

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.

Marine gjellesykdommer

Hamish D. Rodger, Vet-Aqua International, Unit 7b, Oranmore Business Park, Oranmore, Co. Galway, Irland



Figur 1. Fysisk skade på gjellelammeller hos laks som følge av irritasjon fra kiselalgeskall

Innledning

I sjøoppdrett av laksefisk har gjellesykdom historisk sett vært en sporadisk utfordring i alle regioner der arten kultiveres, men i den senere tid har sykdommen utviklet seg til å bli en av de viktigste dødsårsakene i det marine miljøet i Irland, Norge og Skottland. I Norge, hvor multifaktoriell proliferativ gjellebetennelse (proliferative gill inflammation, PGI) rammer 15–20 % av de marine lakseanleggene, kan dødeligheten forårsaket av denne tilstanden være så høy som 40 %. I tillegg til direkte dødelighet medfører nedsatt fiskevekst og de ekstra omkostningene ved fjerning av dødfisk betydelige økonomiske utfordringer for anleggene som rammes. Det nylig avholdte Gill Disease Trination-seminaret (5.–6. februar 2009) på University of Stirling i Skottland samlet godt over 90 deltakere, med representanter fra Irland, Norge, Skottland og Australia. Trination-fremgangsmåten, som ble benyttet med hell i arbeidet mot pankreassykdom (pancreas disease, PD), vil nå bli brukt som et utgangspunkt i bekjempelsen av gjellesykdommer.

Formålet med denne artikkelen er å belyse disse sykdomstilstandene og diskutere sykdomsårsak, diagnose, mulige behandlinger, forebygging og kontrollmetoder.

Årsaken til gjellesykdom i marine lakseanlegg

Årsakene til gjellesykdom i sjøanlegg kan i grove trekk grupperes på følgende måte:

- A) Skadelig algeoppblomstring kan forårsake gjelleskade eller dødelighet gjennom:
 - 1) direkte fysisk skade, som med enkelte *Chaetoceros* sp. der kiselalgeskall eller kiselpartikler irriterer gjellenes epitelceller (figur 1)
 - 2) oksisk skade (skadelige algetoksiner eller ammoniakk), som fra *Karenia mikimotoi* (tidligere *Gyrodinium aureolum*)
 - 3) avlufting om natten eller utdøing av planteplankton
 - 4) en kombinasjon av to av de ovennevnte faktorene (vanligst)
- B) Skadelige stimer av dyreplankton, særlig småmaneter (pelagiske hydrozoer) eller stormaneter (scyphozoa), kan forårsake direkte skade på gjellene og gjennom effekten av dyrenes nematocyster. Arter som har vært innblandet i

- fiskedød, omfatter kolonimanetene *Apolemia* *uvaria* og *Muggiaea atlantica* og maneter som den røde brennmaneten *Cyanea capillata* (figur 2.)
- C) Amøbeindusert gjellesykdom (amoebic gill disease, AGD) forårsaket av *Neoparamoeba perurans* er en utbredt sykdom i lakseoppdrettsnæringen i Tasmania, men forekommer også i land på den nordlige halvkule, hvor det er rapportert om betydelig dødelighet. *Costia*, *trichodina* og andre parasitter kan også kolonisere og formere seg på gjellelev ved ugunstige miljøforhold.
- D) Bakterier som *Tenacibaculum martimum* (tidligere *Flexibacter martimus*) observeres av og til i forbindelse med gjellesykdommer hos laks i sjø, og disse antas ofte å være sekundære, opportunistiske inntrengere etter et innledende gjelleangrep. En klamydialignende bakterie, *Candidatus Piscichlamydia salmonis*, har vært forbundet med epiteliocystis i laks i Norge og Irland (figur 3), men bakteriens rolle i proliferativ gjellebetennelse er ennå ikke påvist. Enkelte antar imidlertid at klamydiabakteriene er en viktig, medvirkende årsak til proliferativ gjellebetennelse i Norge.
- E) I Norge er viruset Atlantic salmon paramyxovirus (ASPV) observert eller påvist i anlegg rammet av proliferativ gjellebetennelse, og enkelte antar at også dette viruset er en medvirkende årsak til PGI, selv om det ikke har forårsaket dødelighet på laks i eksponeringsstudier. Det er også påvist et poxvirus i et lite antall tilfeller, men heller ikke betydningen av dette viruset er kjent.
- F) Andre sjøvannsbårne organismer har også vært innblandet i gjelleskade, for eksempel blåskjell-larver (postveliger), men deres faktiske betydning for laksen er ennå ikke påvist. Hydroider, som også har nematocyster og minner om maneter, gror ofte på laksemerder og har vært foreslått som en mulig årsak til fortykning av gjellelameller på laks i Tasmania.

gjellesykdommer er multifaktoriell, og oppstår sannsynligvis på grunn av ett primærangrep, som så gir innpass for en sekundær infeksjon av opportunistiske parasitter eller bakterier som forårsaker ytterligere epitelskade. Dette fører i sin tur til ytterligere pustebesvær og mulig død for laksen.

Kliniske tegn på gjellesykdommer i marine lakseanlegg

De første kliniske tegnene på gjellesykdom i oppdrettslaks kan være svært dramatiske og oppstå rett etter og/eller under angrepet. De kommer vanligvis til uttrykk som nedsatt respons på føring, ved at fisken svømmer høyere i vannsøylen, og i enkelte tilfeller er disse tegnene ledsaget av panisk hopping i merden etterfulgt av voldsom hoderisting og at mange fisk puster raskt nær overflaten. Deretter vil dødeligheten øke, og gjellene til døende fisk har bleke flekker av fortykket eller nekrotisk vev, av og til i form av avgrensede, konsentrerte lesjoner. Disse ledsages ofte av nedbryting eller nekrose på forbindelsespunktet mellom gjellestavene og det tilstøtende gjellelokkets innvendige overflate, noe som er tilfelle når fisken utsettes for store mengder av skadelige

dyreplankton. Det kan også oppstå en mer omfattende fortykning og svekking av gjellenes epiteloverflater, noe som vil kunne vise seg som blødning fra gjellene hos fisk i bedøvelseskar. Økte slimnivåer på gjelleoverflater kan også observeres som respons på irriterende eller skadelig planteplankton. Når bakterien *Tenacibaculum* sp. er involvert, kan man ofte se et gult pigment i og over det skadede vevet. I tillegg til den makroskopiske patologien på gjellene vil vannet i og rundt merdene ofte være misfarget eller grumset under oppblomstring av planteplankton. Det er også observert striper eller små sår på huden, i munnen og på gjellelokkene samt matte eller uklare flekker i hornhinnen på laks der stormaneter eller småmaneter opptrer i store antall.

Diagnose

De kliniske tegnene og den makroskopiske patologien ved gjellesykdom er symptomatiske, men for å påvise årsaken til gjellesykdom er det nødvendig å foreta undersøkelser av prøver. Disse bør omfatte mikroskopi av ferske gjelleutstryk for å se om det foreligger amøber, andre hudparasitter (som *Trichodina* sp.) eller kolonier av trådformede bakterier. Det bør tas vannprøver for å foreta



Figur 2. Skade på gjeller hos laks som følge av skadelige dyreplankton som f.eks brennmanet.

Sykdomsårsaken til mange marine

analyser av planteplankton (5–10 Lugols joddråper i en 20 ml vannprøve som et konserveringsmiddel) og/eller screening av dyreplankton (5 % formalin), i tillegg til histopatologi. Histopatologien til enkelte gjelleltilstander er symptomatiske. Ved amøbeindusert gjellesykdom er for eksempel omfattende hyperplasi og amøbeorganismer forbundet med patologien. Ved eksponering for stormaneter eller småmaneter viser histopatologien seg ofte som fokalt tap av gjelleepitel og fokal nekrose, og i senere prøver som en dramatisk eosinofil, granulær cellerespons i den primære lamell- eller bakterieinvasjonen. Ved skadelige algeoppblomstringer kan den første responsen i gjellene være en uregelmessig epiteloverflate med et lavt antall nekrotiske celler. Dette kan imidlertid utvikle seg til sekundær lamellær økning og omfattende hyperplasi. Epiteliocystis-organismer kan observeres som basofil inklusjon i epitelcellene.

Behandling, forebygging og kontroll

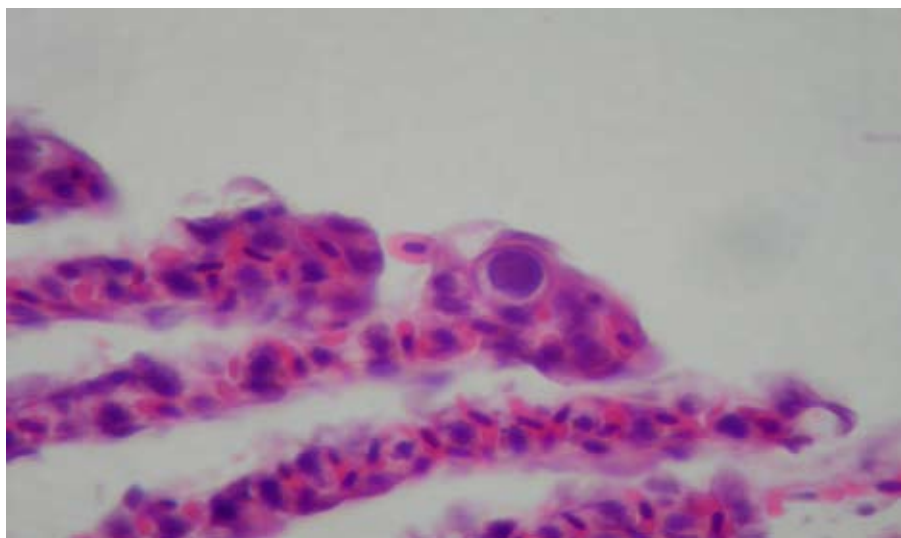
Når gjelleskaden er forbundet med skadelige algeoppblomstringer eller store mengder av dyreplankton, vil et umiddelbart opphør i føringen vanligvis være gunstig, og det samme gjelder god gjennomstrømming i merdene, selv om det må utvises varsomhet hvis det skadelige planktonet er kraftig stratifisert, slik at det ikke trekkes tilbake til merdene igjen etterpå. Ved en lang rekke oppblomstringer kan det hende at fisken bare eksponeres for algene en kort periode i løpet av et tidevannsskifte eller av et puls/kort eksponering av de skadelige organismene, og dermed vil det ikke være nødvendig med ytterligere preventive tiltak. Når de skadelige organismene forblir i nærheten av merden, kan det imidlertid være nødvendig å vurdere å flytte bestanden til et annet vannreservoar. Der hvor det er mulig å forutsi ankomsten av skadelige organismer, har man ved enkelte anlegg brukt omsluttende presenninger i tillegg til ventilasjon, eller ventilasjon alene. Ved utbrudd av amøbeindusert gjellesykdom er den mest effektive behandlingen et ferskvannsbad i tre timer, og selv om

omsluttende presenninger er blitt brukt til dette formålet, har ferskvannsbading av fisken i brønnbåt også vist seg å være vellykket. Man kan også bidra til å restituere fisk som er rammet av amøbeindusert gjellesykdom, ved å skifte not i merden, noe som medvirker til å forbedre miljøet i merden. Dette er også gunstig der hvor en sekundær bakteriell infeksjon er involvert i gjellepatologien. Når bakterier er involvert i gjellesykdommen – og hvis fisken tar til seg føde – kan vanligvis behandling med oral antibiotika bidra til restitusjon og hindre spredning og redusere effekten av patogenet. Regelmessig notskifte, rengjøring eller god gjennomstrømming mellom hver andre og tredje uke i de varmeste månedene er avgjørende for å opprettholde et optimalt miljø for fisken.

I områder som har vært utsatt for skadelige oppblomstringer gjentatte ganger, kan man ta regelmessige vannprøver i perioder med høy risiko. Denne overvåkingen kan suppleres av overvåking på stedet, enten gjennom avlesinger av siktedypet med Secchi-skive, klorofyllmålinger gjennom permanente undervannssonder i merden eller planteplanktonkontroller på stedet før dagens første føring. Ved observasjon av svært uklart vann, manetstimer eller unormal atferd bør føringen opphøre til oppdrettsmiljøet blir bedre. Enkelte anlegg som har en historie med fiskedød

forårsaket av skadelig planteplankton, har brukt boblegardin. Oppblomstringens og svermenes sporadiske natur har imidlertid ført til at den praktiske effekten ved slike metoder ennå ikke er dokumentert.

Selv om det ikke er påvist at gjellesykdom øker i frekvens og intensitet i alle regioner, er det tydelig at enkelte områder er mer utsatt enn andre. Hvorvidt denne observasjonen er et resultat av klimaendringer eller økt sjøtemperatur, overfiske av dyreplanktonspisende rovdyr, lokalisert gjødsling eller en kombinasjon av disse faktorene, er ennå ikke påvist. I takt med at temperaturen i havet har økt, er det indikatorer på at skadelige algeoppblomstringer også har økt i enkelte områder i Nordøst-Atlanteren de siste 50 årene. Det er imidlertid behov for ytterligere forskning på gjellesykdommens epidemiologi, eksponeringsforsøk med mistenkelige organismer, bruk av førmanipulering for å redusere effekten av vannbårne eksponeringer samt økt overvåking av både gjelleltilstand og sjøplankton i områder der det drives akvakultur. Det irske forskningsprogrammet GILPAT, som koordineres av Marine Institute i Galway (www.marine.ie), forsker på noen av disse aspektene, og Susie Mitchells ved Vet-Aqua International på Trinity College i Dublin undersøker epitheliocystis i sitt doktorgradsprosjekt. Hvis du vil ha mer informasjon, kan du kontakte forfatteren på hamishrodger@eircom.net



Figur 3. Histopatologisk snitt av gjelle fra laks med epitheliocystis