

O-89263

Dødlighet av laksesmolt ved

Oldenfisk A/S

i 1989

Vurdering av årsak

NIVA – RAPPORT

Norsk institutt for vannforskning



NIVA

Hovedkontor
Postboks 69, Korsvoll
0808 Oslo 8
Telefon (02) 23 52 80
Telefax (02) 39 41 89

Sørlandsavdelingen
Televeien 1
4890 Grimstad
Telefon (041) 43 033
Telefax (041) 43 033

Østlandsavdelingen
Rute 866
2312 Ottestad
Telefon (065) 76 752
Telefax (065) 78 402

Vestlandsavdelingen
Breiviken 5
5035 Bergen-Sandviken
Telefon (05) 95 17 00
Telefax (05) 25 78 90

Prosjektnr.:
0-89263
Undernummer:
Løpenummer:
2357
Begrenset distribusjon:

Rapportens tittel:	Dato:
DØDELIGHET AV LAKSESMOLT VED OLDENFISK A/S I 1989. VURDERING AV ÅRSÅK.	1. februar 1990
	Prosjektnummer:
	0-89263
Forfatter (e):	Faggruppe:
Rosseland, Bjørn Olav	Akvakultur
	Geografisk område:
	Sør-Trøndelag
	Antall sider (inkl. bilag):
	33

Oppdragsgiver:	Oppdragsg. ref. (evt. NTFN-nr.):
UNI Forsikring	

Ekstrakt:
En dødelighet på laksesmolt ved Oldenfisk A/S i august - september 1989 er vurdert i forhold til vannkvalitet og sykdomsstatus ved anlegget. Fisken hadde gjellebetennelse, forårsaket av sjøvannscostia, i tillegg til stor forekomst av IPN og PD. Det konkluderes med at vannkvaliteten ikke har hatt betydning for dødeligheten, som synes å være forårsaket av et samvirke mellom sjøvannscostia og PD.

4 emneord, norske:

1. Settefiskanlegg
2. Laks
3. Dødelighet
4. Forsikring

4 emneord, engelske:

1. Hatchery
2. Atlantic salmon
3. Fish kill
4. Insurance

Prosjektleder:

Bjørn Olav Rosseland

For administrasjonen:

Merete Johannessen

ISBN 82-577-1639-1

NORSK INSTITUTT FOR VANNFORSKNING

0 -89263

DØDELIGHET AV LAKSESMOLT VED OLDENFISK A/S I 1989.

VURDERING AV ÅRSÅK

Oslo, januar 1990

Bjørn Olav Rosseland

INNHOLDSFORTEGNELSE

<u>Seksjon</u>	<u>Side</u>
1. INNLEDNING	3
2. ANLEGGET	3
3. SKADEN	3
3.1 Skadeforløp	3
3.2 Analyse av fiskeprøver	4
3.3 Analyse av vannprøver	4
4. VURDERING AV ÅRSAK	5
4.1 Veterinær Sundet's vurdering	5
4.2 Veterinær Røtterengs's vurdering	5
4.3 NIVAs vurdering	5
4.3.1 Vannkvalitet	5
4.3.2 Fiskematerialet	6
4.3.3 Sykdommer	7
5. KONKLUSJON	9
6. REFERANSER	10
VEDLEGG 1 - 5	

1. INNLEDNING

Norsk Institutt for vannforskning, NIVA, ble i desember 1989 kontaktet av UNI Forsikring v/ Stein Sværi, angående en dødelighet ved Oldenfisk A/S sommeren 1989. På et møte i Trondheim den 20/12-89 ble saken drøftet med representanter for anlegget, daglig leder Yngve Ulgenes og styreformann Gudmund Olden. UNI Forsikring var representert med Stein Sværi, og NIVA ved Bjørn Olav Rosseland.

På grunnlag av fremlagte dokument og innhenting av informasjon om aktuelle fiske sykdommer, ble NIVA gitt i oppgave å vurdere skadeårsaken. De aktuelle sykdommene er diskutert med professor Tore Håstein, Veterinærinstituttet.

2. ANLEGGET

Anlegget, som ligger i Bjugn kommune, Sør Trøndelag, er beskrevet i en tidligere NIVA rapport (Rosseland og Krog Lund, 1989). De driftstekniske endringer som har skjedd etter denne rapportbeskrivelsen har primært vært på uteanlegget, der vanntilførselen til utekarene nå er ført ned under vann. Dette gjelder også sjøvannstilførselen (Ulgenes pers. med.). Innpisking av luft, som i spesielle tilfeller kan medføre gassovertmetning, er dermed fjernet som risikofaktor, jmf. anbefalinger i overnevnte NIVA rapport.

I den aktuelle perioden forut og under dødeligheten i 1989, brukte anlegget sjøvannsinnblanding på utekarene. Høsten 1989, etter påvisning av furunkulose på matfiskanlegg i Bjugn kommune, har anlegget helt sluttet med å bruke sjøvann.

Driftsmessig har anlegget i flere sesonger vært plaget med gjellebetennelse og tidvis forhøyet dødelighet. På grunn av ferskvannstilførselen fra en innsjø/elv, er angrep av parasitten Ichthyobodo necator (Costia) et vanlig problem. Anlegget har derfor regelmessig behandlet fisken med formalin.

Anlegget har en veterinæravtale med veterinær Torbjørn Sundet, som har regelmessige kontroller ved anlegget, minimum hver 3. uke (jmf. brev fra Sundet, vedlegg 1).

3. SKADEN

3.1 Skadeforløp

Fram til midten av juli 1989 hadde dødeligheten på anlegget vært svært lav. Ved et rutinebesøk den 17/7-89 beskriver veterinær Sundet at fisk

i to utekar hadde en moderat forhøyet dødelighet som skyldtes gjellebetennelse forårsaket av I. necator (Costia) (vedlegg 1). Dessuten viste prøver innsendt til Statens Veterinære laboratorium i Trondheim (SVLT) at fisk hadde histologiske forandringer i pankreasvevet.

En meget omfattende dødelighet inntrådte den 4 august. UNI Forsikring ble varslet den 5/8-89. Veterinær Sundet ble varslet omgående, men ankom ikke anlegget før den 7/8-89. Fisk ble undersøkt og prøver sendt til SVLT og Veterinærinstituttet. Dødeligheten vedvarte utover i august og september, men fra å først oppstå i kar med brakkvann ble også kar med rent sjøvann rammet. Fisk ble sendt til analyse utover i hele perioden. Også vannprøver ble sendt til analyse, idet Oldenfisk A/S daglig tar vannprøver som oppbevares i 14 - 16 dager i tilfelle problemer på anlegget. Det foreligger derfor en sjelden god dokumentasjon av skadeforløp og mulige årsaksfaktorer. To skademeldinger fra Oldenfisk A/S foreligger (vedlegg 2).

3.2 Analyse av fiskeprøver.

Analysene av fiskeprøvene ved SVLT og Veterinærinstituttet er samlet i vedlegg 3. Veterinær Sundet har avgitt to rapporter på skadeomfang og årsak (vedlegg 1). Konklusjonen i disse er at fisken har fått påvist sjøvannscostia (Ichthyoboda necator), som sammen med påvisning av Infeksiøs Pankreas Nekrose virus (IPN) og degenerative forandringer i den eksokrine delen av pankreas eller Pancreas Disease (PD), har vært årsaken til dødeligheten.

3.3 Analyse av vannprøver.

Vannprøver av ferskvann og sjøvann fra perioden 24/7 - 8/8-89 ble sendt Næringsmiddeltilsynet i Fosen (NTF). Kommuneveterinær Sigbjørn Gregusson konkluderte med at ingen av de målte verdier avvek fra normalområdene (vedlegg 4). Analysene var svært selektive med hensyn til parametervalg, der kun pH, konduktivitet, aluminium (total) og jern var analysert på ferskvannet og pH og jern i sjøvannet. I generell sammenheng, der en kan forvente at vannkvaliteten er sentral for en skadevurdering, er et slikt analysespekter nærmest verdiløst og vil kun gi antydninger om mulige problem. I dette tilfellet, fordi ferskvannskvaliteten generelt er god (jmf. Rosseland og Kroglund, 1989), har de sin verdi ved å påvise "normalverdier". Den eneste parameter som viser økning i perioden er jern, som tre dager før dødeligheten viste en økning i ferskvann. Sjøvannet viser en tilsvarende økning på det tidspunktet dødeligheten startet, uten at dette gir grunnlag for å vurdere dette som en skadeårsak. Jern vil i alle tilfeller ved de pH nivåer som det her er snakk om foreligge

bundet på partikulær form.

4. VURDERING AV ÅRSAK

Det foreligger vurderinger av skadeårsak fra to veterinærer. Anleggets veterinær Torbjørn Sundet har i to rapporter gitt sin vurdering av årsaken, og veterinær Per Johan Røttereng har på oppdrag for UNI Forsikring gitt en helhetsvurdering av skaden og de ulike faktorer som kan ha hatt betydning for dødeligheten.

4.1 Veterinær Sundet's vurdering.

Veterinær Sundet har avgitt en midlertidig rapport datert 6/10-89 og en sluttrapport datert 6/11-89 (vedlegg 1). I sin siste rapport konkluderer Sundet med at "Costiasis" (i dette tilfellet sjøvannscostia) er hovedårsak og at PD er en tilleggsdiagnose, d.v.s. en sekundær årsak. Sundet har ikke vurdert vannkjemiske forhold til å ha betydning for skaden.

4.2 Veterinær Røttereng's vurdering.

I sin rapport datert 7/12-89, gjør veterinær Røttereng en sammenstilling av de analyser som foreligger i saken (vedlegg 5). De vannkjemiske vurderinger konkluderer med at vannkvaliteten, basert på de målte parametre, ikke kan være årsaken til dødeligheten. Rapporten gir en generell vurdering av de ulike sykdomsaspekter. I motsetning til Sundet mener Røttereng at sjøvannscostia kun er en medvirkende årsak og at andre årsaker må spille en betydelig rolle. Etter Røttereng's vurdering vil ikke PD frembringe en slik dramatisk sykdomsutvikling som her er beskrevet. Heller ikke IPN anser Røttereng som årsak til dødeligheten. Hovedkonklusjonen er derfor at den utløsende årsaken ikke er identifisert, men at årsaken må ha relasjoner til ferskvannet eller brakkvannet.

4.3 NIVAs vurdering av årsak.

NIVAs vurdering av årsakssammenhengen er basert på de ovenforstående siterte rapporter og vedlegg, og diskusjoner med bl.a. professor Tore Håstein, Veterinærinstituttet, vedrørende PD og sjøvannscostia.

4.3.1 Vannkvaliteten.

Vannkvaliteten, basert på tidligere analyser (Rosseland og Kroglund, 1989) og vedlegg 4, anses som lite trolig årsak til dødeligheten på

anlegget. Røttereng's utredninger om aluminium i en slik ferskvannslokalitet har ingen relevans, da vassdraget (ferskvannet) og i særdeles grad brakkvannet er godt buffret. Giftige fraksjoner av aluminium vil derfor ikke kunne forekomme. Heller ikke verdiene for jern gir grunnlag for bekymring.

Det som imidlertid ikke er målt og som har meget stor betydning for saken, er vannforbruket i de respektive karene. Dette har betydning både for oksygeninnholdet og for konsentrasjoner av ammonium/ammoniakk. Særlig i sjøvannsinnblandet vann (pH ~ 8) vil ammonium gå over til ammoniakk ved høye konsentrasjoner. Ammoniakk i subletal konsentrasjon kan medføre en primærirritasjon av gjellevev med sekundærinfeksjon av *costia* som følge. Kronisk gjelleirritasjon kan medføre dårlig resultat av profylaktisk formalinbehandling, fordi parasitten sitter "beskyttet" i slimlaget og blir mindre eksponert. Dette synes å ha vært tilfellet på anlegget. Imidlertid opplyste Ulgenes at anlegget ikke har begrensninger på vann, og at man periodisk hadde målt oksygen. Oksygenmetningen skal ikke ha vært målt lavere enn til 60 - 80 % metning (Ulgenes pers. med.).

En dødelighet som tilsvarer den man fikk ved Oldenfisk A/S rammet på samme tidspunkt andre anlegg i regionen. Dette gjaldt også fisk som var levert fra Oldenfisk A/S til sjøanlegg noen uker og dager før dødeligheten startet på anlegget. Oceanor skal ha foretatt algeanalyser i fjordsystemet på tidspunktet for dødelighet. Det forelå ingen rapport fra Oceanor, men Ulgenes var blitt muntlig orientert om at det ikke forekom noen kjente giftalger i sjøvannet på det aktuelle tidspunktet.

Basert på disse opplysningene anses vannkvaliteten eller oksygen/ammoniakk forholdene ikke å ha vært årsaken til dødeligheten.

4.3.2. Fiskematerialet.

De foreliggende rapporter har ikke vurdert fiskens avstamning i forhold til skaden. I følge Ulgenes har dødeligheten rammet i samme grad fisk som var av ulik avstamning og som var levert fra forskjellige stamfiskanlegg. Dette gjaldt forøvrig også dødeligheten i 1988 (jmf. Rosseland og Kroglund, 1989). I følge Ulgenes hadde det vært en tilsvarende dødelighet på andre settefiskanlegg i regionen der rognmaterialet skal ha kommet fra andre leverandører. Det synes derfor ikke å ha vært en spesifikk genetisk faktor som årsak til dødeligheten.

Ulgenes opplyste imidlertid at de i 1987/88 tok inn øyerogn fra Simo Havlaks. Dette anlegget har senere fått påvist "hjertesprekk"

eller hjertemuskeldegenerasjon (CMS).

4.3.3 Sykdommer.

Oldenfisk A/S hadde i 1988 en dødelighet på samme type fiskemateriale som i 1989, d.v.s. laksesmolt som hadde gått på sjøvann på anlegget utover sommeren og høsten uten å ha blitt solgt. I 1988 var mesteparten av den døende fisken sterkt avmagret og anemisk med langt fremskredet gjellebetennelse. Ingen medikamentel behandling hjalp, og fisken døde i store mengder. Det ble ikke påvist noen sykdomsfremkallende agens, og konklusjonen var at fisken kunne ha utviklet gjellebetennelsen som følge av perioder med høy ammoniakk og kronisk gassovermetning med subletale nitrogen-konsentrasjoner.

Dødeligheten i 1989 hadde visse fellestrekk m.h.t. gjellebetennelsen og tidspunktet for dødelighet. Hovedforskjellen i forhold til 1988 er imidlertid at denne gangen er flere sykdomsfremkallende agens påvist, nemlig sjøvannscostia, IPN-virus og PD. De enkelte faktorer vil bli kort omtalt i det nedenforstående. Beskrivelsen av de enkelte sykdommer er i hovedsak hentet fra Håstein og Poppe (1986) og Håstein et al. (1989).

Sjøvannscostia (Ichthyobodo necator).

Parasitten Ichthyobodo necator opptrer som et problem både i ferskvann og sjøvann. Sykdom eller lidelse forårsaket av sjøvannscostia opptrer vanligvis etter at smolten har gått i sjøvann i 10 - 12 uker. Problemene karakteriseres som parasittær gjellebetennelse med slimet og oppsvulmet gjellevev, oftest med sammenvoksninger og bloduttredelser på de sekundære gjellelamellene. Dødelighet på opptil 40 % er ikke uvanlig.

Infeksiøs pankreasnekrose - IPN.

Sykdommen forårsakes av et virus som må sies å ha blitt alment spredt innen norsk oppdrettsnæring. Det er beskrevet 9 ulike serotyper (varianter) hvorav tre er påvist i Norge. Virusset angriper alle arter av laksefisk, men har inntil nylig kun vært ansett som et begrenset problem i settefiskanlegg. Dødelighet har vært forbundet med startfôringsperioden, særlig i den tidlige fasen der en øker temperaturen (opptil 90 % dødelighet i enkelte tilfeller).

Fisken får korketrekkeraktige svømmebevegelser og vridninger. Syk fisk får bleke gjeller, mørkpigmentering og utspilt buk p.g.a. væskeansamlinger i buken. Histologisk påvises nekroser (dødt vev) i

pankreas. Viruset smittes både via vannet ("horisontalt") og fra stamfisk til rogn ("vertikalt"). Det er antatt at kronisk IPN infisert fisk er mer mottakelig for andre fiskesykdommer.

Selv om dødelighet tidligere har vært forbundet med yngel i startfôringsfasen, er det nå klart at IPN infeksjon også kan være årsak til dødelighet på stor fisk, bl.a. i sjøfasen.

Exokrin pankreatitt (Pancreas Disease, PD).

Årsaken til PD har lenge vært ukjent. Man har bl.a. vært usikker på om det er en næringsbetinget sykdom (for lite vitamin E og selén) eller en virusbetinget sykdom. På grunn av visse likhetspunkter med IPN har det vært usikkerhet om den virusrelaterte tilstanden var forårsaket av IPN-viruset direkte.

PD anses idag i mange kretser for å være forårsaket av et eget virus. I tillegg til de symptomer som karakteriserer IPN-viruset, er det også flere andre spesifikke symptomer som fremstår. Typisk for PD er at den i hovedsak rammer smolt fra den settes i sjøen (eller tilvennes sjøvann) i mai - juni og frem til august - september. Særlig kan hurtigvoksende fisk bli rammet.

I den innledene sykdomsfasen sees tydelige forandringer i pankreas med generaliserte nekroser og henfall av vev, særlig i den eksokrine (hormonproduserende) delen. Det kan påvises virusliknende partikler og inklusjonslegemer intracellulært i pankreas, men det har til nå ikke lyktes å isolere virus. Infisert fisk får nedsatt appetitt på grunn av problemer med å svelge, og derved avmagres. En kan også observere en økt hoppefrekvens. Typisk er også endringer (nedbrytning av vev) i skjelettmuskulaturen og hjertemuskulaturen, og indre blødninger rundt deler av tarmen. Ofte blir fisken anemisk og mørkfarget. Den direkte dødeligheten er relativt lav (20 - 30 %), men en ser ofte dødelighet forårsaket av sekundære agens som følge av redusert motstandskraft. En utførlig dokumentasjon på PD finnes i Ferguson (1989).

Pankreasnekrose er også kjennetegnet ved fisk som dør av "hjertesprekk" eller hjertemuskeldegenerasjon (CMS). Denne sykdommen antas også å være forårsaket av et virus eller være ernæringsbetinget. Sammenhengen mellom CMS og PD er ikke klarlagt.

Vurdering av de ulike sykdommer.

Fra død og døende fisk ved Oldenfisk A/S, har det blitt påvist costiasis og PD samt IPN-virus (j.m.f. vedlegg 3). Det er også klart

at fisken i tillegg til de rene histologiske og dyrkningsmessige agens-påvisninger, har hatt ytre tegn på disse sykdommene. I særlig grad gjelder dette sjøvannscostia og PD.

Av den grunn er det heller ikke mulig å fastslå med sikkerhet hvilke av disse to (eller tre) sykdommer som har vært den primære, sekundære eller tertiære årsaken til at fisken døde. Det er derfor heller ikke grunnlag for å fastslå hvorvidt det i den perioden fisken døde var ett eller flere uavhengige utbrudd som forårsaket dødeligheten. Både sjøvannscostia og PD alene kan forårsake en stor dødelighet. Opptrer disse sammen vil utfallet normalt sett bli en meget stor dødelighet (T. Håstein pers. med.).

Det må derfor konkluderes at dødeligheten ved Oldenfisk A/S i august - september 1989 mest sannsynlig hadde sin årsak i utbrudd av sjøvannscostia og PD, som ved et samvirke resulterte i den store dødeligheten ved anlegget. Ingen andre ytre forhold vurderes å ha hatt betydning for dødeligheten. Dette vil i sin tur forklare dødeligheten som oppstod på fisk levert fra Oldenfisk A/S til sjøoppdrett i nærområdet. Disse hadde med meget stor sannsynlighet et langt fremskredet stadiet av sykdommene ved leveringstidspunktet. Det ekstra stresset som håndtering og transport medfører, har deretter utløst utbrudd og dødelighet ved disse anleggene.

5. KONKLUSJON

På grunnlag av dokumentasjonen i saken vurderes skaden ved Oldenfisk A/S i august - september 1989 på følgende måte:

- 1) Vannkvaliteten i perioden før og like etter utbrudd av dødelighet vurderes ikke til å ha hatt betydning for årsaken til eller omfanget av dødeligheten.
- 2) Fra fisken ved Oldenfisk A/S er det påvist Ichthyobodo necator (Costia), IPN-virus og PD, som alle vil kunne medføre dødelighet.
- 3) Basert på tidspunkt for dødelighet og beskrivelse av den døende og døde fisken, er den mest sannsynlige dødsårsak et samvirke mellom PD og costiasis. Det er ikke mulig å sette den ene faktor opp mot den andre da tilstedeværelsen av den ene vil øke muligheten for økt virkning av den andre.
- 4) Da virussykdommer ikke kan medikamentelt behandles, og gjellebetennelse forårsaket av costia har vist seg vanskelig å helbrede ved bruk av formalin i dette tilfellet, må hele dødelighetsperioden sees på under ett, d.v.s. vurderes som ett skadetilfelle.

6. REFERANSER

- Ferguson, H. (1989). Systemic Pathology of Fishes. Iowa State University Press / Ames, 263 pp. ISBN-0-8138-0147-8.
- Håstein, T. og Poppe, T. (1986). Sjukdommer og sjukdomsbekjempelse. I: Gjedrem, T. (red.) Fiskeoppdrett med framtid, s. 227 - 262. A/S Landbruksforlaget, Oslo, 1986.
- Håstein, T., Lunder, T. og Poppe, T. (1989). De viktigste sjukdommer hos oppdrettsfisk. Norsk Veterinærtidsskrift 101 (6), 389 - 408.
- Rosseland, B.O. og Kroglund, F. (1989). Dødelighet av laksesmolt ved Oldenfisk A/S. Vurdering av årsak. NIVA Akva-rapport 1/89, 0-88178, 26 s.

VEDLEGG 1



TORBJØRN SUNDET
Veterinær MDNV

11. 10. 89

SENTRUMSVH. 7,
7160 BJUGN 6/10-1989.
TLF. PRIVAT 076 - 28 198
» KONTOR 076 - 28 500
MOBILTLF. 090 85201

Formalin

UNI FORSIKRING
P.b. 1155
0107 Oslo 1.

Ang. skade på smolt av årgang 1988 hos Oldenfisk A/S, Reg.nr ST-b5,7168 Lysøysund.

Veterinær-rapporten er ikke komplett i skrivende stund da det fortsatt mangler besvarelse på de siste prøvene som ble sendt til Veterinærinstituttet 17/9-89. Så snart disse analyseresultatene foreligger vil de bli oversendt Uni Forsikring.

Undertegnede har ansvaret for all løpende veterinærkontroll med oppdrettsanleggene i regionen.

Oldenfisk A/S har vært tilknyttet fast veterinær kontrollordning f.o.m. juni 1986. Veterinærkontrollen baserer seg på faste rutinebesøk (min. hver 3. uke) og i tillegg konsultasjoner ved behov. Ved inspeksjonene jevnlig tatt ut prøvemateriale til undersøkelse ved Statens Veterinære Laboratorium i Trondheim (SVLT).

Siste rutineinspeksjon i anlegget forut for angjeldende skadeforhold ble utført 17/7 -89. Dødeligheten i anlegget hadde over et lengre tidsrom vært svært lav. Ved besøket 17/7 var det moderat forhøyet dødelighet i 2 kar (2 U og 25U). Det ble påvist tegn til gjelleirritasjon og sparsom forekomst av parasitten costia, til tross for utført formalinbehandling 15/7. Disse funn ble bekreftet ved prøvemateriale innsendt til SVLT 19/7.

I tillegg ble det her registrert histologiske forandringer ved pancreasvevet (se vedlagte besvarelse av 26/7-89).

Undertegnede var bortreist på ferie da den dramatisk forhøyede dødeligheten tok til 3-4/7, men ble straks tilkalt til anlegget da jeg startet opp etter ferien 7/8. Situasjonen i anlegget var da preget av store sykdomsproblemer og massiv dødelighet.

Mikroskopisk undersøkelse av gjellene viste uttalt gjelleirritasjon med omfattende beskadigelse av det respiratoriske vevet. Costia ble påvist i rikelige mengder til tross for utført formalinbehandling 3/8.

I første omgang ble det i tillegg registrert en del brune flekker på gjellevevet og det ble i startfasen spekulert på om det kunne dreie seg om jernutfelling på gjellene, men dette ble ikke bekreftet ved materiale innsendt til SVLT.

Vannanalyser viste dessuten for lave jernverdier til at jernet kunne tillegges betydning for sykdomsutviklingen.

Det ble tatt ut omfattende prøvemateriale til analyser ved SVLT, og i svaret av 21/8 ble det bekreftet funn av store gjellebeskadigelser og rikelige mengder costia i de histologiske snittene. Det er altså påvist rikelige mengder av den encellede parasitten costia (Ichtyobodor necator) på gjellene og gjellebeskadigelsene er utvilsomt forårsaket av denne. Det bemerkelsesverdige er imidlertid at dette har skjedd til tross for regelmessige forebyggende formalinbad. Det synes nærliggende å rette søkelys mot formalinets effekt overfor costia, og mulighetene for eventuell resistensutvikling. Følgende datoer ble det utført formalinbehandling (i tiden før og under sykdomsperioden): 3/7, 15/7, 3/8, 1/9, 15/9 og 26/9.

Den forebyggende og behandlende effekten av formalinbadene synes altså nedslående, men bruk av formalin er pr. i dag eneste kjente mulighet.

I tillegg til gjelleskadene ble det påvist unormale forhold ved pancreas (fravær av normalt pancreasvev). Det ble derfor innsendt fisk til Veterinærinstituttet for virusundersøkelse (IPN). Det ble påvist IPN-virus i alle grupper av innsendt fisk, men dette er i seg selv ikke et spesifikt avklarende funn. Det er derfor



TORBJØRN SUNDET
Veterinær MDNV

SENTRUMSVN. 7,
7160 BJUGN
TLF. PRIVAT 076 - 28 198
» KONTOR 076 - 28 500
MOBILTLF. 090 85201

nødvendig med nærmere analyser før det kan avklares hvorvidt det har forekommet et akutt IPN-utbrudd i anlegget. Dette forsøkes undersøkt ved en såkalt immunhistiokjemisk metode. Svar foreligger ennå ikke på denne undesøkelsen. Så langt står vi altså tilbake med costia som årsak til sykdomsforholdet og den omfattende dødeligheten. De siste analysene ved Veterinærinstituttet vil ventelig avklare om IPN- virusutbrudd har foranlediget de omtalte pancreasforandringene.



TORBJØRN SUNDET
Veterinær
7160 BJUGN

Med hilsen

Torbjørn Sundet
Torbjørn Sundet.



TORBJØRN SUNDET
Veterinær MDIV

Veterinær 15/11 89
6/11-1989. *SAP*

SENTRUMSVEL. 7,
7160 BJUGN
TEL. PRIVAT 076 28 198
* KONTOR 076 28 500
MOBIL TEL. 090 85201

UNI FORSIKRING
P.b 1155
0107 Oslo 1.

Avsluttende opplysninger ang. skadeforhold på smolt hos Oldenfisk A/S,
Reg.nr. ST.-b5 , 7168 Lysøysund.

I min forrige skadebeskrivelse , datert 6/10-1989, ble det avslutningsvis referert til analyser av skadetilfellet som ble utført ved Veterinærinstituttet, og som på det tidspunktet ikke var sluttført.
Svarbeskrivelse foreligger nå, datert 31/10-1989(se vedlegg).
Som det framgår av denne besvarelse er det ikke tilført nevneverdig nye årsaksforhold til skadetilfellet gjennom de siste analysene, bortsett fra pancreas-skader i den ene smoltgruppen.
Oppfatningen av Costiasis(Ichtyobodo necator) som hovedårsak til tapene blir bestyrket, med Pancreas Disease som tilleggsdiagnose.

Med hilsen

Torbjørn Sundet
Torbjørn Sundet.



TORBJØRN SUNDET
Veterinær
7160 BJUGN

VEDLEGG 2



UNI Forsikring
P.boks 1155 Sentrum
0107 OSLO 1

Adresse:
7168 Lysøysundet
Telefon: (076) 29455/29459
Bankgiro: 8650.50.62851

Deres ref.:

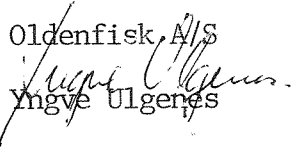
Vår ref.:

Dato: 20. 9. 1989

Vedlagt følger skaderapport for skade på smolt ved Oldenfisk i august og september d.å. Veterinærens rapport er ikke vedlagt da han fortsatt venter på skriftlig svar fra en del laboratorieundersøkelser. Siden jeg vil være borte fra anlegget i neste uke (uke 39) synes jeg det er riktig å få sendt dette avgårde selv om veterinærens rapport mangler og derfor må ettersendes.

Med hilsen

Oldenfisk A/S


Yngve Ulgenes



UNI forsikring
v/ Stein Sværi
P.boks 1155 Sentrum
0107 Oslo 1

Adresse:
7168 Lysøysundet
Telefon: (076) 29455/29459
Bankgiro: 8650.50.62851

Deres ref.:

Vår ref.:

Dato: 20. 9. 1989

Det vises til vår tidligere korrespondanse angående skade vi har hatt på smolt av 1988 årgangen. I det følgende vil vi prøve å gi en beskrivelse av de faktiske forhold.

Den 15. juli hadde vi igjen ca. 217 000 smolt i anlegget. Denne gikk på land i 8 meters kar. Den 28. og 29. juli ble det levert i alt 27 000 smolt til Hitra, og den 3. august ble det levert 23 000 til et anlegg i nærområdet. Etter dette hadde vi igjen ca. 167 000 smolt i anlegget. Disse gikk delvis på rent sjøvann (30 promille i 4 kar) og delvis på brakkvann (ca 20 promille i 6 kar). Før leveransen hadde vi ingen mistanke til problemer, og de anleggene som skulle kjøpe fisk, var her for å besiktige fisken før kjøpet.

Fredag 4. august startet dødeligheten. I løpet av den helga og neste uke var det meget høy dødelighet. Dødeligheten var høyest i de karene med brakkvann, men det var også tegn til dødelighet i kar med rent sjøvann. Dødeligheten økte senere også i kar med rent sjøvann.

Ettersom vi mente å kunne se utfellinger på gjellene hos fisken, fikk vi mistanke til at jern i vannet kunne være en årsak. All fisken ble derfor satt over på rent sjøvann. Dette så ut til å hjelpe noe i starten, men det hindret likevel ikke at så og si all fisken i de karene med opprinnelig brakkvann, døde.

I de karene som fikk rent sjøvann hele tiden, startet dødeligheten svakere og holdt seg på et relativt lavt nivå til uke 32 da den økte mot slutten av den uken. Pr. i dag er det kun ett av de opprinnelige 10 karene som ikke har noe vesentlig dødelighet. Fisken i det karet er av relativt bra kvalitet, men en del av individene synes å være skadet.

Symptomene på den fisken som dør er åpen kjeft, noe som tyder på respirasjons-

Saderapport forts.

vanskeligheter. Andre makroskopiske forandringer har ikke vært betydelige utenom noe slimdannelser og i en del tilfeller utfellinger på gjellene. Fisk som går og sturer blir etterhvert svært mager før den til slutt dør. Vår lokale veterinær mente å kunne se utfelling på gjellene på noen fisk, men kunne ikke si noe om hva dette skyldtes. Prøver innsendt til laboratoriet i Trondheim ble ikke bemerket med utfelling på gjellene, men det ble påvist mye slimproduserende celler.

Veterinæren har flere ganger vært på anlegget i skadeperioden, og prøvemateriale er sendt til laboratoriet i Trondheim og Oslo. Det har tatt tildels svært lang tid å få tilbake svar. De besvarelser vi hittil har fått, er vedlagt. Det som går igjen er tydelige forandringer på gjeller med påvisning av Costia samt nekrotiske forandringer i indre organer. Diagnosen og beskrivelsen av denne, overlater vi til vår veterinær å si mer om.

Ved anlegget tas det regelmessig prøver av ferskvannet og sjøvannet slik at vi har 14 dagers vannprøver bakover i tid. Prøver av ferskvann og sjøvann ble sendt til Næringsmiddelkontrollen for analyse. Noen av prøvene ble også sendt til Oceanor i Trondheim for påvisning av evt. alger. Vår skade kom nemlig i den perioden det var store algeproblemer i Ryfylke. Lite eller ingen alger ble påvist i de innsendte prøvene.

Analysene hos næringsmiddelkontrollen viste en stabil pH-verdi gjennom perioden, mens det var større svingninger i jerninnholdet både i sjøvann og ferskvann. Jernverdiene er imidlertid langt under det som antas å være grenseverdi for jern (500 ug/l). Kopi av analyseresultatene er vedlagt sammen med en analyse vi hadde inne tidligere i år. Disse resultatene tilsier at jern ikke kan ha spilt så stor rolle som først antatt, men at hovedårsaken er å finne ved en annen faktor.

I andre settefiskanlegg og matfiskanlegg i nærområdet har det vært problemer av lignende art i samme tidsrom som hos oss. Den fisken som ble levert fra oss i tiden 28./7. til 3./8. fikk også de samme problemene til samme tid som de oppstod her. I disse anleggene og andre er det også funnet tildels store mengder Costia, og dødelighet er satt i sammenheng med denne.

Saderapport forts.

Skadens omfang.

Terje Wold har ved toanledninger vært her for å bekrefte mengde fisk som er tatt opp av karene. Vi har nå tilsammen gravd ned 9 plastcontainere med død fisk. Antall død fisk pr. container har vi funnet ved å telle et antall fisk over i et kjent volum for så å beregne tilbake til totalvolumet. Vi har samtidig beregnet antall død fisk i hver container ved å anta at fiskens egenvekt er ca. 1, og dividere containerens totalvolum med fiskens gjennomsnittsvekt. Ved å ta hensyn til siging og containerens fyllingsvolum finner vi at det er omtrent 13900 fisk pr. container, altså har vi gravd ned i alt 125 100 smolt.

Pr dags dato har det dødd eneda en full container. Vi vil i neste uke be om at Terje Wold kommer hit for å bekrefte også denne før den graves ned.

I det karet der fisken fortsatt synes å være i ganske bra form, går det nå ca. 20 000 fisk.

I løpet av den tiden det har dødd fisk, har måkene vært flittige gjester ved anlegget, og fisk som går og svimer i karene er et lett bytte for måker.

Hvis vi summerer antall dødfisk med antall som er gjenlevende, finner vi totalt ca. 159 000. Den siste dødfiskcontaineren er da tatt med.

Hva som gjør at dette tallet ikke stemmer helt med tallet i journalen, er vanskelig å fastslå helt sikkert, men vi kan nevne måker, hyppig sortering i sommerhalvåret med flytting av fisk fram og tilbake samt at vektbestemmelse i så mange ledd kan gi en ikke ubetydelig feil.

Våre tall for dødelighet av fisk stemmer ikke overens med de tall Terje Wold har kommet fram til. Han er gjort oppmerksom på dette.

Vedlagt denne skaderapporten er kopi av de journaler vi bruker for å følge med fisken i anlegget. Etter at dødeligheten inntraff i smoltkarene, har vi ikke ført journaler for disse karene som før, slik at journalene viser beholdning etc. fram til skadens begynnelse.

Vi håper denne beskrivelsen er tilstrekkelig i første omgang.

Olden 20. september 1989.

Yngve Ulgenes

Oldenfisk as

Adresse:
7168 Lysøysundet
Telefon: (076) 29455/29459
Bankgiro: 8650.50.62851

UNI Forsikring
v/Stein Sværi
P.boks 1151 Sentrum
0107 Oslo 1

Deres ref.:

Vårref.:

Date: 11.12.1989

Det vises til Deres brev av 17.11.1989. Nedenfor er angitt det tap vi ble påført ved dødelighet av smolt denne høsten.

I alt har vi plukket opp ca. 147 500 død smolt. All fisk er bekreftet av Deres representant Terje Wold før den ble gravd ned. Fisken hadde gjennomsnittsvækt på 65 - 70 gram. Pga. avmagring var gjennomsnittsvektene på det som ble plukket opp i siste fase lavere enn de i første fase. Ved måling av antall fisk pr. volumenhet, fant vi ut at en full dødfisk-container inneholdt i overkant av 14 000 fisk. Det totale antall døde fisk som ble plukket opp, er beregnet ut fra dette.

Ved inngangen til juli hadde vi igjen ca. 261 000 smolt i anlegget. En del av denne fisken anså vi for å være for små og dermed vanskelig salgbar. I tillegg hadde noe av fisken en del sorteringsskader (ristskader). Vi besluttet derfor å destruere ca 39 000 smolt som ikke lengre kunne prioriteres. I slutten leverte vi til to matfiskanlegg i regionen i alt 51 000 smolt.

Ved utgangen av juli hadde vi igjen ca. 170 000 smolt da dødeligheten startet.

Ved inngangen til juli :	261 000
Destruksjon :	39 000
Leveranser i juli :	<u>51 000</u>
Igjen ved utgang juli :	171 000

Uke 31: 5,7 dødfiskcontainere plukket opp	79 500 fisk	:
Uke 32-35: 3 " " "	42 000 fisk	.
Uke 35-43: 1,87 " " "	26 000 fisk	
Uke 43 : 1,2 " destruert (resten)	17 000 fisk	

Den ~~25.10.~~^{9.11.} var Terje Wold hos oss siste gang for å bekrefte dødfisk. Vi så oss da nødt til å stanse inntak av sjøvann umiddelbart fordi det ble påvist furunkulose i to matfiskanlegg i regionen. Det resterende av smolten fra 89 (ca. 17 000 fisk) ble da destruert for at den ikke skulle representere et eventuelt smittepress i anlegget.

I alt ble det tatt opp ca. 147 500 selvdøde smolt. Inkludert det vi selv destruerte til slutt ble summen 164 500. Differansen opp til 171 000 kan skyldes veiefeil ved at det blir med noe vann når man veier fisk og at man dermed antar et for høyt antall fisk.

11.12.1989

Mulighetene for salg.

Markedet for smolt var totalt sett meget dårlig i 1989. Vi destruerte derfor som en følge av dette store mengder yngel tidlig på våren. Etter den normale smoltleveringsperioden satt vi igjen med mye fisk - ca. 260 000 ved inngangen til juli.

Oldenfisk har langsiktige leveringsavtaler med to matfiskanlegg i Nord Norge. Grønn attest og dispensasjon fra Fylkesveterinæren i Nord Norge ble skaffet tilveie. Uvilje fra bankenes side gjorde at salget ble forurennet. Prisen som er avtalt i disse kontraktene er listepris dvs 10 - 12 kr.

I slutten av juli så det ut for at markedet løsnet noe, og vi fikk levert en del fisk som tidligere omtalt. Da skaden på fisken inntraff, var det ikke lenger muli for oss å levere noe smolt.

I styret for Oldenfisk ble det diskutert med to matfiskanlegg, som er aksjonærer i selskapet, muligheten for å sette ut mesteparten av det resterende smolt-materialet. De hadde på det tidspunktet ikke mulighet for dette, men så at det kunne bli mulig lengre ut på sommeren.

Disse faktorene samlet gjorde at vi satt med såvidt mye fisk igjen i anlegget ved utgangen av juli. Likevel anså vi muligheter for å få fisken ut fordi det var "bevegelse" i markedet i denne perioden.

Vi håper at disse opplysningene er tilstrekkelig for Deres behandling av saken, og vi ønsker nå å få avsluttet dette så fort som mulig.

Vennlig hilsen

Oldenfisk A/S

Yngve Ulgenes
Yngve Ulgenes

VEDLEGG 3

Statens veterinære laboratorium i Trondheim

TUNGASLETTA 2, 7000 TRONDHEIM

Deres ref.:

Vår ref.: ST/b.5
F 890719-02

7000 TRONDHEIM

Tlf. (07) 91 30 20

26.7.89

Veterinær
Torbjørn Sundet,
Postboks 5,
7160 BJUGN.

MF/mv

Tilsammen 25 laks, tilh. Oldenfisk A/S, Lysøysundet, mottatt 19.7.89

11 stk. fra kar 25 u: Normalt hold. Endel hudskader og finneskader på noen. Fem fisk hadde forøket væske i bukhulen.


14 stk. fra kar 2u: Stort sett som fra foregående kar men her var det noe mer skjelltap og flere hadde gulfarget væske i bukhulen.

Bakteriologisk dyrking fra fisk i kar 25 u ga vekst av *Pseudomonas* sp. fra 1 fisk. Fra kar 2 u sparsom vekst av *Vibrio* sp. fra få fisker.

Histologi av gjeller viste sparsom forekomst av *Costia* fra begge kar. Pancreasvevet var stort sett borte. I begge kar fantes degenerasjoner av både hjerte- og skjelettmuskulatur.

Diagnose: Muskeldegenerasjon

En vil anbefale at det sendes fisk til Veterinærinstituttet, Oslo for IPN - undersøkelse.


Morten Fjølstad

Oldenfisk as

Vefsnæmshúsið
Fiskeráðgjafingun

0454 Oslo 4

Adresse:
7168 Lysøysundet
Telefon: (076) 29455/29459
Bankgiro: 8650.50.62851

Deres ref.:

Vår ref.:

Dato: 15/8-1989

Vedlagt i pakken ligger prøver av fisk for virusundersøkelser
ref. samtale med vet. Torbjörn Sundet H60 Björger

Pose I = antatt "fisk" smolt

Pose II = svime/nersten død fisk

Pose III = sjugel hekket i 1989.

Vennlig hilsen

Olleupst H

V. Njånes

FOSEN KJØTT- OG NÆRINGSMIDDELKONTROLL

BJUGN - OSEN - RISSA - ROAN - ØRLAND - ÅFJORD
7113 HUSBYSJØEN - TLF. 076 - 53 050

Oldenfisk A/S

7168 LYSØYSUNDET

Deres ref.

Vår ref.

J.nr. 125/88

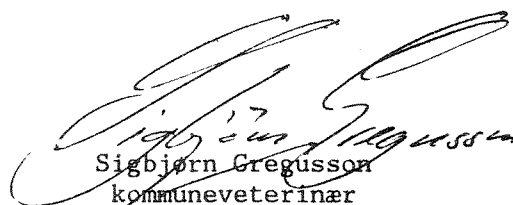
Dato, 05.08.88

VANNANALYSER

1) ~~elva øvre~~ 2) ~~elva nedre~~ 3) ~~Hyllefossen~~
 1) Slettneset 2) Leifholen 3) Gammelbrua
 Prøvested : 1) ~~elva øvre~~ 2) ~~elva nedre~~ 3) ~~Hyllefossen~~
 Prøvetaker :
 Prøven uttatt: Analysert bakteriologisk : 26.07.
 Analysert fysikalsk-kjemisk:

Bakteriologisk vannkontroll:					Fysikals-kjemisk vannkontroll:						
Prøvested	Koliforme bakterier pr. 100 ml (37°C)	Termostabile koliforme bakterier pr. 100 ml (44°C)	Kimtall pr. ml (20°C)	Vurdering	pH	Farge mg Pt/l	Ledningsevne us/cm	Turbiditet FTU	Aluminium mg Al/l	Permanganattall mg $KMnO_4$ /l	Jern mg Fe/l
1	100	74	600	D	6,0						0,170
2	160	150	420	D	6,3						0,100
3	51	50	400	D	6,4						0,065

Alle prøver anses bakteriologisk, hygienisk som IKKE TILFREDSSTILLENDE, vurdert opp mot normen for dultevann.


 Sigbjørn Gregusson
 kommuneveterinær

Andre fulle grensverdier for settefiskeanlegg: Jern → mindre enn 0,5 mg Fe/l
 pH → mellom 6,0 og 8,0



VETERINÆRINSTITUTTET

Oldenfisk A/S
7168 LYSØYSUND

Deres ref.:

Vår ref.:

Dato:

89/09/3464-65/TT/IM

8.9.1989

Mottatt 16.8.89: 2 poser med tilsammen 9 laksesmolt og 1 pose med lakseyngel. Reg.nr. ST/aa Os

Ved virologisk undersøkelse ble IPN-virus påvist i fisk fra alle 3 posene.

Diagnose: IPN-virus.

Med hilsen

Torunn Taksdal

Torunn Taksdal

Kopi:

Veterinær Torbjørn Sundet

7160 BJUGN

Distriktsveterinær Per Haugberg

7140 OPPHAUG

Fylkesveterinæren for Trøndelag, Møre og Romsdal

Tungasletta 2

7004 TRONDHEIM

Statens veterinære laboratorium i Trondheim

TUNGASLETTA 2, ~~7000 TRONDHEIM~~ 7004 TRONDHEIM

Deres ref.:

Vår ref.: ST/b5.
F890808-02

7000 TRONDHEIM

Tlf. (07) 91 30 20
21. august 1989

Veterinær
Torbjørn Sundet,
Postboks 5,
7160 BJUGN.

ALH/mv

Fikserte gjeller og smolt merket symptomfri, U2 og U3 tilh.
Oldenfisk A/S, Lysøysund, mottatt 8.8.89.

Histologisk undersøkelse av fikserte gjeller viste noe varierende bilde fra lett svulne sekundærlameller til sterkt oppsvulmede lameller med proliferasjon av respiratorisk epitel og slimproduserende celler. Det var rikelig med hulromdannelser og det ble påvist rikelig med costia og endel epitheloide cyster.

Fisk merket symptomfri var i godt hold og hadde matrester i tarmen. I bukhulen var det noe fuktig men organene virket uforandret. Dyrking ga ikke vekst av bakterier. Ved histologisk undersøkelse ble det i gjeller påvist costia og en fant moderate degenerative muskelforandringer i hjerte- og skjelettmuskulatur.

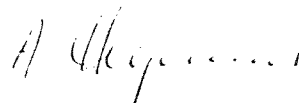
Fisk merket U2 virket noe slank og hadde ikke spist. Levra virket noe lys ellers var det ikke noe å bemerke til indre organer. Dyrking ga ikke vekst av bakterier. Histologisk undersøkelse viste svulne sekundærlameller men ingen hulromdannelse. Få costia ble påvist. I skjelettmuskulatur var det degenerative forandringer med tydelig oppbrokking av muskeltrådene. I myokard var det utenom degenerative forandringer en god del betennelsesceller i epikardiet. Det var sparsomt med pankreasvev stort sett tomme fettceller.

Fisk merket U3 var i godt hold, gjellelokkene utspilte og et par hadde forrester i tarmen. Levra var blodfylt og hos tre var det antydning til petechin mellom blindsekkene. Milten var uforandret. Dyrking ga ikke vekst av bakterier. Histologisk undersøkelse av gjeller viste sterkt oppsvulmede sekundærlameller og mye slimproduserende celler. Det ble påvist costia. I ett leversnitt var det tydelig perilobulære nekroser som delvis brente seg inn i leverlobuli.

I hjerte- og skjelettmuskulatur var det degenerative forandringer men ingen oppbrokking.

I pankreas var det mye tomme fettceller og i et område syntes det å være noen infiltrater av betennelsesceller.

Etter fullmakt



Anne Lise Heyeraas

FØLGESEDDER FOR INNSENDELSE AV FISK

Dato: 7/8-1985

Fiskeoppdrett: Olden fisk AS

Adresse: 7168 LYSØYSOND

Kontaktperson: V. Olsson, T. Sundt (eier) Telefon: 076 29455

Fiskeart: Laks Alder: lang smolt Antall: _____

Dam/Not Kar nr: _____

Vanntype: Reint gjøva (30‰) og blanding (ca 20‰)

Vannkvalitet og temperatur: Feriskv: 13°C Sjua 11,5°C

Dødelighet: ca 40 % I tidsrommet: torsdag 3.8 til mand. 7.8.

Dødeligheten ~~tillagende~~ varierende /avtagende (stryk det som ikke passer)

Fiskens oppførsel: Den dr med irdåpen kjeff. (O₂-mangel)
Swimen går vilkårlig i harene, gjerne i ro på bunnen
Gjellebløken, littels utspill, går mot strømmen med åpen
kjeff.

Er fisken behandlet: Nei

Hvilken behandling: _____

Andre oppdrett i nærheten: Bløttingal Fiske Avstand: ca 7 km (gjennlig)

Andre opplysninger: Dødeligheten startet torsdag 3.8, ikke skilt nett til
lørdag 5 og var høy lørdag og søndag (5 og 6.8); i alt 10 kar med
smolt stød på anlegget. 4 av harene fikk en blanding rent
gjøva mens 6 av harene fikk på ca 20‰ gjøva. Fisker
i de harene med blandinggjøva viste åltsitt dødelighet med
overnevnte symptomer. Mange av fiskene hadde sluis, og/eller beting
på gjellene. Fisker som fikk rent gjøva har vist nest
likt dødelighet. Denne fisken spiser, fortært, men apetitten er lav.
Fisk som er døde, svømme, og antall upåvirket sendes (3 poser)
1 litleg en del kalt gjellebløken er innsendt og antall upåvirket fisk
(2. plan.)

Olden 7/8-1985 Vegge (Kontor) **OLDENFISK AS**
7168 LYSØYSOND

Statens veterinære laboratorium i Trondheim

TUNGASLETTA 2, 7000 TRONDHEIM

Deres ref.:

Vår ref.: ST/b.5
F 890814-01,02

7000 TRONDHEIM

Tlf. (07) 91 30 20
25. august 1989

Veterinær
Torbjørn Sundet,
Postboks 5,
7160 BJUGN.

ALH/mv

Yngel og smolt tilh. Oldenfisk, Lysøysund, mottatt 14.8.89.

Yngelen viste ingen makroskopiske forandringer.

Smolt merket antatt fisk var uforandret.

Fisk merket svimere virket noe tynne og tørre i muskulaturen. En var kjønnsmoden ellers hadde de ikke spist. Indre organer var uforandret.

Dyrking fra prøvene ga ikke vekst av bakterier.

Det ble gjort histologisk undersøkelse på gjeller og organer fra alle grupper.

Hos yngel ble det funnet en moderat gjelleirritasjon og få costia.

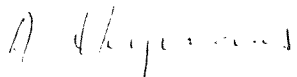
Hos fisk merket frisk fant en tilsvarende forandringer og i tillegg til noen costia fant en også noen epitheloide cyster.

Syk fisk viste sterk proliferasjon av respiratorisk epithel og delvis sammenlodning av sekundærlamellene med hulromdannelse som delvis inneholdt costia.

Lever og pankreas hos alle var uforandret bortsett fra noe blodstuvning

En fant i alle grupper varierende grad av degenerative forandringer i hjerte- og skjelettmuskulatur.

Etter fullmakt



Anne Lise Heyeraas



VETERINÆRINSTITUTTET

Oldenfisk A/S
7168 LYSØYSUND

Deres ref.:

Vår ref.:

Dato:

89/09/3464-65/TT/IM

8.9.1989

Mottatt 16.8.89: 2 poser med tilsammen 9 laksesmolt og 1 pose med
lakseyngel. Reg.nr. ST/aa Os

Ved virologisk undersøkelse ble IPN-virus påvist i fisk fra alle
3 posene.

Diagnose: IPN-virus.

Med hilsen

Torunn Taksdal

Kopi:

Veterinær Torbjørn Sundet

7160 BJUGN

Distriktsveterinær Per Haugberg

7140 OPPHAUG

Fylkesveterinæren for Trøndelag, Møre og Romsdal

Tungasletta 2

7004 TRONDHEIM

11. 10. 89

Statens veterinære laboratorium i Trondheim

TUNGASLETTA 2, ~~7000 TRONDHEIM~~ 7000 TRONDHEIM

Deres ref.:

Vår ref.: ST/b.5
F 890829-53

7000 TRONDHEIM

Tlf. (07) 91 30 20
29. september 1989

Veterinær
Torbjørn Sundet,
Postboks 5,
7160 BJUGN.

TB/mv

Formalinfikserte organer fra laks tilh. Oldenfisk A/S, Lysøysund,
mottatt 29/8-89

Histologisk undersøkelse viste kraftig proliferasjon av gjelleepithel med store mengder Costia i snittene.

Det var stuvning i lever og pankreas, ellers ikke noe å bemerke.

Diagnose: Costiasis

Etter fullmakt



Torkjell Bruheim



VETERINÆRINSTITUTTET

Veterinær Torbjørn Sundet
Sentrumsvn. 7

7160 BJUGN

Deres ref.:

Vår ref.:
89/09/4039/TT/AS

Dato:
31.10.89

Mottatt 20.9.89: Formalinfikserte organer fra Oldenfisk A/S,
7168 Lysøysundet - Reg.nr.ST/b .5

Merket laks 1 = kar 3-u

Gjeller: Hyperplasi av gjelleepitel og kavernedannelser. Rikelig forekomst av Ichthyobodo necator ("costia").

Hjerte, milt, nyre og muskulatur:

Ingen spesielle forandringer.

Levernsnitt var ikke egnet for bedømmelse.

Pankreas: Noe av eksokrint pankreasvev hadde utviskede cellegrenser og vakuolisert cytoplasma, men ingen tegn til nekrose eller fibrose. Det var rikelig med normalt fettvev i snittene.

Merket laks 2 = kar 24-u

Gjeller: Noe hypertrofi og subepiteliale ødemer. Fokale hyperplasier av gjelleepitel med sammenvoksninger av sekundærlameller.

Pankreas: Noe av eksokrint pankreasvev var som hos laks1, mens mye pankreasvev og levervev var uten spesielle forandringer. Det var normalt fettvev i snittene.

Merket laks 3 = kar 25-u

Gjeller: Massiv hypertrofi av gjelleepitel og kavernedannelser. Noe mindre antall Ichthyobodo necator ("costia") enn beskrevet for laks 1.

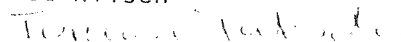
Lever: Ingen spesielle forandringer.

Pankreas: Tydelig degenerative forandringer i alle snitt med vakuolisering av cytoplasma og utviskede cellegrenser, enkelte områder med infiltrasjon av makrofager og fibroblaster. Lite fettvev i snittene.

Immunhistokjemisk undersøkelse av pankreasvev for IPN-virus, serovar. Sp, ga negativt resultat.

Diagnoser: "Kar 3-u": Sjøvannscostia
"Kar 24-u": Gjelleirritasjon
"Kar 25-u": Sjøvannscostia
Pankreas Disease

Med hilsen


Torunn Taksdal

VEDLEGG 4

OLDENFISK A/S
7168 LYSØYSUNDET

Dato	Ref	Arkiv	Prøve
17/8-1989	0304.SG	P-14	8900304

PRØVEBESVARELSE

PRØVENE ER UTTATT I TIDSROMMET 24.07.89 TIL 08.08.89

Vi har foretatt laboratorieundersøkelser av følgende prøver tatt ut den 24/07/89:

PRØVENUMMER OG VAREBETEGNELSE:

1	Søvatnet, ferskvann,	24.07.89
2	" , ferskvann,	25.07.89
3	" , ferskvann,	26.07.89
4	" , ferskvann,	28.07.89
5	" , ferskvann,	29.07.89
5	" , ferskvann,	29.07.89
6	" , ferskvann,	30.07.89
7	" , ferskvann,	31.07.89
8	" , ferskvann,	01.08.89
9	" , ferskvann,	02.08.89
10	" , ferskvann,	03.08.89
11	" , ferskvann,	04.08.89
12	" , ferskvann,	05.08.89
13	" , ferskvann,	06.08.89
14	" , ferskvann,	07.08.89
15	" , ferskvann,	08.08.89

TOPP Fe

16	Saltvann,	24.07.89
17	" ,	25.07.89
18	" ,	26.07.89
19	" ,	28.07.89
20	" ,	29.07.89
21	" ,	30.07.89
22	" ,	31.07.89
23	" ,	01.08.89
24	" ,	02.08.89
25	" ,	03.08.89
26	" ,	04.08.89
27	" ,	05.08.89
28	" ,	06.08.89
29	" ,	07.08.89
30	" ,	08.08.89

TOPP Fe

ANALYSER	PRØVENUMMER OG RESULTATER			
	1	2	3	4
pH Surhetsgrad	6.60	6.65	6.65	6.70
Konduktivitet mS/m	74	76	72	72
Aluminium ug/l	133	109	97	78
Jern ug/l	80	63	66	59

ANALYSER	PRØVENUMMER OG RESULTATER			
	5	6	7	8
pH Surhetsgrad	6.75	6.80	6.80	6.90
Konduktivitet mS/m	72	72	70	70
Aluminium ug/l	97	103	116	250
Jern µg/l	62	79	59	216

ANALYSER	PRØVENUMMER OG RESULTATER			
	9	10	11	12
pH Surhetsgrad	6.90	6.90	7	6.90
Konduktivitet mS/m	70	72	72	72
Aluminium ug/l	150	131	126	174
Jern µg/l	x 94	100	86	145

ANALYSER	PRØVENUMMER OG RESULTATER			
	13	14	15	16
pH Surhetsgrad	7	7.05	7	7.95
Konduktivitet mS/m	74	68	72	
Aluminium ug/l	154	177	120	
Jern µg/l	112	155	74	93

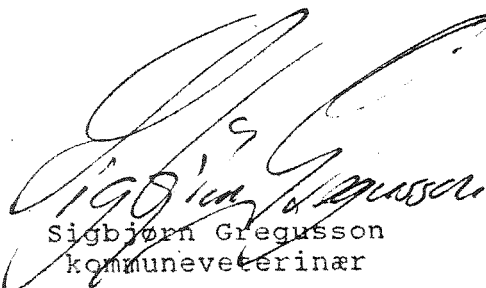
ANALYSER	PRØVENUMMER OG RESULTATER			
	17	18	19	20
pH Surhetsgrad	7.95	8.05	8	7.80
Jern µg/l	84	90	75	185

ANALYSER	PRØVENUMMER OG RESULTATER			
	21	22	23	24
pH Surhetsgrad	7.70	7.70	7.70	7.75
Jern µg/l	71	91	95	108

ANALYSER	PRØVENUMMER OG RESULTATER			
	25	26	27	28
pH Surhetsgrad	7.80	7.80	7.95	8.05
Jern µg/l	206	78	70	73

ANALYSER	PRØVENUMMER OG RESULTATER			
	29	30		
pH Surhetsgrad	7.65	7.95		
Jern µg/l	102	52		

Vurdering : Ingen av de her målte verdier avviker fra sine respektive normalområder.
Surhetsgraden er slik at aluminium ikke forventes å foreligge i særlig skadelig form.
For nærmere vurderinger, vennligst kontakt undertegnede.


Sigbjørn Gregusson
kommuneveterinær

VEDLEGG 5

Per Johan Røttereng
Neufeldtsgt 13b
7016 TRONDHEIM

Trondheim, den 7.12.89

UNI forsikring
Att: S.Sveri
Pb 1155 Sentrum
0107 OSLO 1

Skade nr SX00976 - Oldenfisk A/S, 7168 Lysøysundet.
Viser til Deres brev av 17.11.89 med forespørsel om å gi en betenkning vedrørende nevnte skadetilfelle.

Bakgrunnsopplysninger 1. De rapporter, brev og labunderøkelser som angitt i Deres brev av 17.11.
2. Tlf med veterinær T.Sundet

Undertegnede har intet forhold til noen av partene og uttaler seg på fritt grunnlag ut fra faglig skjønn på bakgrunn av de opplysninger som er forelagt.
Jeg forutsetter at de lab.journaler som er framlagt gjelder for den aktuelle fiskegruppe.

1.Observasjoner/ undersøkelser

- 1.1. Fisk i to grupper med 20 % og 30% sjøvann rammes av høy dødelighet den 3-5 august, og dødeligheten vedvarer flere dager/uker.
- 1.2. Initialt høyest dødelighet i gruppen med 20% og forskjellen er markert utover i forløpet.
- 1.3. Fisken er hyppig formalinbehandlet 3.7, 15.7 og 3.8. med "nedslående forebyggende effekt" jfr vetr.rapport av 6.10.
- 1.4. Prøver pr 8.august viser : costia, lys lever, degenerative muskelforandringer, levernekroser (perilobulære), sparsomt pancreasvev.
- 1.5. Prøve 19.7 viser: sparsomt costia, lite pancreasvev, muskeldegenerasjoner.
- 1.6. IPN-undersøkelser viser forekomst av IPN-virus i anlegget, men histokjemiske IPN-undersøkelser av pancreas gir ikke funn av IPV-virus i pancreas.
- 1.7. Det er påvist Pancreas Disease i anlegget.
- 1.8. Vannprøver fra ferskvann og sjøvann viser endringer i jern (Fe), Aluminium(AL) og pH. Aluminium er målt som total-Al.
- 1.9. Yngel på ferskvann inne i anlegget har ikke forøket dødelighet.

2.Vurderinger.

2.1. Vannet

Observasjon 1.1. viser at det er høyest dødelighet i de kar med mest ferskvann. Tendensen er klar og vedvarende. Al og Fe innholdet følger hverandre gjennom alle målingene og har en topp ca 1.8. Fe er for lavt til å gi problemer.
Hva med Al? Al gir bare utfellingsproblemer på gjellene dersom

pH er innenfor et bestemt intervall. De pH-verdier som her er målt ligger utenfor dette intervallet, men i store vannføringsperioder vår/høst vil pH kunne synke ytterligere. Ved vurdering av skadelige konsentrasjoner av Al er det av betydning å få analysert på labilform og reaktiv form.

Ferskvannet har en pH på 6.6 (24.7.) stigende til 6.9 (3.8). Dette er betryggende i forhold til Al og skulle ikke gi problemer med Al i denne perioden selv om Al skulle vær høyt i den giftige formen.

2.2. Fisken

Observasjon 1.5 : Manglende pancreasvev gjør at SVLT anbefaler IPN-undersøkelse for å se om IPN -virus kan være årsak til manglende pancreasvev. Senere undersøkelser kan ikke bekrefte at IPN-virus er årsak.

Observasjon 1.3. Fisken gjennomgår 3 formalinbehandlinger på 1 mnd. Den siste 3.8. dvs den dagen dødeligheten registreres. Formalinbehandlingen i seg selv er et stress, men i de tilfeller der fisken har betydelig gjelleirritasjon som følge av costia, partikkelutfellinger e.l. vil formalinet lettere passere gjellebarrieren og virke systemisk. Lys lever, periloulære nekroser og degenerative forandringer i hjerte/muskel kan settes i sammenheng med dette.

Prøvebesvarelsens opplysning om pancreas disease(PD): PD er en tilstand med ukjent årsak, hvor diagnostiseringen kan være vanskelig og ta tid. Manglende pancreasvev som beskrevet i obs. 1.5 kan ha sin årsak i den senere diagnostiserte PD. PD forventes ikke å gi høy akutt dødelighet, men kan være med å gi generelt nedsatt motstandskraft.

Det er ikke foretatt blodanalyser med tanke på EIBS.

Bakterielle undersøkelser gir ingen holdepunkter.

3. Sammenfatninger

3.1. Costia og formalinbehandling

Generelt: Parasitten forårsaker gjelleirritasjon og -betennelse og bevirker en svekkelse av gjellens ulike funksjoner.

Costia er her påvist i varierende antall og forebyggende behandling ser ikke ut til å hjelpe.

Costia er ofte en følgetilstand ved andre former for svekkelse hos fisken, idet den lettere får innpass når fisken har svekket motstandskraft.

Spsielt er costia et problem i overgangsfasen til sjøvann (smoltifisering), da svekket gjellefunksjon (osmoregulering) medfører uttørring (dehydrering).

Problemet er størst ved økende saltinnhold.

Jeg tillegger observasjon 1.1. vekt. Store costiaproblemer ville ha medført motsatt forhold mellom dødelighetene ved to salinitetene. Costia alene kan ikke på noen måte forklare dødelighet av denne art og omfang. Costia er medvirkende, men andre årsaker må soille en betydelig rolle.

2.2. Pancreas Disease (PD)

Dette er en vanskelig diagnose å vurdere. Lite er kjent om årsaksforhold, epidemiologi og symptomene er oftest lite spesifikke. Fravær av Pancreasvev allerede 19.7. leder tanken inn på PD eller IPN virus. Senere undersøkelser tyder på (uten å slå fast) at IPN har mindre betydning, og PD settes som diagnose 17.9.89. Sykdomsutviklingen her er mer dramatisk (høyere akutt dødelighet) enn forventet ved PD og andre forhold må ha vært utløsende/medvirkende.

PD's tilstedeværelse er evt medvirkende, men ikke tilstrekkelig til å forklare forløpet her.

3.3. IPN Virus

er utbredt i tilnærmet samtlige anlegg i Norge. Akutte tilfelle av IPN (som er sjeldne) kan gi høy og vedvarende dødelighet.

IPN er i anlegget men er trolig av liten betydning.

3.4. Vannkvaliteten

Observasjonen 1.1. tyder på at endringer i ferskvannskvaliteten kan ha betydning.

Utløsing av AL og Fe fra jordsmonnet ved større nedbørsmengder ledsages også av andre metaller. De toksiske effektene av surt metallholdig vann er avhengig av vannets innhold av salter og av kalsium, men disse har vi ingen analyser på her og problemer forårsaket av disse er meget sjeldne. Jeg antar at Ulgenes med sin kompetanse har vurdert disse forhold.

En døgnkurve for pH kombinert med målinger av giftige fraksjoner av Al ville gitt verdifull informasjon for eventuelt å bekrefte det inntrykk som gis: at Al ikke har noen betydning.

Det faktum at yngel inne i anlegget ikke ble rammet er en viktig indikasjon.


Vi mangler opplysninger om en vesentlig faktor for vannkvaliteten, nemlig oksygeninnholdet i de aktuelle karene. Lav oksygen kan som kjent gi høy dødelighet, men selv reduserte mengder oksygen vil gi øket stress og nedsatt motstandskraft.

4 Konklusjoner

Ut fra de opplysninger som er presentert kan det ikke pekes på en enkeltfaktor som fullt ut kan forklare den høye dødeligheten.

Gjennom omfattende laboratorieundersøkelser er det beskrevet flere faktorer som hver for seg eller sammen kan ha betydning for omfang og varighet av den forøkte dødeligheten.

Den utløsende årsak er ikke identifisert, men synes å ha relasjoner til ferskvannet eller gir seg større utslag ved lav salinitet.


PER JOHAN RØTTER