

Synspunkt og innhold i denne artikkelen er ikke nødvendigvis sammenfallende med Intervet/ Schering-Plough Animal Health sine synspunkter. Artikkelforfatteren er selv ansvarlig for innhold og synspunkter i artikkelen.

## Gastroenteritt hos regnbueørret (RTGE)

Jorge Del Pozo DVM MRCVS MSc

Gastroenteritt hos regnbueørret (RTGE) er en økonomisk skadelig sykdom som er i fremvekst i den europeiske ørretoppdrettsindustrien. De første observasjonene av dette syndromet ble gjort i Frankrike i 1992, og det er rapportert om utbrudd i Kroatia, Italia, Spania og Storbritannia. Tilgjengelig informasjon som viser hvor mange anlegg som rammes årlig i disse landene, indikerer en økning i utbredelsen av RTGE, noe som tyder på at sykdommen kan ha spredd seg mellom anlegg.

Segmenterte trådformede bakterier, SFB (Segmented Filamentous Bacteria), antas å være årsaken til denne tilstanden, men dette er ennå ikke bekreftet. Hittil har det ikke vært mulig å dyrke disse mikroorganismene i laboratorium, og dermed har man ikke kunnet undersøke denne potensielle sykdomsårsaken ved hjelp av tradisjonelle metoder. I løpet av studien fant vi SFB-DNA i tilsynelatende frisk regnbueørret, et funn som tilsier at forekomsten av disse bakteriene ikke er nok til å forårsake klinisk sykdom dersom RTGE faktisk skyldes SFB.

RTGE har stor økonomisk effekt på oppdrettsanleggene som rammes, og anses som en av de mest skadelige sykdommene for industrien i Frankrike og Spania.

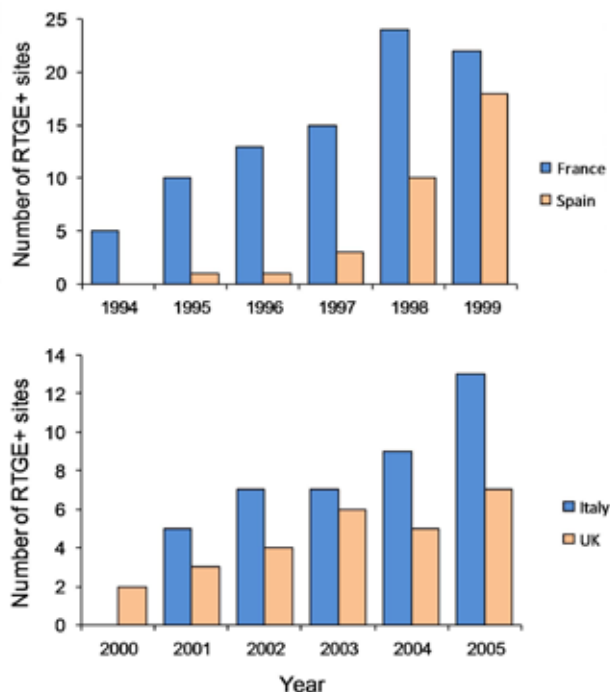


Figur 1. Mikroskopiske SFB fra tarmen til en regnbueørret med RTGE.

I Storbritannia er effekten lavere enn effekten av andre, mer utbredte historiske sykdommer<sup>1</sup> men betydningen av RTGE i andre land tyder på at den samlede effekten på industrien kan øke. I enheter utsatt for et RTGE-utbrudd er dødeligheten per dag vanligvis 0,5–1 % over en periode på 15–30 dager, men det er også observert lave dødelighetstall, en indikasjon på at forekomsten av RTGE ikke fører til fullt utbrudd i hvert eneste tilfelle.

Syndromet rammer kun regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss* W.). En RTGE-lignende tilstand er observert i smolt av atlantehavslaks (*Salmo salar* L.) i to isolerte tilfeller, men i begge tilfellene var utbruddene over før de ble gjenstand for videre forskning. Det kan hende at disse utbruddene er forårsaket av en sykdom som ligner RTGE, men for å undersøke denne muligheten hadde det vært nødvendig med mer informasjon.

I Storbritannia er RTGE forbundet med anlegg som produserer store mengder ørret til matmarkedet.



Figur 2. Antall RTGE-rammede anlegg per år i Frankrike, Spania, Italia og Storbritannia.

Syndromet forekommer hovedsakelig om sommeren, og forekomsten av RTGE er knyttet til høyere temperaturer. En terskeltemperatur på 14 °C har vært foreslått, men resultatene våre tyder på at det ikke finnes en felles terskeltemperatur som er gyldig for alle anlegg. Risikofaktoren forbundet med forekomsten av RTGE i en produktiv enhet<sup>2</sup> omfatter høye fôringsrater, høy fisketetthet og stressende hendelser knyttet til håndtering av fisken.

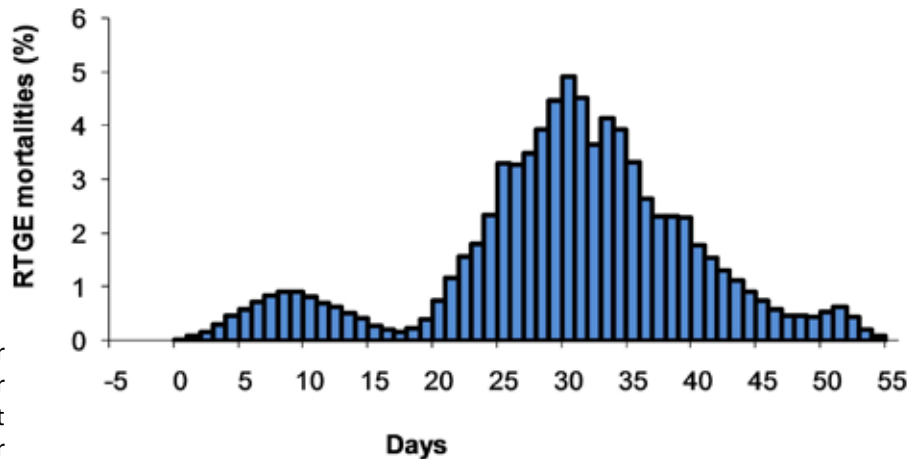
RTGE er en smittsom sykdom, og utbruddene har et dødelighetsmønster som stemmer overrens med overføringen av sykdommen mellom fisk i en rammet enhet, dvs. at to eller flere topper observeres. Inkubasjonstiden for RTGE er 20–25 dager, og tilbakefall er mulig. Våre studier har vist at både overføring av fisk fra en RTGE-rammet enhet og kontakt øker risikoen for at en enhet som ikke er rammet, vil bli rammet. Dette funnet forsterker tidligere observasjoner og tyder på at overføringen av RTGE finner sted via vann.

Det kliniske utbruddet av RTGE skjer plutselig, med symptomer som letargi og redusert appetitt. Fisk med RTGE pleier å samles nær utløpet av bassenget/oppdrettsrennen eller kanten av merden, og det er mulig å observere en oppsamling av gule ekskrementer på bunnen av bassenget. Utvendig ser RTGE-rammet, døende fisk generelt oppsvulmet ut med lysere farger. Hvis buken utsettes for press, strømmer en gul og klebrig materie ut av gattåpningen. Disse tegnene kan ledsages av striper på sidene, men dette forekommer ikke alltid. Innvendig har fisken en betent og utspilt tarm som har en sterk rødfarge og inneholder en gul og klebrig materie. Magen er oppsvulmet og inneholder en klar

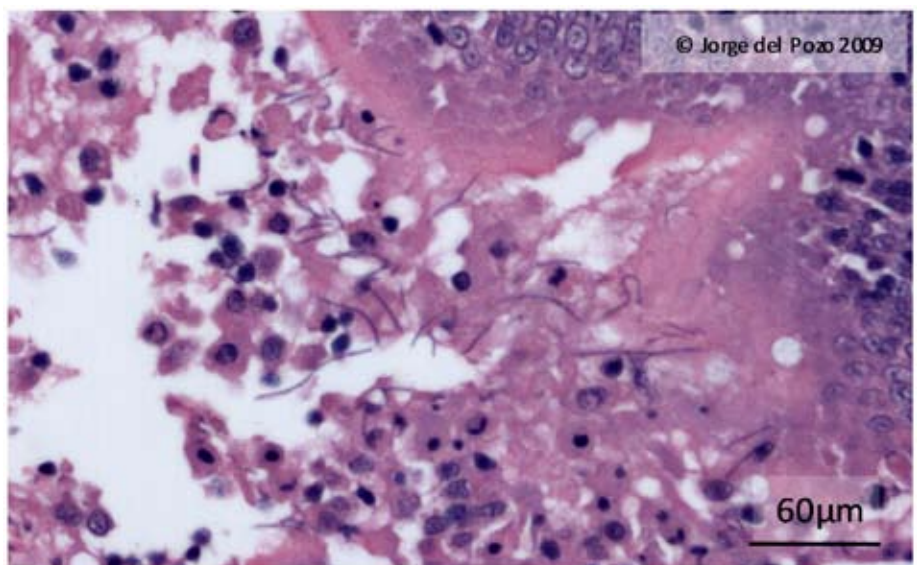
væske. Hele fordøyelseskanalen er tom for føde, mens de andre organene ser ut til å være uendrede.

De histopatologiske endringene som følger med RTGE, finnes i den distale tarmen og blindsekkene (pyloric caeca). Patologiske endringer i disse organene er alvorlige og omfattende og omfatter kongestion i flere fordøyelseslag samt tap av mukosa i fordøyelsessystemet med omfattende avsondring av tarmceller. Det ser ut til at den distale tarmen ofte rammes kraftig. Magen i denne fisken viser ingen histopatologiske endringer.

Et stort antall SFB-er forekommer ofte både i tarmen og blindsekkene. Disse kan feste seg til mukosa eller flyte fritt i lumen. Blindsekkene er organet hvor SFB observeres hyppigst og i høyest antall, noe som taler for at dette organet er det mest hensiktsmessige å benytte når man skal påvise SFB i RTGE-rammet fisk. Fordøyelsessystemet til døende, RTGE-rammet fisk er



Figur 3. Typisk epidemisk kurve som illustrerer forekomsten av tre spredningssykluser (piler) ved RTGE-utbrudd.



Figur 4. Opphopning av SFB blant avsondrede mukosaceller (tarmceller).

tomt for føde, og resten av organene viser ingen klare histopatologiske endringer.

SFB kan også påvises i utstryk av rent, ferskt tarminnhold fra fisk som er rammet. Disse bakteriene sporulerer aktivt og vises følgelig som "perler på en snor", et uttrykk som ble brukt for å beskrive dem tidligere. Da årsaken til RTGE ikke er identifisert ennå, er diagnosen utelukkende basert på undersøkelsen av den kliniske presentasjonen, ferske utstryk og tilknyttet histopatologi.

Ved utbrudd av RTGE i et anlegg anbefales det å unngå alle bevegelser

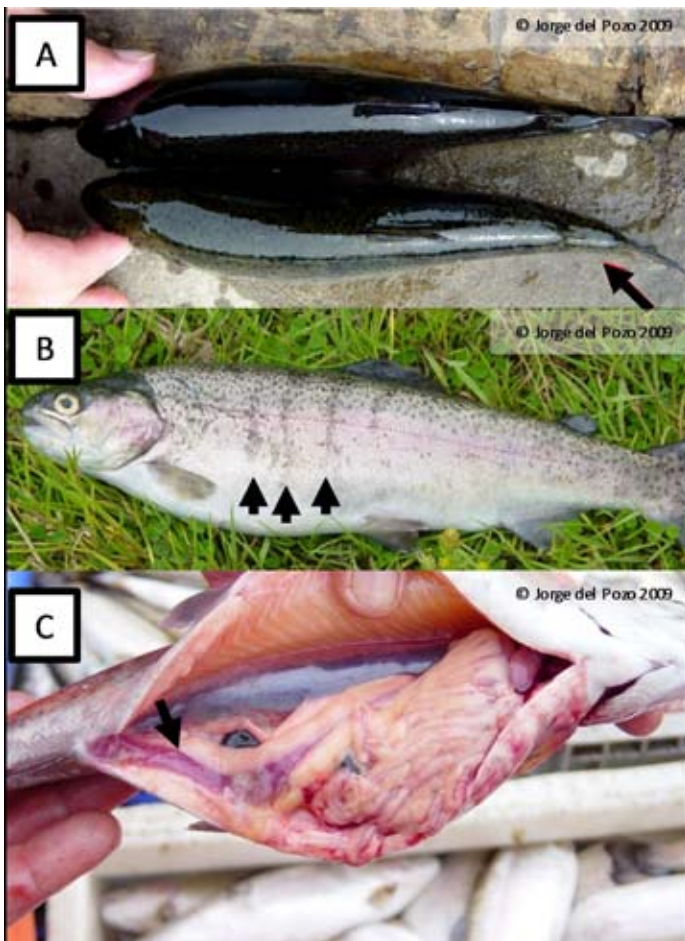
av rammet fisk for å minimere spredning.

Fôringen av rammede enheter bør dessuten begrenses for å minimere dødeligheten. Salt i fôret kan brukes under utbrudd, da det ser ut til å ha en palliativ effekt, men det vil ikke eliminere tilstanden. Endelig har ulike antibiotika vært brukt mot RTGE tidligere (amoxycillin, oksytetrasyklin og potensert sulfonamid). Disse er tilsynelatende effektive, men RTGE oppstår ofte på nytt etter endt behandling. Informasjon om effekten av disse antibiotikabehandlingene på RTGE er begrenset.

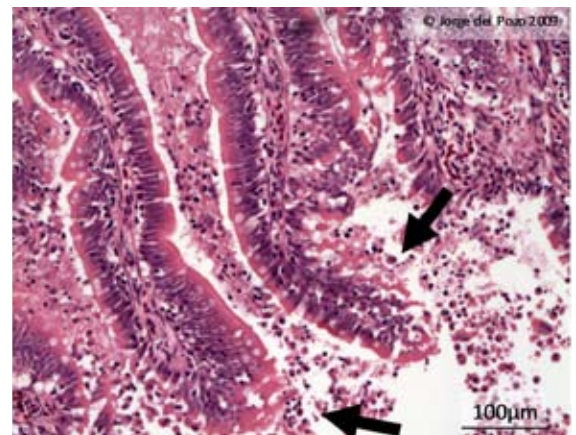
REFERANSER:

- Urdaci, M. C. et al., 2001. Research in Microbiology, vol. 152, s. 67-73.  
 Michel, C et al. (2002). Journal of Fish Diseases, vol. 25, s. 533-543.  
 Branson, E. 2003. Fish Veterinary Journal, vol. 7, s. 71-76.  
 del-Pozo, J. et al. 2009. Aquaculture, under trykking.

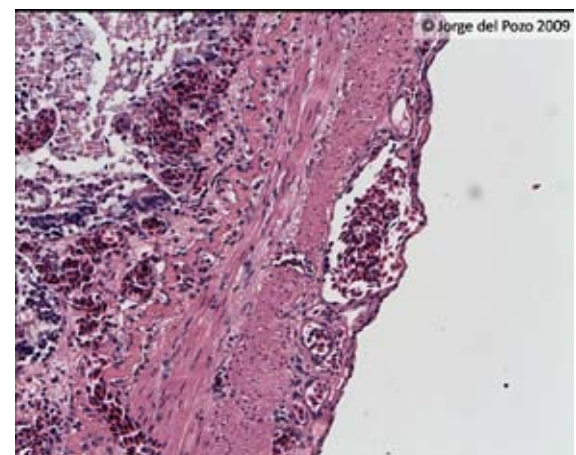
- 1 Rødmunnsyke, furunkulose, proliferativ nyresyke, yngelsyndromet RTFS (Rainbow Trout Fry Syndrome) og hvitprikksyke.  
 2 Merd, basseng, tank eller flytende oppdrettsrenne (raceway).



Figur 5. Kliniske tegn på RTGE (piler). A: generell oppsvulming og lysere farge, B: striper på sidene og C: betent tarm



Figur 6. Omfattende avsondring av tarmmukosa fra en fisk med RTGE (piler).



Figur 7. Kongestion i tarmen til regnbueørret med RTGE (piler). Denne blodopphopningen fører til at tarmen får en sterkere rødfarge.