und schnellste der sicheren Nachweismöglichkeiten dar.

Immunhistochemischer Nachweis: Spezifische Antikörper gegen bestimmte Antigene auf der Oberfläche des Parasiten *Tetracapsula bryosalmonae* sind erhältlich und können für den immunhistochemischen Nachweis der Parasiten genutzt werden (Abb. 7). Mit dieser Methode lassen sich auch vereinzelte Erreger, die im HE-Schnitt nur schwer zu lokalisieren sind, nachweisen. Deshalb sind diese Färbungen im präkli-

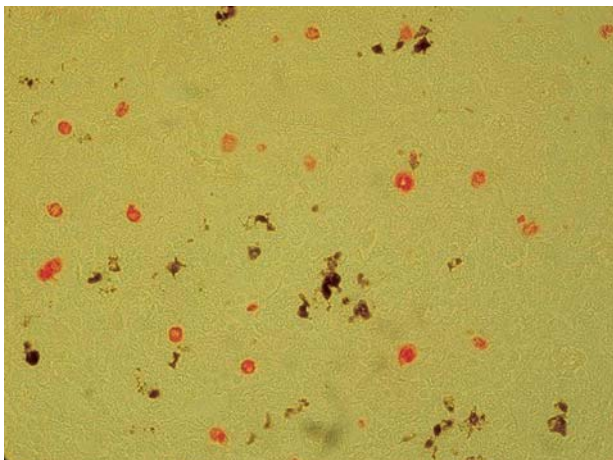


Abbildung 7: Immunhistochemie. Die Parasiten sind deutlich rot angefärbt. Braun angefärbt sind Pigmente, die natürlicherweise vorkommen.

nischen Stadium, bei fraglichen makroskopischen Veränderungen und nur schwachen histologischen Veränderungen (ohne deutlich erkennbare Parasitenstadien) angezeigt.

Lektin histochemie: Der Erreger kann mit Hilfe von Lektinen, die an bestimmte Oberflächenzuckermoleküle des Parasiten binden, detektiert werden. (Abb. 8). Allerdings ist die Lektin histochemie nur partiell spezifisch und reagiert auch mit anderen Myxozoa-Arten.

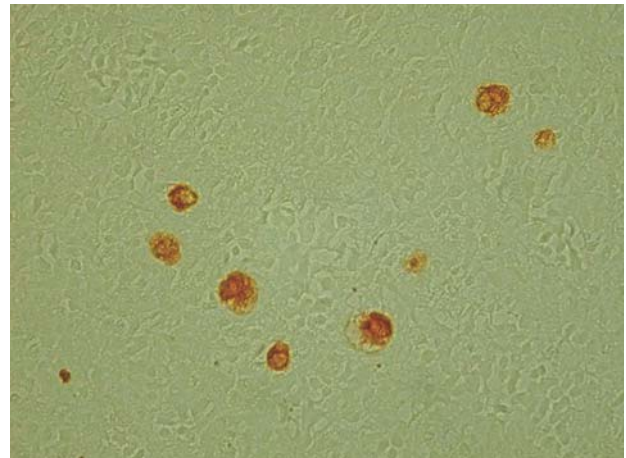


Abbildung 8: Lektin histochemie. Die Parasiten sind bräunlich angefärbt.

Molekularbiologische Methoden: In den letzten Jahren wurden sowohl in situ-Hybridisierungstechniken (Morris et al., 1999, 2000a) wie PCR (Polymerase Chain Reaction)-Techniken zum Nachweis des Parasiten etabliert (Saulnier und de Kinkelin, 1997). Für den PCR-Nachweis werden spezifische DNA-Sequenzen der 18rDNA des Parasiten amplifiziert. Die ausgewählten Sequenzen sind spezifisch für *Tetracapsula*, es treten daher keine falsch positiven Signale bei Anwesenheit von anderen Myxozoa-Arten auf. Da PCR-Techniken im allgemeinen sehr sensitiv sind, wird erwartet, dass mit dieser Methode Parasiten auch in jenen Fällen, in denen auch die Immunhistologie keine klaren Ergebnisse bringt, noch eindeutig nachweisbar sind.

Krankheits-begünstigende Faktoren

Wie verschiedene Untersuchungen gezeigt haben, ist die Wassertemperatur der wichtigste Umgebungsfaktor, welcher den Schweregrad der PKD moduliert, denn von ihr hängt es ab, ob sich klinische Symptome entwickeln oder nicht. Tiefe Wassertemperaturen können einen Ausbruch der PKD sogar verhindern (Ferguson, 1981). Ein Ausbruch der Krankheit mit klinischen Symptomen tritt meist ein, wenn die Wassertemperatur über 15°C steigt. Eigene Untersu-

chungen in zwei Testgewässern haben diese Aussagen untermauert. Fische gleicher Abstammung (naiv für PKD) wurden in zwei verschiedene Testgewässer verbracht. Eines der Testgewässer erwärmt sich in den Sommermonaten bis weit über 17°C, während die Wassertemperatur in dem anderen Testgewässer in der Testperiode von Mai bis Oktober nur während weniger Tage knapp 14°C erreicht. Bei diesen tieferen Temperaturen finden zwar auch pathologische Veränderungen in den Nieren statt, diese sind aber nur auf lichtmikroskopischer Ebene erkennbar. Die Mortalitäten sind bei tieferen Temperaturen geringer und die klinischen Anzeichen seltener, während es im wärmeren Gewässer zum massiven Auftreten von klinischen Symptomen und hohen Mortalitäten kam. Die Umgebungstemperatur ist bei Fischen allgemein sehr wichtig, da Fische poikilotherme Organismen sind, d. h. dass sich die Körpertemperatur – in Grenzen – der Umwelttemperatur anpasst. Damit ist aber auch die Entwicklung verschiedener Krankheitserreger beim Fisch stark temperaturabhängig.

Weitere Faktoren können die Mortalität bei PKD-Befall erhöhen: Einerseits führt die Verdrängung der Nephronen zu einem Rückgang der Erythropoetinproduktion, die daraus resultierende Hypoxämie macht, zusammen mit dem osmotischen Stress (Wasserimbalance wegen der Verdrängung der Nephronen), den Fisch bei Stress-Situationen wie beispielsweise Handling empfänglicher für bakterielle Sekundärinfektionen oder Parasiten. Andererseits hängt das Auftreten der Krankheit natürlich vom Vorkommen und der Abundanz der Moostierchen ab. Ein interessanter Punkt in diesem Zusammenhang ist, dass infizierte Fische in der Schweiz bisher nur in Fließgewässern gefunden wurden, Bryozoen erwiesenermassen aber auch in Seen vorkommen. Im Rahmen der diagnostischen Tätigkeiten der Nationalen Fischuntersuchungsstelle wurden bisher weder Symptome noch der Erreger der PKD bei Seefischen nachgewiesen. Die Wasserqualität hat ebenfalls Einfluss auf die Bryozoen bzw. auf die Krankheitsresistenz von Fischen und damit indirekt auf die PKD. Bryozoa, welche sich von der Wasser-Mikrofauna ernähren (Raddum und Johnsen, 1983), könnten von der Eutrophierung der Gewässer profitieren und somit indirekt auch die Infektion mit PKD begünstigen. Weiterhin gibt es gute Hinweise dafür, dass durch Schadstoffe im Wasser gestresste Fische empfänglicher sind für Krankheitserreger. Somit könnten chemische Substanzen im Wasser als Kofaktoren für einen PKD-Ausbruch wirken, indem sie entweder den Fisch empfänglicher für die Parasiten machen oder aber indem sie das Bryozoen-Wachstum und/oder die Parasitenproduktion fördern (El-Matbouli und Hoffmann, 2002). Diese Hypothese muss aber durch weitere Studien abgesichert werden. Ebenfalls unklar ist, ob die Wasser-

temperatur einen Einfluss auf das Wachstum und die Vermehrung der Bryozoen hat.

Verbreitung der Krankheit in der Schweiz

In der Schweiz wurde kürzlich eine breitangelegte Studie abgeschlossen (Wahli et al., 2002), welche das Ziel hatte, einen Überblick über die Verbreitung von PKD in der Schweiz zu liefern. Zwei unterschiedliche Datenquellen wurden dazu genutzt: Die erste Quelle umfasste die Resultate der diagnostischen Untersuchungen an der Nationalen Fischuntersuchungsstelle seit 1979. In diesem Jahr wurde die PKD erstmals in der Schweiz nachgewiesen. Als zweite Quelle dienten die Resultate einer landesweiten Untersuchung von Gewässern und Fischzuchten in den Jahren 2000/2001. Die Studie ergab, dass die prozentual höchsten Infektionsraten in Gewässern des Schweizer Mittellandes auftraten. Infiziert waren vor allem Regenbogen- und Bachforellen. In einem Fall der Routinediagnostik wurden auch PKD-positive Aeschen gefunden (Wahli et al., 2002). Obwohl als empfängliche Arten angegeben (Morris et al., 2000b), fand man weder infizierte Saiblinge noch Hechte (295 bzw. 135 Fälle innerhalb der Routinediagnostik) (Wahli et al., 2002). Hierbei ist zu beachten, dass diesbezüglich noch nie systematische Untersuchungen vorgenommen worden sind. Es zeigte sich, dass die PKD die prozentual häufigste Erkrankung von Forellen in Schweizer Flüssen darstellt, während in den Fischzuchten Krankheiten wie die virale hämorrhagische Septikämie oder Furunkulose häufiger zu Problemen führen (Wahli et al., 2002). Eine Übersichtskarte mit der Verbreitung der PKD in der Schweiz wird vom Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft derzeit vorbereitet und auf www.umwelt-schweiz.ch/buwal aufgeschaltet. Eine Tabelle aller untersuchten Gewässer seit 1997 ist ebenfalls auf dieser Internetseite zu finden.

Ausblick

Durch Myxozoen-Arten verursachte Krankheiten sind in den letzten Jahren immer wichtiger geworden und finden vermehrt Beachtung, da sie mit beträchtlichen wirtschaftlichen Einbussen einhergehen. Als Beispiel sei die Drehkrankheit (Whirling disease) genannt, deren auslösender Parasit *Myxobolus cerebralis* mit dem PKD-Erreger verwandt ist. Die Drehkrankheit führt in nordamerikanischen Salmonidenpopulation zu massiven Verlusten; sie äussert sich in Verhaltensänderungen und Körperdeformierungen, welche im Grunde relativ unspezifische Krankheitssymptome darstellen. 1989 brachte man in den USA erstmals den Parasiten *Myxobolus cerebralis* mit den ver-

heerenden Rückgängen der wilden Regenbogenforellen-Populationen in Verbindung (Hedrick et al., 1999; Nehring und Walker, 1996; Vincent, 1996). Seither wird die Forschung über *Myxobolus cerebralis* in den USA stark vorangetrieben, so dass dieser Parasit, der bisher einzige Myxozoe ist, bei welchem der komplette Entwicklungszyklus vollständig abgeklärt ist. Dies erlaubt jetzt auch Strategien auszuarbeiten, die eine weitere Verbreitung der Krankheit verhindern sollen (Vincent, 1996).

Inwieweit die PKD zu der offensichtlichen Abnahme der Schweizer Forellenspopulationen beiträgt, kann beim derzeitigen Kenntnisstand noch nicht beantwort-

et werden. Aus Vorsorgegründen ist es aber sicherlich sinnvoll, eine weitere Ausbreitung der Krankheit über Besatzmassnahmen in bisher PKD-freie Gewässer oder Fischzuchten zu vermeiden. Hierfür wird es wichtig sein, die vorhandenen diagnostischen Methoden konsequent weiterzuentwickeln. Daneben ist von zentraler Bedeutung, dass der Lebenszyklus des Parasiten und seine Ausbreitungswege sowie mögliche Immunreaktionen der Fische gegenüber dem PKD-Erreger besser verstanden werden. Kenntnisse zu diesen Aspekten der Krankheit sind eine Voraussetzung zur Entwicklung effizienter Bekämpfungs- resp. Behandlungsstrategien.

La maladie proliférative des reins (MPR) chez le poisson

Ce travail suivant offre un aperçu de l'état des connaissances de la maladie proliférative des reins (MPR) chez les poissons en considérant particulièrement son apparition en Suisse. De plus, les méthodes diagnostiques pour déceler cette maladie sont présentées. La MPR est responsable pour des pertes économiques importantes dans les élevages de poissons et pour des dommages considérables dans les populations sauvages d'Europe et d'Amérique du Nord, concernant principalement les salmonidés. En Suisse, la MPR est la maladie la plus fréquente des truites dans les rivières. La maladie est caractérisée par une forte prolifération du tissu interstitiel des reins ce qui a donné le nom à l'affection. Des symptômes non spécifiques telles qu'une anémie, une ascite, une exophtalmie et une apathie peuvent être présents. L'agent responsable est *Tetracapsula bryosalmonae* (Myxozoa). Le cycle de vie de l'agent est pour l'instant seulement partiellement connu. On sait cependant que l'apparition des parasites est étroitement liée à la présence de la mousse (Bryozoaire) qui libèrent dans l'eau les stades infectieux pour le poisson. La MPR se manifeste cliniquement principalement en été quand les températures de l'eau sont élevées ($\geq 15^\circ\text{C}$) et peut conduire à des hauts taux de mortalité. La maladie peut être diagnostiquée au moyen de techniques au microscope à lumière, histochimie immunitaire et au moyen de lectine ainsi que de biologie moléculaire. Avant qu'une stratégie de combat puisse être développée, les lacunes de connaissance du cycle de la pathogénèse de la maladie doivent être comblées.

PKD: la malattia renale proliferativa dei pesci

Questo studio rende un'idea sullo stato di conoscenza attuale della malattia renale proliferativa (PKD) dei pesci con riguardo particolare alla sua presenza in Svizzera. Inoltre lo studio mostra le possibilità diagnostiche per dimostrare questa malattia. La PKD è responsabile di importanti perdite economiche nella piscicoltura e di gravi perdite nelle popolazioni dell'habitat naturale dell'Europa e del Nord-America e riguarda soprattutto i Salmonidi. In Svizzera la malattia renale proliferativa rappresenta in percentuale la malattia più frequente delle trote dei fiumi svizzeri. La malattia è caratterizzata da una forte proliferazione del tessuto interstiziale dei reni, che dà il nome alla malattia. Inoltre insorgono sintomi non specifici come grave anemia, ascite, exoftalmo ed apatia. Responsabile della malattia è la *Tetracapsula bryosalmonae* (Myxozoa). Il ciclo vitale dell'agente patogeno è attualmente soltanto in parte conosciuto, si sa comunque che la presenza del parassita è legata strettamente alla presenza di animaletti del muschio (Bryozoi), i quali eliminano nell'acqua stadi dell'agente patogeno infettivi per il pesce. La PKD si manifesta clinicamente soprattutto in estate quando la temperatura dell'acqua è alta ($\geq 15^\circ\text{C}$) e può provocare un'alta mortalità. La malattia può venire diagnosticata tramite tecniche microscopiche, lectinocchimiche, immunoistochimiche e di biologia molecolare. Prima che sia possibile sviluppare una strategia di lotta, devono essere capite le lacune riguardanti il ciclo della malattia e la patogenesi.

Literatur

- Anderson C.L., Canning E.U., Okamura B.: 18rDNA sequences indicate that PKX organism parasitizes Bryozoa. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 1999a, 19: 94–97.
- Anderson C.L., Canning E.U., Okamura B.: Molecular data implicate bryozoans as hosts for PKX (Phylum Myxozoa) and identify a clade of bryozoan parasites within the Myxozoa. *Parasitol.* 1999b, 119: 555–561.
- Canning E.U., Curry A., Feist S.W., Longshaw M., Okamura B.: *Tetracapsula bryosalmonae* n.sp. for PKX organism, the cause of PKD in salmonid fish. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 1999, 19: 203–206.
- Canning E.U., Curry A., Feist S.W., Longshaw M., Okamura B.: A new class and order of myxozoans to accommodate parasites of bryozoans with ultrastructural observations on *Tetracapsula bryosalmonae* (PKX organism). *J. Eukar. Microbiol.* 2000, 47: 456–468.
- Clifton-Hadley R.S., Richards R.H., Bucke D.: Proliferative kidney disease (PKD) in Rainbow trout *Salmo gairdneri*: further observations on the effects of water temperature. *Aquaculture*, 1986, 55: 165–171.
- El-Matbouli M., Hoffmann R.W., Schoel H., McDowell T.S., Hedrick R.P.: Whirling disease: host specificity and interaction between the actinosporean stage of *Myxobolus cerebralis* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Dis. Aquat. Org.* 1999, 35: 1–12.
- El-Matbouli M., Hoffmann R.W.: Influence of water quality on the outbreak of proliferative kidney disease – field studies and exposure experiments. *J. Fish Dis.* 2002, 25: 459–467.
- Ferguson H.W., Needham E.A.: Proliferative kidney disease in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dis.* 1978, 1: 91–108.
- Ferguson H.W.: The effect of water temperature on the development of proliferative kidney disease in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dis.* 1981, 4: 175–177.
- Frick E., Nowak E., Reust C., Burkhardt-Holm P.: Der Fischrückgang in den Schweizerischen Fließgewässern. *Gas-Wasser-Abfall*, 1998, 78: 261–264.
- Friedl C.: Fischrückgang in Schweizerischen Fließgewässern. *Mitteilungen zur Fischerei, BUWAL*, Bern, 1999, 63: 1–31.
- Foott J.S., Hedrick R.P.: Seasonal occurrence of the infectious stage of proliferative kidney disease (PKD) and resistance of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, to reinfection. *J. Fish Biol.* 1978, 30: 477–483.
- Gay M., Okamura B., de Kinkelin P.: Evidence that infectious stages of *Tetracapsula bryosalmonae* for rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* are present throughout the year. *Dis. Aquat. Org.* 2001, 46: 31–40.
- Hedrick R.P., MacConnell E., de Kinkelin P.: Proliferative kidney disease of salmonid fish. *Annu.Rev.Fish Dis.* 1993, 277–290.
- Hedrick R.P., McDowell T.S., Mukkatira K., Georgiadis M.P., MacConnell E.: Susceptibility of selected inland salmonids to experimentally induced infections with *Myxobolus cerebralis*, the causative agent of whirling disease. *J. Aquat. Animal Health*, 1999, 11: 330–339.
- Kent M.L., Khattra J., Hedrick R.P., Devlin R.H.: *Tetracapsula renicola* n.sp. (Myxozoa: Saccosporidae): the PKX myxozoan – the cause of proliferative kidney disease of salmonid fishes. *J. Parasitol.* 2000, 86: 103–111.
- Longshaw M., Feist S.W., Canning E.U., Okamura B.: First identification of PKX in bryozoans from the United Kingdom – molecular evidence. *Bull.Eur.Ass.Fish Pathol.* 1999, 19: 146–148.
- Longshaw M., Le Deuff R-M., Harris A.F., Feist S.W.: Development of proliferative kidney disease in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), following short-term exposure to *Tetracapsula bryosalmonae* infected bryozoans. *J. Fish Dis.* 2002, 25: 443–449.
- Morris D.J., Adams A., Richards R.H.: In situ hybridisation of DNA probes to PKX, the causative organism of Proliferative kidney disease (PKD). *J. Fish Dis.* 1999, 22: 161–164.
- Morris D.J., Adams A., Richards R.H.: In situ hybridisation identifies the gill as portal of entry for PKX (Phylum Myxozoa), the causative agent of Proliferative kidney disease in salmonids. *Parasitol. Res.* 2000a, 86: 950–956.
- Morris D.J., Adams A., Feist S.W., McGeorge J., Richards R.H.: Immunohistochemical and PCR studies of wild fish for *Tetracapsula bryosalmonae* (PKX), the causative organism of proliferative kidney disease. *J. Fish Dis.* 2000b, 23: 129–135.
- Nehring R.B., Walker P.G.: Whirling disease in the wild: the new reality in the intermountain west. *Fisheries* (Bethesda), 1996, 21: 28–32
- Okamura B., Anderson C.L., Longshaw M., Feist S.W., Canning E.U.: Patterns of occurrence and 18 rDNA sequence variation of PKX (*Tetracapsula bryosalmonae*), the causative agent of salmonid proliferative kidney disease. *J.Parasitol.* 2001, 87: 379–385.
- Okamura, B.: Genetic similarity, parasitism and metapopulation structure in a cyclically clonal bryozoan. In: *Evolutionary Ecology of Freshwater Animals*. Eds. B. Streit, T. Staedler und C. Lively, Birkhäuser Verlag, Basel, Switzerland, 1997, pp. 294–320.
- Raddum G.G., Johnsen T.M.: Growth and feeding of *Fredericella sultana* (bryozoa) in the outlet of a humic acid lake. *Hydrobiologia*, 1983, 101: 115–120.
- Saulnier D., de Kinkelin P.: Polymerase chain reaction primers for investigations on the causative agent of proliferative kidney disease of salmonids. *J. Fish Dis.* 1997, 20: 467–470.
- Seagrave C., Bucke D., Hudson E.B., McGregor D.: A survey of the prevalence and distribution of proliferative kidney disease (PKD) in England and Wales. *J. Fish Dis.* 1981, 4: 437–439.

Smith C.E., Morrison J.K., Ramsey H.W., Ferguson H.W.: Proliferative kidney disease: first reported outbreak in North America. *J. Fish Dis.* 1984, 7: 207–216.

Vincent E.R.: Whirling disease and wild trout: The Montana experience. *Fisheries* (Bethesda) 1996, 21: 32–34.

Wahli T., Knuesel R., Bernet D., Segner H., Pugovkin D., Burkhardt-Holm P., Escher M., Schmidt-Posthaus H.: Proliferative Kidney Disease (PKD) in Switzerland: current state of knowledge. *J. Fish Dis.* 2002, 25:1–11.

Korrespondenzadresse

Med. vet. C. Schubiger, Zentrum für Fisch- und Wildtiermedizin,
Institut für Tierpathologie der Universität Bern, Länggassstrasse 122, Postfach 8486, CH-3001 Bern,
E-Mail: carla.schubiger@itpa.unibe.ch, Fax: 031 631 26 11

Manuskripteingang: 2. Dezember 2002

In vorliegender Form angenommen: 8. Januar 2003