NORSK
veterinær
TIDSSKRIFT

NUMMER 1/2010 • 122. ÅRGANG

Abortstorm på grunn av toksoplasmose i en geitebesetning
side 7

Skrapesyke Nor98 – er det en smittsom sykdom?
side 14

Lakselus under lupen
side 26

Portrettet: «Dyrene trenger en advokat»
side 60

EVERY OCEAN. EVERY FISH.

NOVARTIS
ANIMAL HEALTH

Betamax vet. fra Novartis nå med markedsføringstillatelse

- Velprøvd og effektivt bademiddel mot lakselus
- MT fra desember 2009

  Badebehandling er en helt nødvendig del av strategisk lusebehandling

www.aqua.novartis.com

© Betamax vet. Novartis Animal Vaccines Etteparasittmiddel. ATCvetnr.: QP53A CDB. **KONSENTRAT TIL BAD. opplösning 50 mg/ml:** 1 ml inneh.: Cypermetrin (cis 80/trans 20) 50 mg, hjelpestoffer. **Indikasjoner:** Behandling og kontroll av akutte og preakute stadier av lakselus (Lepeophtheirus salmonis K.) på atlantisk laks (Salmo salar L.). **Kontraindikasjoner:** Skal ikke brukes til fisk som har infeksjonssykdommer. **Bivirkninger:** Hoderisting/svømmer koppetrekkers, svar under overdosering. Årsaken er ukjent. **Forsiktighetsregler:** Preparatet må distribueres effektivt i behandlingsenheten slik at det hurtigst mulig oppnås en effektiv konsentrasjon i hele enheten. Cypermetrin binder lett til organisk materiale og blir inaktivt. Ved utblåsning må det derfor bærgtes renggjørt utstyr, og nettene i behandlingsenheten må ikke rene. Oksygennivået må ikke < 7 mg/liter før og under hele behandlingen. Anbefalinger for dose eller behandlingstid må ikke overskrides. Unngå å behandle ved strømstille da det kan føre til forlenget eksponeringstid og fare for overdosering. Fisk med svak kjøre sår vil ikke mer utsatt for forgiftning. Fisk med dårlig gjellestatus vil også i visse situasjoner tå vanskeer i en behandling og. Vedrørt oksygenopptak. Ikke for å unngå mye organisk materiale i vannet, og for at fisken skal ikke bedt mulig i stand til å tåle stress, er det viktig at fisken så langt mulig er sulten minst 1 dage før behandling. For opplysninger om særige forholdsregler for personer som tilfiere preparatet, se pakningsvedlegg. **Dosering:** Badebehandlingen skal foregå i brønnbåt eller i opplinet nit med helt omsluttende prøvering. Dosen er 0,3 ml/m3 sjøvann med behandlingstid 30 minutter. Ved brønnbåtbehandling bæregnes dosen etter det faktiske behandlingsvolumet i brønnen. Ved bruk av helt omsluttende prøvering er behandlingsvolumet masseverflaten x 4 meters dybde. For informasjon om utregning av volum, se pakningsvedlegg. **Overdosering/Forgiftning:** Symptomer på overdosering er hoderisting, sterkt økt koppetrekkers og andre atferdsendringer, likevektsforstyrrelser, letargi, pigmentforandringer og dødelighet. Dersom slike symptomer oppstår i unormal grad og man frykter et tilfelle av overdosering, må fisken straks tilbgang til friskt sjøvann ved at man enten sutter ut sjøvet i brønnen eller at man fjerner skjerm/prøvering og slupper nytten ned igjen. Ved svak strøm kan man bruke propellstrøm fra en båtmotor for å øke strømmen av friskt vann inn i nytten. **Tilbakeholdelsestider:** 20 dagsgrader. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares +25°C i originalembalasjen. Beholderen holdes tett lukket. Beskyttes mot frost. **Andre opplysninger:** For nærmere informasjon om forbyrning og administrering, se pakningsvedlegg. Preparatet er beregnet til badebehandling og kontroll av lakselus på fisk etter forbyrning. Preparatet må ikke tilføres vassdrag i soner som er langt høyere enn behandlingssonen, da preparatet i slike situasjoner kan være giftig for fisk og andre vannlevende organismer. **Pakninger:** 200 ml sprøyteflaske. 1000 ml sprøyteflaske.

innhold

Norsk veterinærtidsskrift

Besøksadresse
Keysers gt. 5, 0165 Oslo

Postadresse
Pb. 6781 St. Olavs pl, 0130 Oslo

Sentralbord 22 99 46 00
Faks 22 99 46 01
nvt@vetnett.no
www.vetnett.no

Redaktør
Informasjonssjef Steinar Tessem
steinar.tessem@vetnett.no
Tlf. 22 99 46 06

Veterinærmedisinsk redaktør
Professor Steinar Waage

Redaksjonssekretær
Mette Mytting
nvt@vetnett.no
Tlf. 22 99 46 15

Faglige medarbeidere
Professor Kristian Ingebrigtsen
Forsker Arve Lund
Professor Stein Istre Thoresen
Professor Yngvild Wasteson
Veterinær Sigrid Lykkjen
Forsker Bjørn Lium
Professor Trygve T. Poppe
Professor Liv Marit Rørvik

Stillingsannonser
Redaksjonssekretær
Mette Mytting
nvt@vetnett.no
Tlf. 22 99 46 15

Reklameannonser
HS Media
Kjetil Sagen
kjetil.sagen@hsmedia.no
Tlf. 62 94 10 36

Utgiver
Den norske veterinærforening
ISSN 0332-5741

Trykkeri
Kursiv Media AS
Tvetenveien 32, 0666 Oslo
Tlf. 22 72 97 44
freddi@kursiv.no

Norsk veterinærtidsskrift trykkes på svanemerket miljøpapir. Tidsskriftet produseres hos GRØSET™ som er ISO 14001-sertifisert.

Forsidefoto: Transportbåt for laks laster i Rogaland.
Foto: Sindre Ellingsen / Samfoto

Leder

Svineprodusenter mot strømmen. *Marie Modal* 4
Riktig håndtering av lakselus krever kunnskap. *Steinar Tessem* 6

Fagartikkel

Abortstorm på grunn av toksoplasmose i en geitebesetning. *Marit Stormoen, Karianne Muri Daae, Petter Hopp, Merete Hofshagen og Jorun Tharaldsen* 7
Skrapesyke Nor98 – er det en smittsom sykdom? *Petter Hopp, Bjørn Bratberg, Torfinn Moldal og Sylvie L. Benestad* 14

Fagaktuelt

Lakselus under lupen. *Martin Aasen Wright* 26
Hvorfor de store lakselusproblemene i norsk oppdrettsnæring? *Peter Andreas Heuch* 30
Nye svar på jur- og brystkreft. *Mette Mytting* 34
Doktorgrad: Tone Bjordal Johansen: Smitteveier ved Mycobacterium avium – infeksjoner hos gris, menneske og fugl i Norge. 35
Doktorgrad: Lene Karine Vestby: Hvorfor er det så vanskelig å bli kvitt salmonella? 36
Doktorgrad: Christoffer Lund: Studier av prionproteinet i cellekultur. 37
Doktorgrad: Janicke Nordgreen: Smertefølelse hos fisk. 40
Doktorgrad: Rasoul Nourizadeh-Lillabadi: Sebrafisk som modell for studiar av økotoksineffektar på fisk. 41

Debatt

«Helseundersøkelse» av klinisk smådyrpraksis. *Cecilie T. Ruud Askvig* 42

Yrke og organisasjon

Fordypning i smådyrmedisin. *Red.* 44
Ordenskollegiet har gjenoppstått! *Ordenskollegiet* 46
Forventninger påvirker morgendagens veterinærutdanning. *Red.* 47
Veterinærer i media. *Mette Mytting* 48
Forhandlingsutvalg for ansatte og næringsdrivende veterinærer. *Kjell Naas* 49
Rettigheter ved svangerskap/fødsel, foreldrepermisjon og sykdom for selvstendig næringsdrivende. *Mette Rød Fredriksen* 51
De passer på deg. *Martin Aasen Wright* 55
Skal sikre minstelønn. *Martin Aasen Wright* 57
Portrettet: «Dyrene trenger en advokat». *Martin Aasen Wright* 60
Bokomtale: Kom jentene mine. 65

Navn 66

Kurs og møter 68

Stillingsannonser 69

leder

Svineprodusenter mot strømmen

Marie Modal
President i Den norske veterinærforening

I hundre år har norske husdyrprodusenter fått god hjelp av norske veterinærer til å bygge opp en meget høy troverdighet for sine produkter. Nortura, tidligere Gilde, og Tine er to av de varemerkene som har dokumentert aller høyest troverdighet blant norske forbrukere.

Forvaltningen av medisinbruk i Norge er i internasjonal sammenheng meget restriktiv, innen både human og veterinær sektor. Vårt reseptinstitutt er solid fundamentert på et system der den enkelte reseptutsteder er pålagt et samfunnsansvar ved valg av behandling og preparater. Slik var det mulig å gjennomføre det nasjonale løftet som gjorde at veterinærene og bøndene i samarbeid reduserte bruken av antibiotika til norske melkekyr med rundt 40 % på slutten av nittitallet. Dette førte også til at antallet veterinærbesøk sank med flere hundre tusen hvert år. Utviklingen innen fiskeoppdrett og i svineproduksjon går i samme retning.

Å skape forbrukertillit handler i stor grad om at fagfolk forvalter systemer som beskytter mot ulike farer og uheldige konsekvenser av våre handlinger. I de senere tiår har kvalitetskontrollsystemer og risikobasert tilsyn fått prege hele vårt samfunn. Eksempler på dette er EU-kontroll av biler, krav til autorisasjon ved installasjon av elektriske anlegg og innenfor landbruket fikk bransjen sitt eget KSL-system (Kvalitetssystem i landbruket).

Grunntanken er at produsentens egne kvalitetstiltak skal dokumenteres ved jevnlige revisjoner gjennomført av eksterne fagfolk. En utfordring her er å få til bedre kommunikasjon mellom KSL-Matmerk og Helsetjenestene for de ulike dyrearter i arbeid med medisinstandarer. DNV har nylig gjennomført samtaler med representanter fra KSL om nettopp dette. Vi mener at en helsetjenesteavtale med regelmessige veterinærbesøk bør være et krav i alle husdyrproduksjoner, og har også lansert dette i forbindelse med arbeidet for å forebygge dyretragedier. I et tenkt opplegg med eventuelle avtaler om egenbehandling er slike avtaler etter vår mening en absolutt forutsetning.

Veterinærene i Norge har ikke anledning til å beregne seg fortjeneste ved salg av medisiner til sluttbruker. Veterinærene skal kun utlevere den medisinmengde som er nødvendig for behandling frem til det er mulig for dyreeier å få tak i preparatene på apotek. Dette systemet er helt annerledes enn i mange andre europeiske land, som for eksempel i Nederland, der inntil 40 % av praktikerens inntekter kommer fra fortjeneste på medisinsalg.

I EUs administrasjon ønsker man nå å nærme seg den norske løsningen, fordi den ansees som en nøkkelfaktor i arbeidet med å bekjempe resistensutvikling, og for å presse hele bransjen til å tenke forebygging fremfor behandling.

I Norge er det Mattilsynet som må trekke opp linjene når det gjelder hva som er lovlig håndtering av medisiner. Vi håper at Mattilsynet vil akselere arbeidet med en forskrift der medhjelperbegrepet og bruk av medhjelper defineres nærmere.

Som leder i veterinærenes fagforening, som også er vår faglige forening, er det min soleklare plikt å kjempe for at mine kolleger skal representere et kvalitetsstempel i norsk landbruk. Det er dette kvalitetsstempelet vi selger. I våre samtaler med KSL har vi møtt forståelse for våre synspunkter. I mine øyne fremstår det derfor som uheldig og merkelig at svineprodusentene nå er villige til å spille hasard med forbrukertilliten i bytte mot kortsiktige tilsynelatende gevinster for den enkelte dyreeier.

Resten av verden er på vei i en annen retning. Derfor vil Veterinærforeningen arbeide både nasjonalt og internasjonalt for å bidra med tiltak som bidrar til å forebygge sykdom hos dyr. Vi vil også kjempe for en mer restriktiv forvaltning av legemidler som utgjør helsemessige og miljømessige trusler for både mennesker og dyr. Dette tror vi både svineprodusenter, bondelag, KSL, helsetjenester og Mattilsynet vil samarbeide med oss om.

Nyhet fra Interfarm

Loxicom
meloxicam

generika til Metacam® injeksjonsløsning 5 mg/ml og oral mikstur 1,5 mg/ml samt oral mikstur 0,5 mg/ml

Bredt sortiment i praktiske forpakninger i form av løsning for injeksjon og orale miksturer i to ulike styrker.

Fordeler med oral mikstur:

- **Gjennomsiktig plastflaske**
- **2 doseringssprøyter per forpakning: 1 for stor, en for liten hund**
- **Dryppsikkert uttak.**

Veso's prisliste eks mva 1. nov-09

5mg/ml løsning for injeksjon til hund og katt	20 ml	379:-
0.5mg/ml oral suspensjon til hund	15 ml	80:-
1.5mg/ml oral suspensjon til hund	10 ml	50:-
	32 ml	105:-
	100 ml	279:-

Loxicom er et NSAID for lindring av inflammasjon og smerte i forbindelse med akutte og kroniske lidelser i bevegelsesapparatet hos hund samt for lindring av postoperativ smerte hos hund og katt.

Kontraindikasjon: Skal ikke gis til drektige eller diegivende dyr. Skal ikke gis til dyr som lider av gastrointestinale sykdommer som irritasjon eller blødninger, svekket lever-, hjerte- eller nyrefunksjon og blodningsforstyrrelser. Skal ikke brukes ved hypersensitivitet overfor virkestoffet eller noen av tilsetningsstoffene.
Skal ikke brukes til hunder yngre enn 6 uker.

INTERFARM
Telefon 6758 1130
Fax 6758 1132
E-post: post@interfarm.no

Bivirkninger/Sjeldne bivirkninger er NSAID's - som inkluderer mertyn, oppkast, diare, tørst i avføringen, apati og nytrendt er oppgavtert fra 60 M.pasner. Disse bivirkningene oppstår vanligvis i løpet av den første behandlingsuken, er - de fleste tilfeller forbigående og forsvinner etter seponering av behandlingen. Hvis de kan i meget sjeldne tilfeller være alvorlige eller dødelige. I meget sjeldne tilfelle kan det oppstå anafylaktiske reaksjoner som bør behandles symptomatisk. Forsiktighetsregler: Hvis bivirkninger oppstår skal behandlingen avbrytes og veterinær kontaktes. Unngå bruk hos dehydrerte, hypovolemiske eller hypotensive dyr, da det er en potensiell risiko for akut nyresvikten. Tidligere behandling med antiinflammatoriske substanser kan gi sterkere eller forverrede bivirkninger og det bør vente derfor en behandlingsfri periode på minst 24 timer før behandling med meloxicam påbegynnes. Varigheten av den behandlingsfrie periode er avhengig av farmakokinetikken for preparatene som er anvendt tidligere. HYPERSENSITIVITETSREAKSJONER: Personer med kjent overfølsomhet overfor ikke steroidale anti-inflammatoriske midler (NSAIDs) bør unngå kontakt med preparatet. Ved utilsiktet kontakt, søk straks legehjelp og vis legen pakningsvedlegget eller etiketten. Interaksjoner: Andre NSAIDs, diuretika, antikoagulantia, antihyfyloaggregatia og substanser med høy proteinbinding bør undersøkes om interaksjonsrisiko og dermed mulige toksiske effekter. Loxicom må ikke administreres samtidig med andre NSAIDs eller glukokortikoider. Samtidig administrasjon av potensielt nefrotoksiske medikamenter bør unngås. Hos dyr med dårlig nyre- eller leverfunksjon eller sviktende sirkulasjon, ved alvorlig blødningsfare eller under anestesi-overvåkning. Ved anestesiomåter og NSAIDs bør gis samtidig kun der ikke utelukker en risiko for påvirkning av nyrefunksjonen. Bruk av andre anti-inflammatoriske substanser for behandling med Loxicom kan resultere i forsterkede bivirkninger og andre bivirkninger enn nevnte under "Bivirkninger". Dette er derfor vanlig med en behandlingsfri periode på minst 24 timer etter bruk av ulike preparater, før behandlingen med Loxicom begynner. De farmakokinetiske egenskapene til de produktene som er brukt tidligere må medfølge vurdering, når man bestemmer en lengden på den behandlingsfrie perioden. Dosering/Administrasjonsmåte: Dosering/DOSEOVERSIKT/DOSERING Hund: Muskel-skjelettlidelser: Subkutan injeksjon av en dose på 0,2 mg meloxicam/kg kroppsvekt (dvs 1ml/10 kg kroppsvekt). Loxicom 1,5 mg/ml mikstur, suspensjon eller Loxicom 0,5 mg/ml mikstur, suspensjon kan benyttes til fortsettelse av behandlingen med en dosering på 0,1 mg meloxicam/kg kroppsvekt 24 timer etter inngift av injeksjonen. Reduksjon av postoperative smerter: Given en periode på 24 timer). Intravenøs eller subkutan injeksjon av en dose på 0,2 mg meloxicam/kg kroppsvekt (dvs 0,4ml/10kg kroppsvekt). Det oppstår ved behov med en tilsvarende fra injeksjon av antimiddel. Katt: Reduksjon av postoperative smerter: Subkutan injeksjon av en dose på 0,3 mg meloxicam/kg kroppsvekt (dvs 0,06 ml/kg kroppsvekt) for operasjoner. Kan anvendes ved behov med en tilsvarende fra injeksjon av anestesi. MINITUB SUSPENSJON. Hund. Oral bruk. Skal gis sammen med mat eller drikke i munnen. Hunder gjelt for bruk. 0,1 mg/ml. Behandlingen starter med en enkeltdose på 0,2 mg meloxicam/kg kroppsvekt (dvs 1ml/10kg kroppsvekt) en gang daglig (med 24 timers intervaller). 1,5 mg/ml Behandlingen starter med en enkelt dose på 0,2 mg meloxicam/kg kroppsvekt (dvs 1,33 ml/10kg kroppsvekt) den første dagen. Behandlingen fortsettes med en vedlikeholdsdose på 0,1 mg meloxicam/kg kroppsvekt (dvs 0,667 ml/10 kg kroppsvekt) en gang daglig (med 24 timers intervaller). For 0,5mg/ml og 1,5mg/ml. Ved langtids behandling kan denne justeres til den laveste effektive individuelle dose så snart klinisk respons er observert (etter 2-4 dager). Det ene tas hensyn til at sykdom av ulcerøse og inflammasjon kan varsler over. Ved vedl muskel-skjelett lidelse. Suspensjonen kan gis ved bruk av en av de to doseringssprøyter som ligger i pakningen (avhengig av vekten til hunden). Sprøyten passer inn i flasken og har en lig kroppsvekt. dvs vekt av tilpasset vedlikeholdsdosen (dvs 0,1 mg meloxicam/kg kroppsvekt.) Den første dagen gis dobbelt vedlikeholdsdose som en engangsdøkke. Alternativt kan behandlingen innledes med Loxicom 5mg/ml injeksjonsvæske, opplösning. Klinisk respons kan normalt sees innen 3-4 dager. Behandlingen bør avsluttes senest etter 10 dager hvis det ikke observeres klinisk bedring. Produsent og innehaver av markedsføringstillatelse: Norbrook Laboratories Ltd. Storbritania. SPC godkjent 10.02.99 Reseptpl. uppl. C.

Reseptpl. uppl. C.

REDAKSJONELL

leder

Steinar Tessem
Redaktør i NVT

Riktig håndtering av lakselus krever kunnskap

Startskuddet for vinteravlusingen av alle oppdrettsanlegg fra Rogaland til Nordland gikk i midten av januar (1). Oppdrettsnæringen skal bruke en milliard kroner på å bli kvitt lakselusa.

Mye har vært sagt og skrevet om fiskeoppdrett og lakselus de siste månedene. Erfaringer tyder på at gode løsninger på lakselussaken vil kreve samspill mellom næring, politikere og fagkompetanse. Evne og vilje til å bruke den kunnskapen og erfaringen som finnes vil trolig avgjøre hvor god kontrollen med lakselusa blir.

Oppdrett av laks i merder i norske kystfarvann har i løpet av 40 år utviklet seg til å bli en av de mest intensive biologiske produksjonene vi kjenner (2). Sykdomsutviklingen de siste årene, spesielt på Vestlandet, har vist at oppdrettsnæringen er ny med tanke på hva slags opplegg en må ha for å oppnå best mulig sykdomskontroll. Erfaring med ulike sykdommer har vist at følgende forhold vil være sentrale i kontrollen med alvorlige sykdommer fremover: Tidlig oppdagelse og høy kompetanse, aksepterte prosedyrer for risikovurdering og risikohåndtering, forebyggende tiltak basert på egne erfaringer og føringer som ligger i EU sitt fiskehelsedirektiv og bedre vederlag ved sanering av anlegg.

Fagkunnskap og erfaring er grunnlaget for de synspunktene som Tor Einar Horsberg, Asgeir Østvik og Stian Johnsen har i denne utgaven av tidsskriftet på hvordan lakselusproblemene kan løses. I en bakgrunnsartikkel redegjør Peter Andreas Heuch for hvorfor lakselus har blitt et problem i norsk oppdrettsnæring. Han mener ny oppdrettsteknologi må til for å få et bærekraftig lakseoppdrett i Norge. Kunnskap om lusas adferd må inngå i den nye teknologien for å forhindre smitte, mener Heuch.

Intet tre vokser inn i himmelen og det gjør heller ikke fiskeoppdrettsnæringen. Den intensive driften har gitt sykdomsproblemer av ulik karakter som har ført til et økende behov for veterinærfaglige kunnskaper og ekspertise (3). Utviklingen tyder på at behovet fortsetter å øke.

Konklusjonen fra Veterinærinstituttet, Norges veterinærhøgskole, Havforskningsinstituttet, Mattilsynet og Fiskeridirektoratet er at oppdrettsnæringen i dag driver med for høy risiko. Dersom næringen over lang tid driver på tvers av faglige råd, får det konsekvenser (4). Et resultat er, slik det blir påpekt av ledende talspersoner i næringen, tapt troverdighet med de økonomiske og politiske konsekvenser det kan få.

Balansen mellom biologi, næringsutøvelse og politikk påvirker alle som er involvert i fiskeoppdrett og som blir berørt av denne virksomheten. Det viser erfaringen også fra andre land, blant annet Canada (5). Omfattende endringer i oppdrettsnæringen kan bli nødvendig både der og andre steder.

Å finne riktige løsninger som ivaretar ulike interesser er en krevende oppgave. Kunnskap og erfaring basert på veterinærfaglig kompetanse vil være en nødvendig del av grunnlaget for å lykkes.

Dyrene trenger en advokat

Live Kleveland kjemper hver dag for å ivareta dyrs rettigheter og velferd. Det har hun tenkt å fortsette med. Les portrettintervjuet i denne utgaven.

Litteratur

1. *NRK Møre og Romsdal. Nå skal lusa knekkes. Oppdrettsnæringen skal bruke en milliard på å bli kvitt lakselusa. http://www.nrk.no/nyheter/distrikt/more_og_romsdal/1.6943607 (14.01.2010)*
2. *Djupvik HO, Binde M, Håstein T, Rønningen K, Thorson B. Erfaring med utbrot av alvorlege smittsame fiskesjukdommar i Noreg. Nor Vet Tidsskr 2009; 121: 24-33.*
3. *Håstein T. Nye ufordringer. Fiskeoppdrettsnæringen og veterinærene. I: Minsaas A, hovedred. Veterinæren i yrke og organisasjon. Den norske veterinærforening 1888 – 1988. Oslo 1988: 243-50.*
4. *Norsk Fiskeoppdrett AS – kyst.no. Maner til samarbeid om lus. http://www.kyst.no/index.php?page_id=95&article_id=86653 (14.01.2010).*
5. *British Columbia's salmon. Economist 2009; 393(8658): 56.*

Abortstorm på grunn av toksoplasmose i en geitebesetning

Toxoplasma gondii ***kan forårsake abort hos mottagelige dyr som blir smittet i løpet av drektighetsperioden. Forfatterne beskriver et naturlig utbrudd av toksoplasmose i en geitebesetning hvor mange dyr gjennomgikk fostertap. En gruppe av geitene ble gjentatte ganger tappet for blod og undersøkt for antistoffer mot*** **T. gondii.** ***Dette gav et unikt bilde av infeksjonsutbruddet.***

Marit Stormoen
Norges veterinærhøgskole
Senter for epidemiologi og biostatistikk
Postboks 8146 Dep, 0033 Oslo
og
Veterinærinstituttet
Zoonosesenteret
E-post: marit.stormoen@nvh.no

Karianne Muri Daae
Norges veterinærhøgskole
Institutt for produksjonsdyrmedisin

Petter Hopp
Veterinærinstituttet
Seksjon for epidemiologi

Merete Hofshagen
Veterinærinstituttet
Zoonosesenteret

Jorun Tharaldsen
Veterinærinstituttet
Seksjon for virologi og serologi

Key words: abortion, antibodies, goats, serology, *Toxoplasma gondii*

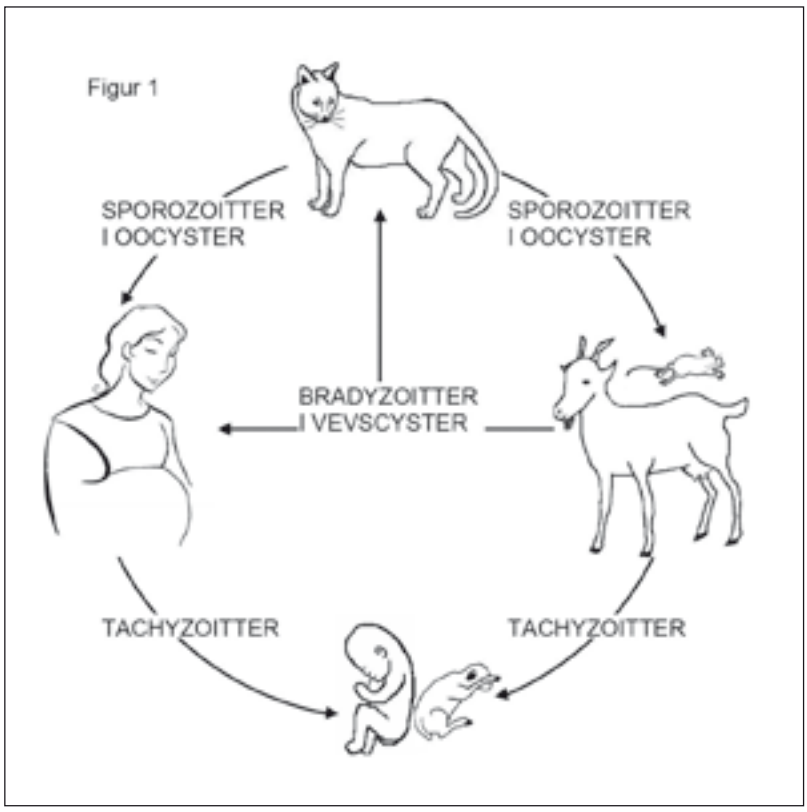
Innledning

Toxoplasma gondii er en koksidie med kattedyr som hovedvert og trolig alle varmblodige dyr, inkludert menneske, som mellomvert. Parasitten har en komplisert livssyklus (Figur 1). Katter kan skille ut millioner av oocyster i avføringen i en til to uker etter primærinfeksjon (1). Oocystene er resistente overfor miljøpåvirkninger som kulde, sollys og tørke, og de kan være infektive i opptil to år. Smitte kan i tillegg overføres via vevscyster (bradyzoitter) til både mellomvert og hovedvert samt som tachyzoitter via placenta eller melk (2).

T. gondii er svært utbredt og blir ansett som den vanligste zoonotiske parasitten i Europa (3). Hos friske mennesker vil en infeksjon oftest passere ubemerket, men forbigående influensalignende symptomer, lymfadenopati og retinitt kan forekomme (4). Hvis det oppstår en primærinfeksjon i løpet av svangerskapet, kan det føre til abort og fosterskader. En primærinfeksjon eller reaktivering av vevscyster hos individer med nedsatt immunforsvar kan i verste fall føre til dødelig encefalitt (5).

I de fleste tilfeller med abort forårsaket av *T. gondii* vil dyrene ikke være allment påkjente (6). Tidspunkt for kasting vil avhenge av smittetidspunktet. I et forsøk aborterte geiter som ble smittet før dag 80 av drektigheten, og fosteret ble enten støtt ut eller resorbert (dyrene ble såkalt "tomme") (7). Geiter som ble smittet mellom dag 80 og 130, kastet, fødte dødfødte eller levende, smittede kje som ofte var små og svake. Det er også vist at geiter kan føde smittede kje ved påfølgende kjeing (8), men dette forekommer sjelden (<1 % av tilfellene) (9). De fleste pattedyr, mennesket inkludert, opparbeider immunitet etter gjennomgått infeksjon. Transplacental overføring til foster skjer bare i forbindelse med aktiv infeksjon, da kun tachyzoittene er i stand til å passere placenta.

I denne artikkelen presenteres forløpet av et tokso-



Figur 1. Livssyklus til T. gondii, *med hovedvekt på menneske og geit som potensielle mellomverter. Parasitten har tre infeksiøse stadier. Seksuell formering finner kun sted hos kattedyr. Det dannes da oocyster som skilles ut i feces. Tachyzoittene formeres aseksuelt i mellomvertens celler. De er relativt følsomme for miljøpåvirkninger og representerer derfor først og fremst en smittefare fra mor til foster. Parasittens hvilefase er bradyzoitter i vevscystene, som kan være smitteførende til andre dyr via kjøtt.*

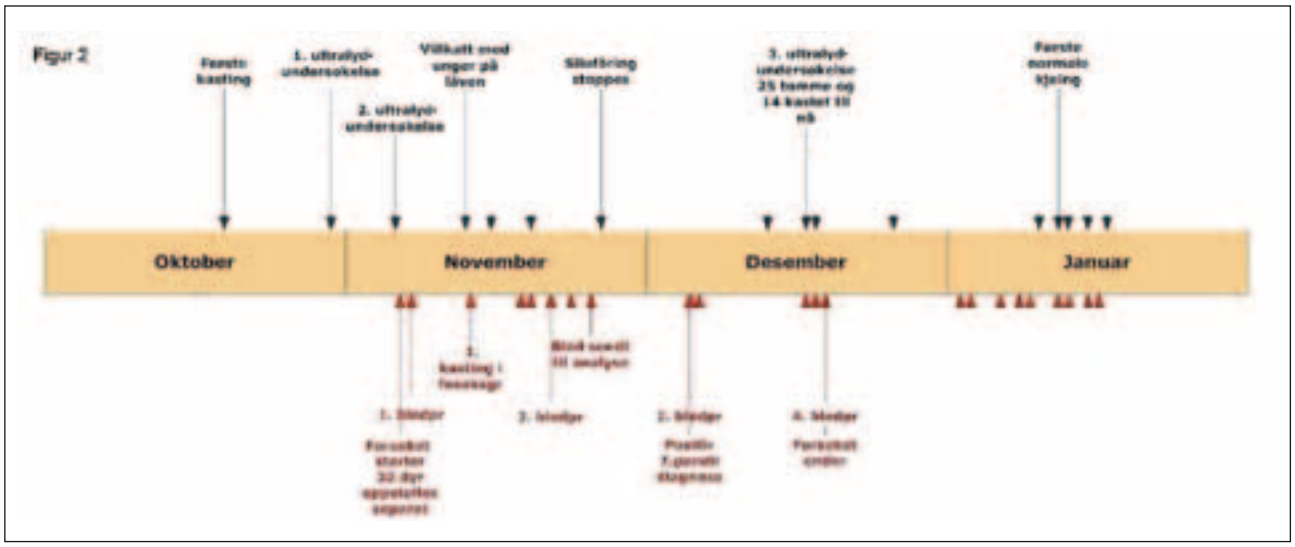
plasmoseutbrudd med abortstorm i en melkegeitbesetning. Når mange aborter forekommer samtidig eller i rask rekkefølge blant en gruppe drektige dyr, kalles det abortstorm (10). Så vidt forfatterne kjenner til, har det ikke tidligere blitt publisert kasuistikk av et naturlig utbrudd av toksoplasmose hos geiter i Skandinavia.

Besetning og fôring

Geitebesetningen tilhører en forskningsinstitusjon. Høsten 2007 var det 105 geiter i besetningen, hvorav 72 melkegeiter av rasen norsk melkegeit, åtte kasjmirgeiter, 22 kje og tre bukker. I løpet av sommeren 2007 ble 16 av melkegeitene kjøpt inn fra en besetning med dyr på samme fellesseter og sommerbeite som geitene fra forskningsinstitusjonen. Oppstallingen av dyrene kan variere noe og avhenger av prosjektene flokken deltar i. Under normal oppstalling på forskningsinstitusjonen har melkegeitene strekkmetall som underlag, og det benyttes melkestall. Kjeene (i dette tilfellet fjorårskje) og kasjmirgeitene blir oppstallet i et rom med halmtalle som underlag. Alle dyrene har fri adgang til uteareal hele innefôringsperioden.

Alle de voksne dyrene fikk surfôr fra rundballe to ganger per dag. Kjeene fikk hovedsakelig høy. Grovfôret ble hentet fra et annet fjøs på forskningsinstitusjonen to ganger per uke. Surfôr ble lagret på plater på gulvet i et rom avdelt fra kjerommet med en halvvegg. I tillegg fikk alle drektige dyr høy som ble lagret på en åpen tilhenger i samme rom som surfôret. Kraftfôr ble oppbevart i en tett kraftfôrsilo av stål. Fra den 13. november fikk dyrene ammoniakkbehandlet halm sammen med surfôret.

I 1994 ble besetningen sanert for caprin artrittencefalitt, byllesjuke og paratuberkulose etter samme metode som brukes i prosjekt "Friskere geiter", og



Figur 2. Tidslinje som viser de viktigste hendelsene i geitebesetningen fra høsten 2007 til vinteren 2008. Rød skrift angir hendelser i forsøksgruppen, sort angir hendelser i besetningen som helhet. Pilhoder viser kastinger, flere kastinger på en dag er kun representert ved ett pilhode. Paring startet 10. august og varte fram til 30. oktober, men de fleste dyrene ble paret i slutten av august og begynnelsen av september. Siste kjeing var 20. mars.

ble derfor ansett som fri for disse sykdommene i den beskrevne perioden.

Metoder

I et forsøk angående oppstallingsforhold, stress og immunrespons deltok 32 voksne geiter, og de serologiske undersøkelsene er basert på blodprøver tatt i forbindelse med dette. Fra hvert dyr ble det analysert prøver tatt ut den 7. og 21. november og den 5. og 19. desember. Blodprøvene ble undersøkt for antistoffer mot *T. gondii* ved hjelp av et testkit (Toxoscreen DA, bioMérieux, Frankrike) som påviser immunoglobulin G (IgG). Den vil derfor ikke gi positivt resultat i den tidligste fasen av en *T. gondii* infeksjon når det hovedsakelig er IgM i serum. Testen ble satt opp i serumfortynningene 1:40 og 1:4000 (Seksjon for virologi og serologi, Veterinærinstituttet). I henhold til instruksjonsmanualen fra produsenten ble serum med titer ≥1:40 ansett som positivt. Prøver som var positive i 1:40 fortynning, ble stegvis titrert videre opp til 1:4860, og de som var positive i fortynning 1:4000, ble stegvis titrert opp til 1:162 000.

Toxoplasma antigener ble påvist immunhistokjemisk ved hjelp av polyklonalt antistoff mot *T. gondii* (*Toxoplasma gondii* Ab-1; NeoMarkers, InC, Fremont, USA). Positiv reaksjon ble visualisert ved hjelp av alkalisk fosfatase og Fast-red TR salt (Seksjon for patologi, Veterinærinstituttet).

Dyrkning for påvisning av *Listeria monocytogenes* ble foretatt i selektivt medium (Listeria Selective Enrichment Media, Oxoid) med acriflavin- og nalidixinsyre) (Seksjon for bakteriologi, Norges veterinærhøgskole).

Hendelsesforløp

Den 7. september returnerte flokken til forsøksstasjonen etter seteroppholdet. I perioden august til oktober ble geitene enten paret med en av de tre bukkene eller inseminert. Alle geitene ble sjekket for omløp ved at en bukk ble leiet forbi morgen og kveld. Totalt ble 72 melkegeiter, åtte kasjmirgeiter og 22 kje paret eller inseminert. Fôring inne startet da dyrene returnerte til forsøksstasjonen. Alle melkegeitene ble avsinet i første halvdel av oktober. En tidslinje med de viktigste hendelsene er gitt i Figur 2.

En villkatt med store kattunger ble første gang observert på låven den 12. november. Disse bodde trolig på råloftet over geitefjøset. Det ble verken lagret fôr eller utstyr på loftet, men en trapp førte ned til avdelingen med grovfôrlager og kjerom, og kattene hadde fri adgang ut via kjerommet. Katten med ungene ble forsøkt fanget i kattefelle, men det lyktes ikke. Kattene forsvant fra fjøset kort tid etter at de var observert.

Geiter i forsøk

Fra 6. november til 19. desember deltok 32 av de voksne geitene i et forsøk. Dyrene ble inkludert på grunnlag av rase (norsk melkegeit), alder, paringsdato og bekreftet drektighet ved ultralydundersøkelse foretatt den 30. oktober og 5. november. To geiter døde i løpet av forsøksperioden.

Geitene i forsøket ble oppstallet i et eget rom med åtte binger av to ulike størrelser. Ved oppstart av forsøket ble alle dyrene vaksinert mot paratuberkulose (Gudair™, CZ Veterinaria, Spania).

Første kasting fra en geit i forsøket skjedde den 13. november, og den andre kastingen ble observert den 18. november. På grunn av økende kastingsfrekvens både hos forsøksdyrene og i resten av besetningen samt det store antallet tomme dyr ble det antatt at man hadde et infeksiøst abortproblem, enten listeriose eller toksoplasmose. Den 25. november ble derfor de første parprøvene fra alle forsøksdyrene, uttatt den 7. og 21. november, sendt inn til analyse for *T. gondii*-antistoffer. Den 26. november ble fôring med surfôr stoppet på grunn av mistanke om listeriose. Surfôrprøver ble sendt inn til bakteriologisk undersøkelse. Dyrene fikk etter dette kun høy som grovfôr. Samtidig ble det iverksatt ekstra hygienetiltak for å begrense eventuell smittespredning fra binge til binge. Dyrene i forsøket ble behandlet preventivt med penicillin (Penovet®, Boehringer Ingelheim, Danmark) i tre dager på grunn av mistanken om listeriose.

Øvrige geiter i flokken

Første kasting i resten av besetningen skjedde den 19. oktober, men antallet økte etter 12. desember. Den 17. desember ble det derfor foretatt ultralydundersøkelse av alle fjorårskje samt de voksne geitene man var usikker på om var drektige. Det ble funnet åtte tomme voksne geiter og 17 tomme kje. På dette tidspunktet hadde allerede 14 dyr kastet. En voksen geit døde i denne delen av flokken.

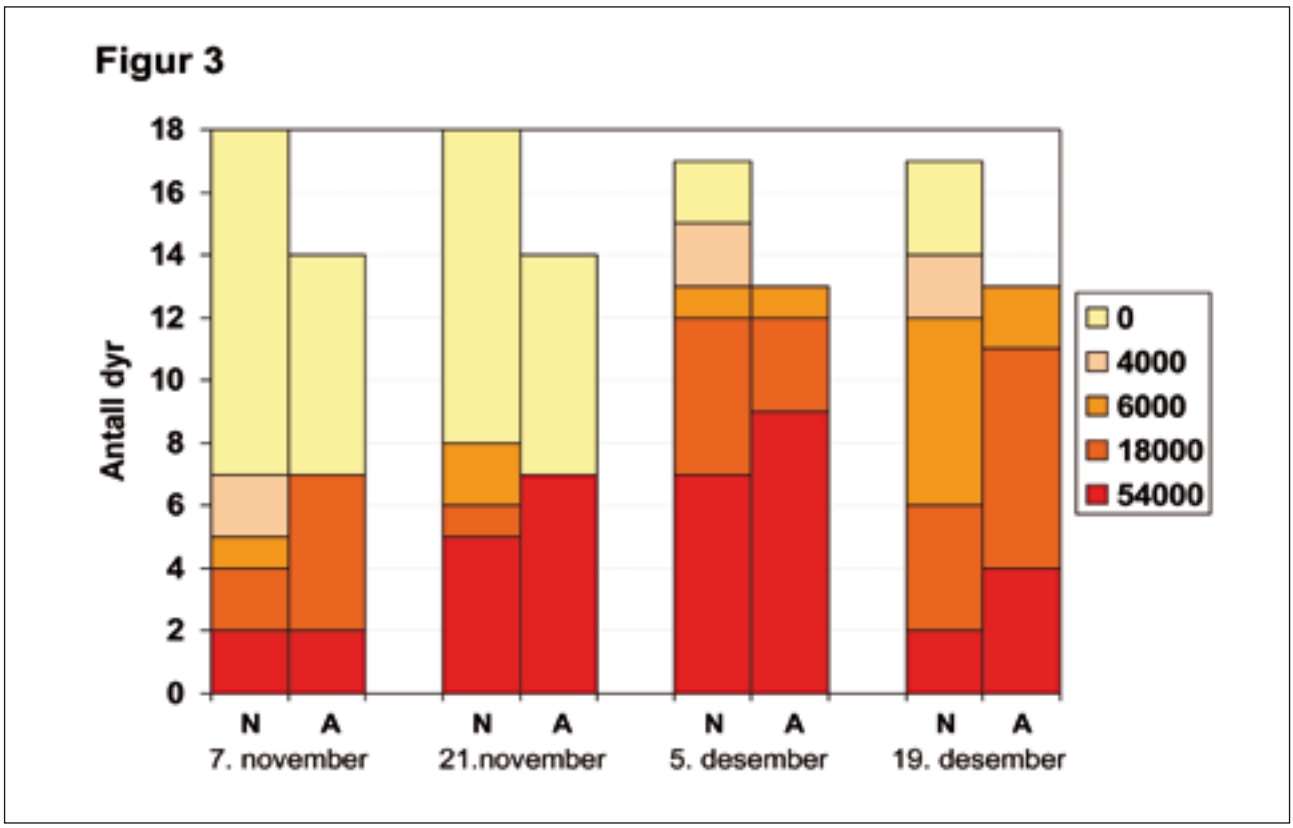
Resultater

Geiter i forsøk

Sluttresultatet i forsøksgruppen ble at 14 av 31 dyr tapte foster og ett dyr døde uten å kaste.

Blodprøvene tatt ut den 7. november viste at 14 av de 32 geitene var positive for *T. gondii*-antistoffer med en gjennomsnittlig titerverdi høyere enn 1:25 000. Prøvene tatt ut den 21. november viste titerøkning hos alle dyrene som var positive i første omgang, idet gjennomsnittlig titerverdi nå lå på 1:45 000. I tillegg hadde en ny geit positiv titerverdi. Det økende titeret tydet på et pågående utbrudd i besetningen. Ytterligere blodprøver ble derfor sendt inn til analyse. Titerutviklingen i forsøksgruppen er illustrert i Figur 3. Grafen viser utviklingen av et akutt infeksjonsforløp med en økning i titer fram mot den 5. desember og deretter et synkende titer.

Av de 30 gjenværende dyrene i forsøket var 28 positive for *T.* gondii-antistoffer den 5. desember. Titerøkning ble påvist hos 14 av dyrene, ni hadde identisk titer, og fem viste synkende titer i forhold til forrige prøvetaking. Resultatene fra den siste under-



Figur 3. Toksoplasmatiter ved fire blodprøvetakinger hos 32 av 102 geiter i en besetning med utbrudd av toksoplasmose. To av de 32 geitene døde underveis. Titerverdiene er gruppert i geiter som hadde normal fødsel (N), og geiter som aborterte eller hadde svakfødte eller dødfødte foster (A).

søkelsen av blodprøver, uttatt den 19. desember, viste at ingen dyr hadde en titerøkning siden forrige uttak, elleve dyr hadde samme titer, mens de øvrige hadde synkende titer. Dette tydet på at den akutte fasen av utbruddet var over. Ett tidligere positivt dyr testet nå negativt; ellers var to dyr fremdeles negative. Blant de 14 geitene som ikke hadde fostertap, var flere seropositive og viste titerøkning. Alle dyrene som aborterte, var positive for *T. gondii*-antistoffer ved de to siste prøveuttakene.

Ved undersøkelse av placenta fra dyret som kastet den 18. november, ble funnet placentitt med uttalt nekrose og forkalkninger i kotyledonene (seksjon for patologi, Norges veterinærhøgskole). Grampositive stavbakterier som kunne ligne *L. monocytogenes*, ble påvist i histologiske snitt. Men immunhistokjemisk analyse for denne bakterien gav negativt resultat. Derimot var immunhistokjemisk analyse for *T. gondii* positiv. Denne geita døde den 27. november, trolig på grunn av intravenøs injeksjon av Penovet®. Ved obduksjon ble det konstatert pyometra. Senere innsendte placenta og kastefoster viste tilsvarende patologiske forandringer, men det ble ikke foretatt immunhistokjemiske analyser av disse.

Geita som døde den 22. november, ble obdusert og fikk diagnosen purulent meningoencefalitt forårsaket av *L. monocytogenes*-infeksjon. Det ble ikke gjort funn av *L. monocytogenes* i de innsendte surfôrprøvene.

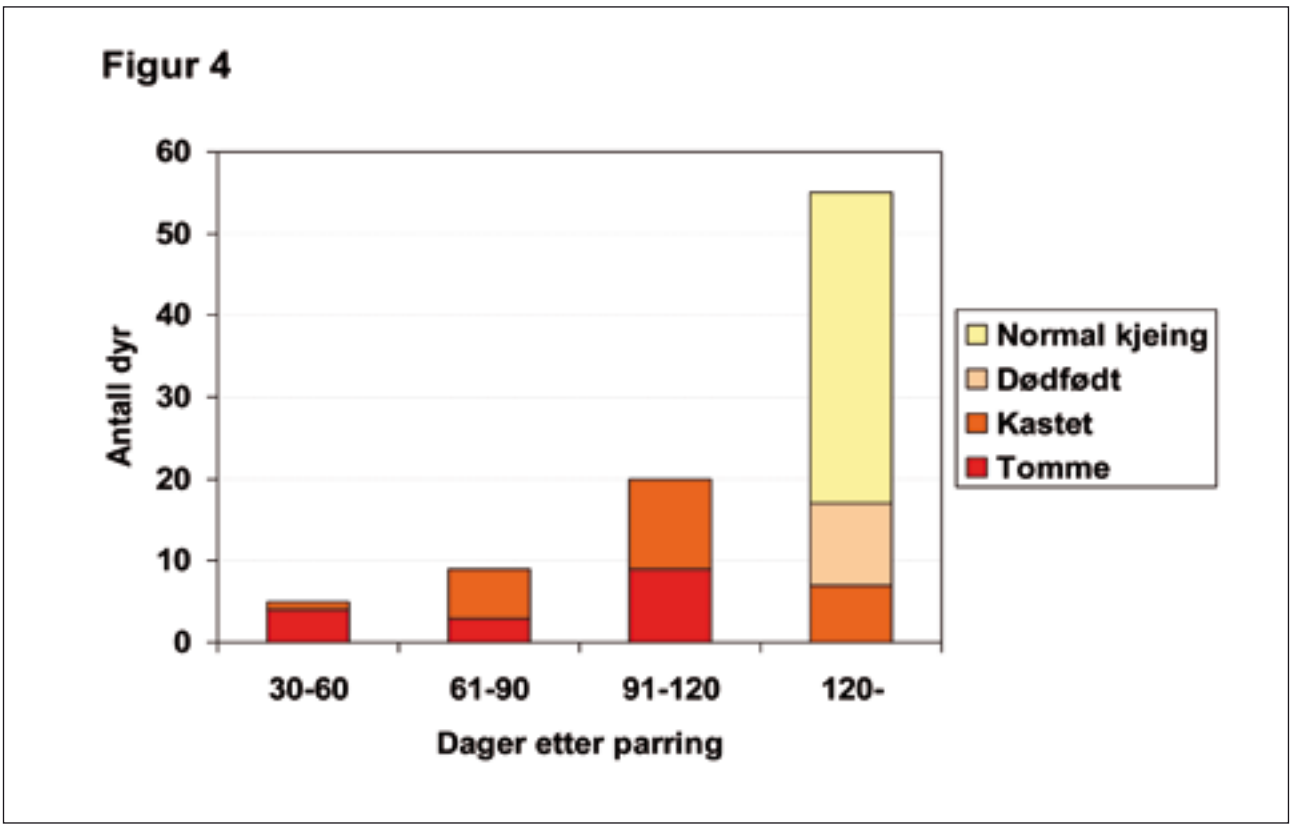
Øvrige geiter i flokken

Det var liten forskjell i tap i forsøksgruppen og resten av flokken, henholdsvis 55 % og 57,5 %. Da gruppene ikke var direkte sammenlignbare på grunn av seleksjonen, ble dyr født i 2006 og 2007, samt tomme dyr, holdt utenfor ved sammenligningen. Utbruddet rammet de yngste dyrene hardest, og kun fire av 25 dyr av 2007-årgangen hadde en normal fødsel. Mer enn 60 % var tomme, 16 % kastet, og ett dyr hadde dødfødt foster.

Av de 16 innkjøpte dyrene var det kun den eldste geita som gjennomgikk en normal drektighet.

I hele besetningen, inkludert forsøksdyrene, ble det av 102 geiter registrert 30 tomme, 27 som kastet, tolv med dødfødte kje, og ett dyr fikk et svakfødt kje som døde rett etter fødsel. To drektige geiter døde, og en geit døde etter å ha kastet. Av de inseminerte ble ni drektige, men kun ett dyr kjeet normalt. Totalt hadde 70 % av geitene fostertap. Figur 4 illustrerer fordelingen av tomme dyr, aborter og dødfødsler i løpet av drektighetsperioden for hele besetningen.

Besetningen veier rutinemessig alle kje ved fødsel. Gjennomsnittlig fødselsvekt og antall kje per geit som fikk levende avkom, var lavere enn forventet i denne besetningen. De tomme dyrene gikk gjennomsnittlig 84 dager fra paring til ultralydundersøkelse (fra 35 til 118 dager). Mange av geitene mistet trolig fosteret langt tidligere enn den dagen de ble undersøkt med ultralyd, slik at antall dager fra paring til faktisk fosterdød var kortere. Geitene som kastet, gikk gjennomsnittlig 106 dager fra paring til kasting, mens dyrene



Figur 4. Fordelingen av typer fostertap og normal kjeing over tidsperioder gjennom drektigheten for en geitebesetning med utbrudd av toksoplasmose. Det ble ikke registrert fostertap de første 30 dagene av drektigheten. Antallet tomme dyr er registrert for den perioden da dyrene ble registrert tomme ved ultralydundersøkelse og ikke til perioden for faktisk fostertap som trolig skjedde tidligere. Normal drektighetslengde hos geit er omlag 145 dager.

med dødfødsler og normalfødsler gikk drektige fra 130 til 153 dager.

Diskusjon

En abortstorm kommer ofte som følge av en infeksjon, mens sporadiske kastingsproblemer i en besetning som regel har andre årsaker. I dette utbruddet ble det påvist en klar titerstigning av antistoffer mot *T. gondii* i prøver fra flere dyr i begynnelsen av studien. Deretter sank antistoffnivået.

Dubey og medarbeidere (7) rapporterte at toksoplasmoseabort hos geiter ikke er avhengig av smittedosen, men av tidspunktet for smitten i drektigheten. De så at geiter smittet før dag 80 ble tomme, mens de som ble smittet senere, enten kastet eller fødte døde eller svake kje. Dette stemmer godt med forløpet i denne besetningen. Ved siste prøveuttak var hele 14 av de 17 dyrene som kjeet normalt i forsøksgruppen, seropositive for *T. gondii*. Dubey og medarbeidere (7) fant at alle levendefødte kje av geiter som ble smittet i løpet av drektigheten, ble født med agens. Man kan anta at mange av kjeene i denne besetningen også ble født med *T. gondii*.

Mange norske geitebønder forteller om enkelte år med økt frekvens av aborter og dødfødsler, men hvor abortfrekvensen avtar i de påfølgende sesongene (M. Stormoen, egne observasjoner). I noen tilfeller blir abortårsaken påvist, men i mange tilfeller finner man ikke noe som kan gi et entydig svar. Det blir hevdet at listeriose er den vanligste infeksiøse årsaken til aborter hos geit i Norge (6). I henhold til Radostits og medarbeidere (11) kan listerioseutbrudd hos småfe forårsake en abortfrekvens opp mot 15 %, og det er dermed lite trolig at listeriose ville forårsake en så høy andel fostertap som ble observert i dette tilfellet. I tillegg til at listeriose og toksoplasmose ansees som de vanligste infeksiøse abortårsakene hos norske melkegeiter, kan agens og/eller serokonvertering også påvises hos dyr som gjennomgår helt normale drektighetsperioder, da subkliniske *T. gondii*-infeksjoner er meget vanlig (10).

Veterinærer blir gjerne tilkalt for å stille en diagnose først når kasting og tomme dyr allerede har blitt et stort problem i flokken. Det er vanskelig å diagnostisere toksoplasmose ut i fra enkeltstående blodprøveundersøkelser. Smittetidspunkt og sykdomsforløp må tas med i vurderingen for å fastslå årsaken til kastingene selv om resultatet er positivt. For å stille en diagnose i felt er det derfor viktig å ta parprøver av en del av dyrene med to til tre ukers mellomrom for å sjekke om titeret endrer seg. Den første blodprøven bør tas initialt i et utbrudd. Obduksjonsfunn kan være av vesentlig betydning for å avklare årsaken der toksoplasmose er mistenkt. Det er større sjanse for å finne parasitten i fosteret jo senere aborten har skjedd. Ved tidlige aborter vil parasitten ødelegge placentaen og gi fosterdød, men uten at fosteret viser spesifikke patologiske endringer. Placenta fra dyr som har abortert på grunn av toksoplasmose, viser ofte forkalkning og

nekrose i kotyledonene, mens de interkotyledonære områdene er uforandret (7). Det er imidlertid et problem å få tak i etterbyrder som egner seg for undersøkelse. De er ofte kadaverøse, og i tillegg er geiter raske til å spise dem. Aborterte fostre og etterbyrd kan med fordel fryses ned for å sikre materialet til patologiske undersøkelser.

I dette tilfellet hadde geitene en hurtig stigning i antistofftiter til et svært høyt nivå. Dubey og medarbeidere har studert titerutvikling hos geiter i eksperimentelt smittede dyr og for relativt små grupper (7). Maksimale titerverdier ble målt til 1:16 000 med samme test som ble brukt i vårt materiale, noe som er betydelig lavere enn verdiene vi målte i dette utbruddet. Det har også tidligere blitt funnet tilsvarende høye titer hos geit i Norge (J. Tharaldsen, Veterinærinstituttet, upubliserte undersøkelser). Ulike vertsarter har forskjellig toleranse overfor *T. gondii* (12); for eksempel ser storfe ut til å kvitte seg med infeksjonen, mens småfe forblir livsvarig infisert (2).

Alle forsøksdyrene ble vaksinert mot paratuberkulose ved oppstarten av forsøket. Det er mulig at immun-iseringen kan ha påvirket en eventuell immunreaksjon mot andre agens i perioden etter vaksineringen og ført til utviklingen av de høye antistofftitrene.

Engeland og medarbeidere (13) påviste en signifikant sammenheng mellom fostertap hos geit og lysforhold, oppvarmet vann og kombinert melke- og fôringsplattform. Men i den undersøkelsen var 95 % av aborttilfellene ikke forårsaket av infeksiøse agens. I det beskrevne utbruddet av toksoplasmose så det ikke ut til at oppstalling hadde noen påvirkning på utkommet av drektigheten for de voksne dyrene. Kjeene var derimot hardt rammet, men disse var oppstallet på talle i et område som kattene hadde tilgang til. Det er derfor sannsynlig at de yngste dyrene kom i kontakt med parasitten på et tidligere tidspunkt i drektigheten enn de eldre dyrene. Dubey og medarbeidere (7) viste at en 100-gang økning av dosen ikke hadde innvirkning på drektighetsforløpet, men naturlige smitteforhold kan ikke direkte sammenlignes med eksperimentelle studier. Ved naturlig smitte vil geitene bli utsatt for gjentatte eksponeringer, og smittedosen kan være langt høyere enn i eksperimentelle studier. I det beskrevne utbruddet gjaldt dette sannsynligvis spesielt for kjeene på grunn av oppstallingsforholdene. Det er også rimelig å anta at kjeene ikke hadde vært i kontakt med parasitten tidligere og var mer mottagelige for *T. gondii*-infeksjon enn de eldre dyrene.

Geitekjøtt kan være en potensiell smitterisiko for mennesker, da vevscyster har blitt isolert fra de fleste organer hos geiter. Cystene vil bli inaktivert ved en varmebehandling til 60 °C i ti minutter, og frysing til -20 °C i to dager vil også fjerne smittefaren i de fleste tilfeller (14). Det er begrenset kunnskap om inaktivering av vevscyster under speking, så det kan ikke utelukkes at spekemat er en potensiell smittekilde (15). Tachyzoitter har vist seg å bli overført til melken etter at geitene har fått i seg høye doser oocyster. Hos voksne mennesker vil disse trolig bli ødelagt av magesyren, slik at en infeksjon er lite sannsynlig (16), men det er rapportert om *T. gondii*-smitte til spedbarn som har fått upasteurisert geitemelk (17). Toksoplasmose er den parasittære zoonosen som oftest blir rapportert i EU, enda det antas at den både er underrapportert og underdiagnostisert (3). Det er vanskelig å sammenligne prevalensen i de enkelte EU-land, da de diagnostiske metodene ikke er standardisert. European Food Safety Authority anbefaler å sette i gang et overvåkningsprogram for *T. gondii* hos sau, geit, gris og vilt når slike standardiserte metoder er utarbeidet (3).

Den store utbredelsen av parasitten samt de potensielt alvorlige konsekvensene den kan ha både for folkehelse og for dyrehelse, gjør *T. gondii* til en zoonose som burde få fokus på linje med *Escherichia coli* og *Salmonella* spp. Det er per dags dato ingen overvåkning eller kontroll av *T. gondii* verken i husdyr eller hos menneske i Norge.

Sammendrag

I denne kasuistikken presenteres en abortstorm forårsaket av toksoplasmose i en norsk melkegeitbesetning med 105 geiter. I alt 70 % av geitene hadde fostertap. Trettito av de voksne geitene deltok i et forsøk angående oppstallingsforhold, stress og immunrespons i løpet av drektighetsperioden. Forsøket varte i 44 dager, og blodprøver ble tatt ut jevnlig. På grunn av et økende antall aborter i forsøksgruppen samt i resten av flokken ble blodprøver tatt annenhver uke i forsøksperioden sendt inn til analyse for *T. gondii*-antistoffer. Resultatene viser utviklingen av et akutt infeksjonsforløp med et titer som øker de første fire ukene og deretter synker. Totalt 19 av forsøksgeitene utviklet veldig høye titere (1:54 000), og kun to geiter forble negative igjennom prøvetakingsperioden. Obduksjonsfunn på aborterte foster og placenta viste nekrose og forkalkninger i kotyledonene. Det ble utført immunhistokjemisk analyse for *T. gondii* på deler av dette materialet med positivt resultat. Det så ut til at tidspunktet for smitten virket inn på utkommet av drektigheten. Smitte tidlig i drektigheten så ut til å øke risikoen for abort og reabsorbering av fosteret. Forsøksgruppen og resten av besetningen var oppstallet under forskjellige vilkår, men hadde identisk fôring, og de to gruppene hadde nesten like store tap. Dette er et veldokumentert utbrudd av toksoplasmose som illustrerer alvorlighetsgraden av *T. gondii* som årsak til abort hos geiter og de alvorlige konsekvensene et slikt utbrudd kan få.

Summary

TOXOPLASMA GONDII INDUCED ABORTION STORM IN A DAIRY GOAT HERD

A Norwegian herd consisting of 105 goats went through an outbreak of toxoplasmosis. The majority of animals in the herd (70 %) either had the foetus resorbed or aborted or gave birth to stillborn or weak kids. A total of 32 adult goats were part of a research project that lasted for 44 days. Due to an increasing number of abortions in the herd, blood samples

collected from the experimental goats every other week were submitted for analysis for *T. gondii* antibodies. The titres rose through the first four weeks and then declined. This finding suggests an acute infection in the herd. In the experimental group, 19 goats developed very high titres (1:54,000), and only two of these animals remained negative throughout the observation period. Pathological examinations performed on aborted foetuses and placentas showed necrosis and calcification of the cotyledons. Immunohistochemistry performed on some of this material was positive for *T. gondii.* The timing of the foetal deaths in this outbreak indicates that the outcome of pregnancy depended on the stage of gestation at the time of infection. Infection at an early stage seemed to increase the risk of resorption and abortion. The experimental group and the rest of the herd were housed under different conditions, but with identical feeding, and the outcome of the infection was similar in the two groups. This is a well documented outbreak of toxoplasmosis which illustrates the importance of *T. gondii* as a cause of abortion in goats and the serious consequences that may follow.

Referanser

1. Dubey JP. Comparative infectivity of oocysts and brady-zoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and definitive (cats) hosts. Vet Parasitol 2006; 140: 69-75.
2. Dubey JP, Beattie CP. Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton, Fla.: CRC Press, 1988.
3. European Food Safety Authority. Surveillance and monitoring of *Toxoplasma* in humans, foods and animals: scientific opinion of the Panel on Biological Hazards. EFSA J 2007; 583: 1-64.
4. European Food Safety Authority. Opinion of the Scien-tific Panel on Biological Hazards on the request from the Commission related to the public health risks of feeding farmed animals with ready-to-use dairy products without further treatment. EFSA J 2006; 347:1-58.
5. Hill DE, Chirukandoth S, Dubey JP. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. Anim Health Res Rev 2005; 6: 41-61.
6. Engeland IV, Waldeland H, Andresen Ø. Abort hos geit - en oversikt. Nor Vet Tidsskr 1994; 106: 363-70.
7. Dubey JP, Miller S, Desmonts G, Thulliez P, Anderson WR. *Toxoplasma gondii*-induced abortion in dairy goats. J Am Vet Med Assoc 1986; 188: 159-62.
8. Dubey JP. Repeat transplacental transfer of *Toxoplasma gondii* in dairy goats. J Am Vet Med Assoc 1982; 180: 1220-1.
9. Crawford GC, Dunker FH, Dubey JP. Toxoplasmosis as a suspected cause of abortion in a Greenland muskox (*Ovibos moshatus wardi*). J Zoo Wildl Med 2000; 31: 247-50.
10. Blood DC, Studdert VP, Gay CC. Saunders comprehensive veterinary dictionary. 3rd ed. Edinburgh: Elsevier Saunders; 2007.
11. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable CD. Toxoplasmosis. I: Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 10th ed. New York: Saunders, 2007: 1518-22.
12. Saeij JPJ, Boyle JP, Boothroyd JC. Differences among the three major strains of *Toxoplasma gondii* and their specific interactions with the infected host. Trends Parasitol 2005; 21: 476-81.
13. Engeland IV, Waldeland H, Andresen Ø, Løken T, Björkman C, Bjerkås I. Foetal loss in dairy goats: An epidemiological study in 22 herds. Small Rumin Res 1998; 30: 37-48.
14. El-Nawawi FA, Tawfik MA, Shaapan RM. Methods for inactivation of *Toxoplasma gondii* cysts in meat and tissues of experimentally infected sheep. Foodborne Pathog Dis 2008; 5: 687-90.
15. Cook AJ, Gilbert RE, Buffolano W, Zufferey J, Petersen E, Jenum PA et al. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. BMJ 2000; 321: 142-7.
16. Dubey JP. Persistence of encysted *Toxoplasma gondii* in caprine livers and public health significance of toxoplasmosis in goats. J Am Vet Med Assoc 1980; 177: 1203-7.
17. Riemann HP, Meyer ME, Theis JH, Kelso G, Behymer DE. Toxoplasmosis in an infant fed unpasteurized goat milk. J Pediatr 1975; 87: 573-6.

Skrapesyke Nor98 – er det en smittsom sykdom?

Skrapesyke Nor98, en atypisk form av skrapesyke, ble første gang påvist i 1998 i Norge. Sykdommen opptrer forskjellig fra klassisk skrapesyke og synes blant annet å være lite smittsom under naturlige forhold. Det stilles nå spørsmål ved om skrapesyke Nor98 kan ha en spontan opprinnelse, det vil si at sykdommen opptrer spontant uavhengig av en ytre smittekilde. Kunnskap om sykdommens etiologi er vesentlig for hvordan sykdommen skal kontrolleres.

Petter Hopp
Veterinærinstituttet
Seksjon for epidemiologi
Postboks 750 Sentrum
0106 OSLO
E-post: petter.hopp@vetinst.no

Bjørn Bratberg
Veterinærinstituttet
Seksjon for patologi

Torfinn Moldal
Veterinærinstituttet
Seksjon for patologi

Sylvie L. Benestad
Veterinærinstituttet
Seksjon for patologi

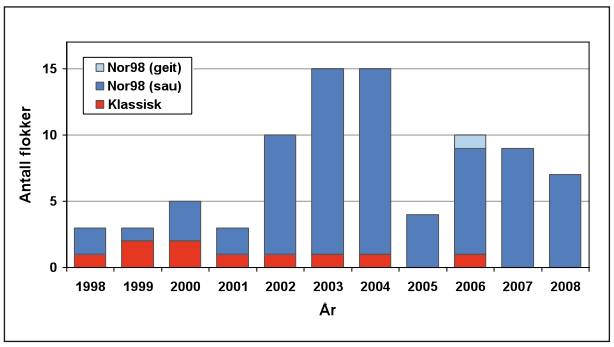
Keywords: aetiology, atypical scrapie, epidemiology, Nor98, pathology

Innledning

Skrapesyke er en overførbar, nevrologisk sykdom hos sau og geit, og klinisk sykdom har alltid dødelig utgang. Skrapesyke tilhører de overførbare spongiforme encefalopatiene (transmissible spongiform encephalopathy, TSE) sammen med blant annet bovin spongiform encefalopati (BSE, kugalskap) hos storfe, chronic wasting disease (CWD) hos hjortedyr og Creutzfeldt-Jakob sykdom (CJD) hos menneske. Alle TSE-ene karakteriseres ved at et vertseget protein, prionproteinet (PrP^{C}), omdannes til en anormal form kalt skrapesyke-prionprotein (PrP^{Sc}). PrP^{Sc} er motstandsdyktig mot proteaser, og en opphopning av PrP^{Sc} i vertens sentralnervesystem leder via ukjente mekanismer til dyrets død. Det etiologiske agens for TSE-ene er fremdeles ikke endelig fastslått, men den mest aksepterte teorien er at det smittsomme agens er PrP^{Sc}, eventuelt i samspill med andre faktorer (1). Dersom prion-teorien er korrekt, betyr det at man står overfor en egen gruppe av infeksiøse agens, nemlig infeksiøse proteiner og derav navnet prion (proteinous infectious particle).

Skrapesyke opptrer med minst to typer, klassisk skrapesyke og skrapesyke Nor98 (2). Klassisk skrapesyke ble beskrevet klinisk i første halvdel av 1700-tallet i England. I Norge ble sykdommen påvist hos importert sau i 1958 og første gang hos norskavlede dyr i 1981. Det er flere beretninger om sau med skrapesykelignende symptomer fra tidlig på 1900-tallet, og det kan ikke utelukkes at sykdommen kom til Norge fra Europa med importerte dyr allerede på slutten av 1800-tallet. I løpet av 1990-årene opplevde Norge en sterk økning i antall saueflokker med skrapesyke, og det toppet seg med 32 positive flokker i 1996 (3). Dette førte til etablering av det nasjonale overvåkings- og kontrollprogrammet for skrapesyke med en intensivert passiv overvåking og overvåking av normalslakt ved histologisk undersøkelse av hjernestammen. I 2002 etablerte EU skrapesykeovervåking av normalslakt og selvdøde og avlivede dyr med mer sensitive metoder, og det norske overvåkingsprogrammet ble justert for å være i samsvar med EU-regelverket (4). Fra 1998 til 2008 er det registrert ti besetninger med klassisk skrapesyke i Norge (Figur 1). Klassisk skrapesyke er påvist i de fleste områder av verden med sauehold, med unntak av Australia og New Zealand.

Skrapesyke Nor98 ble identifisert for første gang



Figur 1. Antall nye norske besetninger der det er påvist dyr med klassisk skrapesyke eller skrapesyke Nor98 fra 1998 til 2008. (Basert på 5.)

i 1998 i Norge, derav Nor98 (6), og ved utgangen av 2008 var sykdommen påvist i 73 sauebesetninger og én geitebesetning. Totalt utgjør skrapesyke Nor98 88 % av alle besetningene med påvist skrapesyke fra 1998 til 2008 (Figur 1). Skrapesyke Nor98 er en såkalt atypisk skrapesyke og kan skilles fra klassisk skrapesyke ved hjelp av proteinprofilen til PrP^{Sc} ved bruk av Western blot (6). Til nå har alle tilfeller av atypisk skrapesyke i Norge, samt flere andre land, vært skrapesyke Nor98, og det diskuteres om atypisk skrapesyke og skrapesyke Nor98 er synonyme begreper. Atypisk skrapesyke og/eller skrapesyke Nor98 er påvist i de fleste land i Vest-Europa (Figur 2) (7), på Falklandsøyene (8), i USA (9) og i Canada (A. Balachandran, National & OIE Reference Laboratory for scrapie and CWD, Canada, personlig meddelelse). Vi vil heretter benytte begrepet Nor98 når vi omtaler norske tilfeller, mens vi vil benytte begrepet Nor98/atypisk skrapesyke når vi også inkluderer utenlandske tilfeller.

Figur 2. Europeiske land der det er rapportert atypisk skrapesyke eller skrapesyke Nor98. Antallet angir påviste tilfeller fram til og med juni 2008 (basert på opplysninger fra de nasjonale referanselaboratoriene høsten 2008). Blått: Nor98/atypisk skrapesyke påvist hos sau. Blått og lyseblått stripet: Nor98/atypisk skrapesyke påvist hos sau og geit. Grønt: Nor98/atypisk skrapesyke ikke påvist. Grått: Ingen opplysninger.

Det regnes vanligvis med tre prinsipielt forskjellige etiologiske mekanismer for TSE-ene. Den første er at sykdommen overføres horisontalt mellom dyr, enten ved at sykdommen smitter naturlig ved direkte kontakt mellom dyr slik som for klassisk skrapesyke (10) og CWD (11), eller ved at sykdommen overføres indirekte ved kontaminert materiale som via kjøtt-

Tabell 1. Totalt antall sau testet for TSE og antall sau positive for skrapesyke Nor98 i den passive og den aktive overvåkingen av sau, samt sau undersøkt som en del av destruksjon av flokker med skrapesyke fra 1998 til 2008 (16-22). Primærtesten i den aktive overvåkingen var histologisk undersøkelse fra 1998 til juni 2001 (2001a), Bio-Rad Platelia (endret navn til Bio-Rad TeSeE) fra juli 2001 (2001b) til januar 2006, og Bio-Rad TeSeE sheep and goat fra februar 2006.

	Klinisk mistanke om skrapesyke		Normalslaktede dyr		Selvdøde og avlivede		Oppfølging av flokker med skrapesyke Nor98	
År	**Testet**	**Positive for Nor98**	**Testet**	**Positive for Nor98**	**Testet**	**Positive for Nor98**	**Testet**	**Positive for Nor98**
1998	193	2	2 702	-	-§	-	-†	-
1999	231	1*	2 689	-	-§	-	-†	1
2000	47	3	2 570	-	101	-	-†	-
2001a	17	-	449	-	35	-	-†	-
2001b	19	-	2 281	2	63	-	-†	-
2002	39	3	13 552	3	1 822	3	357	-
2003	15	1	33 523	5	3 363	8	975	-
2004	16	2	10 462	8	3 367	4	616	-
2005	7	1	10 879	2	3 605	1	270	-
2006	25	-	10 255	4	4 586	4	267	-
2007	11	-	9 140	2	4 401	7	173	-
2008	20	-	8 727	4	4 384	3	189	-
Total	**640**	**13**	**107 229**	**30**	**25 727**	**30**	**2 847**	**1**

* Sannsynlig Nor98 basert på patologiske forandringer.
§ Selvdøde og avlivede er inkludert blant klinisk mistanke om skrapesyke.
† Det ble ikke laget statistikk over oppfølging av positive besetninger før 2002.

benmel for BSE (12). Den andre mekanismen er at sykdommen opptrer spontant uten ytre tilførsel av det smittsomme agenset. Dette regnes å være mekanismen for sporadisk CJD, den vanligste formen av CJD hos mennesker med en forekomst på cirka en halv til to tilfeller per én million personer årlig. Den siste mekanismen er såkalt familiær TSE (for eksempel Gerstmann-Sträussler-Scheinker sykdom (GSS), fatal familiær insomnia og familiær CJD hos menneske) der opptreden av sykdommen er assosiert til spesielle mutasjoner i PrP-genet (Prnp). Man antar at også ved familiære TSE-er opptrer sykdommen uten ytre tilførsel av et smittsomt agens. Familiære TSE-er kan dermed ses på som spesialtilfeller av spontant opptredende TSE der de fleste individer med mutasjonen får sykdommen (13). Foruten disse etiologiske mekanismene kan alle TSE-ene overføres iatrogent, for eksempel ved bruk av utilstrekkelig rengjorte instrumenter, kontaminerte vaksiner, medikamenter basert på vevsmateriale og ved vevstransplantasjoner (14).

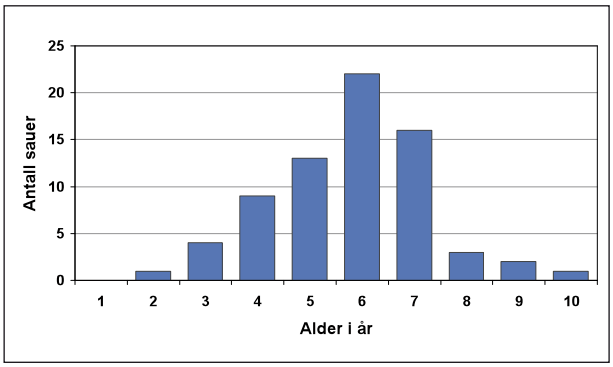
I 2005 ble det rapportert at Nor98/atypisk skrapesyke er overførbar til mus ved intracerebral poding i eksperimentelle smitteforsøk (15), og sykdommen oppfyller dermed kriteriet om overførbarhet for TSE. Det er til nå ikke observert smitteoverføring av Nor98/atypisk skrapesyke under naturlige forhold i motsetning til det man ser ved klassisk skrapesyke. Det er derfor blitt foreslått at atypisk skrapesyke kan være en spontant opptredende TSE hos sau og geit (6). Målet med denne artikkelen er å presentere en oversikt over kunnskapen om skrapesyke Nor98/atypisk skrapesyke med hovedvekt på sykdommens etiologi og agensets opprinnelse.

Nor98/atypisk skrapesyke hos sau

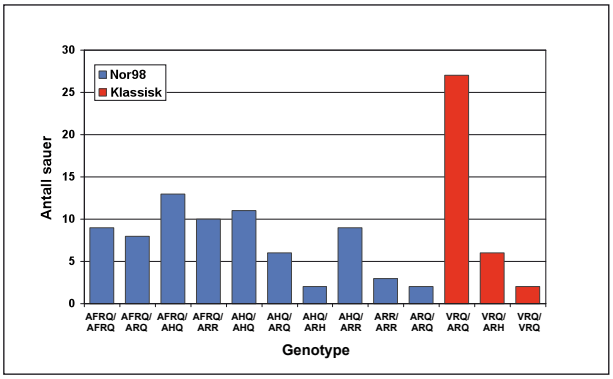
De fleste kasus med Nor98 er blitt diagnostisert gjennom aktiv overvåking av normalslaktet sau eller hos selvdøde og avlivede sauer (Tabell 1). I denne aktive overvåkingen foreligger det oftest ingen opplysninger om dyret. Kliniske tilfeller som er identifisert gjennom den passive overvåkingen, har derfor gitt svært verdifulle bidrag i arbeidet med å beskrive sykdommens klinikk og patologi.

Kliniske observasjoner

Det har ikke vært mulig å oppstalle og foreta en nærmere klinisk undersøkelse av sauer med mistanke om Nor98. De opplysninger vi har mottatt, skriver seg fra produsenter, veterinære anamneser og tilleggsopplysninger som innhentes i ettertid. De tidlige symptomene ved Nor98 er vage og beskrives som endret oppførsel og skyhet, og ofte avmagring. For å få bedre registrering av klinikk ble det for de første 47 norske Nor98-kasus innhentet nærmere opplysninger fra produsentene. Resultatene viste at kliniske symptomer ble observert hos 31 (66 %) dyr. Det hyppigste og mest typiske funnet var progressiv ataksi i bakparten og ukoordinerte bevegelser, som var observert hos knapt halvparten (20 dyr). Det nest hyppigste



Figur 3. Aldersfordeling av norske sauer med påvist skrapesyke Nor98 fra 1998 til 2008.



Figur 4. Fordelingen av prionproteingentotype hos norske sauer med påvist klassisk skrapesyke eller skrapesyke Nor98 fra 1998 til 2008. (Oppdatert fra 32.)

funnet var avmagring som ble registrert hos 13 dyr. Sju av dyrene ble karakterisert som nervøse og med endret oppførsel. Fire av dyrene hadde tendens til å gå i ring, og det viste seg senere at ett av disse hadde samtidig encefalittisk listeriose. To dyr viste tetraparese, og ett av disse hadde blitt klinisk diagnostisert som melkefeber. Det var samtidig opptreden av avmagring og ataksi hos åtte dyr. Ullavfall forekom hos tre dyr, men kløe ble aldri påvist. Det kliniske forløpet for Nor98 kasus har variert fra én uke til åtte måneder (6, 23).

Kasuistikker fra enkeltdyr rapportert fra utlandet bekrefter i stor grad funnene fra Norge. De dominerende funnene er ataksi, sløvhet, nervøsitet, skjelving og avmagring (8, 24-26). Manglende rapportering av symptomer hos svært mange dyr i overvåkingsprogrammet er tolket som at dyrene var tidlig i sykdomsutviklingen, og at kliniske symptomer ikke var utviklet eller var svært vage.

Symptomer fra bevegelsesapparatet, sentralnervøse symptomer og avmagring ses også ved klassisk skrapesyke. Klassisk skrapesyke skiller seg fra Nor98 skrapesyke ved hyppigheten av de forskjellige symptomene og ved at kløe og ullavfall er hyppig og typisk (27, 28). Kløe eller positiv klørefleks er kun rapportert fra ett kasus med Nor98/atypisk skrapesyke i England (24).

Alder

I Norge er gjennomsnittsalderen for kasus med Nor98

Prionproteinets genetikk

Prionproteinet (PrP) hos sau består av 256 aminosyrer (36). Hvert dyr har to alleler som koder for PrP (ett fra hvert kromosom), og disse utgjør dyrets PrP-genotype. Det er beskrevet mer enn 55 forskjellige PrP-alleler hos sau (31). Genetisk variasjon i kodonene 136, 154 og 171 er de første som ble rapportert, og oftest betegnes PrP-allelene med ett-bokstav-forkortelsen for aminosyren i disse kodonene. For eksempel angir ARQ et allel som koder for alanin (A), arginin (R) og glutamin (Q) i henholdsvis kodon 136, 154 og 171. De vanligste allelene er VRQ, ARQ, AHQ, ARR og ARH (V = valin, H = histidin). ARQ kalles ofte villtypen da dette oppfattes som det opprinnelige allelet, ettersom de fleste andre kjente alleler kan fås ved kun én punktmutasjon i genet som koder for ARQ (37). Ved endringer i andre kodon enn de tre vanligste angis det oftest med aminosyreforkortelsen for den nye aminosyren og kodonnummer. For eksempel vil $AF_{141}RQ$ betegne allelet der kodon 141 er endret til fenylalanin (F) i forhold til villtypen.

Prionproteingenet hos geit har 96 % homologi med genet hos sau (38), og aminosyrerekkefølgen hos villtypen av prion-proteinet hos geit er identisk med villtypen hos sau. Det er beskrevet mer enn 25 forskjellige alleler hos geit (39). De fleste mutasjonene er forskjellige fra de man ser hos sau, men endringen fra arginin (R) til histidin (H) i kodon 154 forekommer hos begge arter (39).

mellom seks og sju år, men har variert fra to og et halvt til ti år (Figur 3). Hos normalslaktede dyr har gjennomsnittsalderen vært sju år, mens den hos kasus oppdaget ved undersøkelse av klinisk mistenkelige dyr eller selvdøde og avlivede dyr har vært 5,7 år. Til sammen-ligning er alderen på kliniske kasus hos sau med klassisk skrapesyke oftest mellom tre og fire år, men det er observert kasus yngre enn ett år og eldre enn åtte år (29). Det er få andre land som har like nøyaktige data for sauens alder som Norge, men i andre land er også erfaringen at dyr med Nor98/atypisk skrapesyke er eldre enn kasus med klassisk skrapesyke (7).

Genetikk

Det har lenge vært kjent at mottakelighet for klassisk skrapesyke har en genetisk komponent, og langt ut på 1900-tallet mente enkelte at skrapesyke kunne være en arvelig sykdom (30). I første del av 1990-årene ble det vist at variasjon i mottakelighet for klassisk skrapesykesmitte mellom individer i stor grad kunne forklares med genetisk variasjon i PrP-genet (Faktaboks 1), der VRQ-allelet gir økt mottakelighet og ARR-allelet gir økt resistens, mens effekten av allelene ARQ, ARH og AHQ ligger et sted imellom. PrP-genotypene VRQ/VRQ eller ARQ/VRQ er ansett for å være de mest mottakelige PrP-genotypene (31), og den altoverveiende del av norske kasus med klassisk skrapesyke har hatt disse PrP-genotypene (Figur 4).

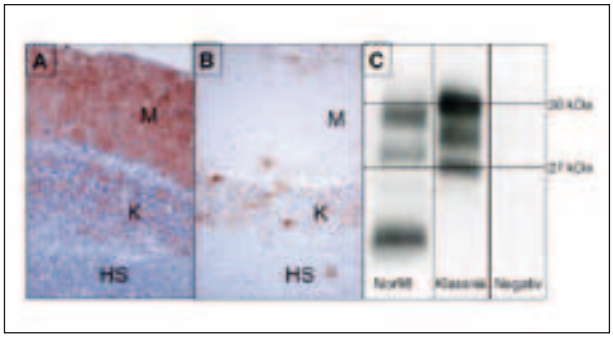
Nor98/atypisk skrapesyke påvises hos dyr som genetisk er ansett som mer motstandsdyktige mot klassisk skrapesyke. Det er vist at Nor98 er assosiert til PrP-genotyper med allelene $AF_{141}RQ$ og AHQ (Figur 4) (32), og dette har senere blitt bekreftet av undersøkelser i England, Tyskland og Frankrike (33-35). VRQ-allelet er aldri blitt påvist hos norske dyr med Nor98 (Figur 4) og kun i noen få tilfeller ved Nor98/atypisk skrapesyke i andre land (7). Det er lite kunnskap om sykdomsforløpet, og sykdomsbildet for Nor98/atypisk skrapesyke vil bli påvirket av PrP-genotypene, men i Norge er kliniske symptomer hyppigst observert hos dyr med AHQ-allelet.

Patologi

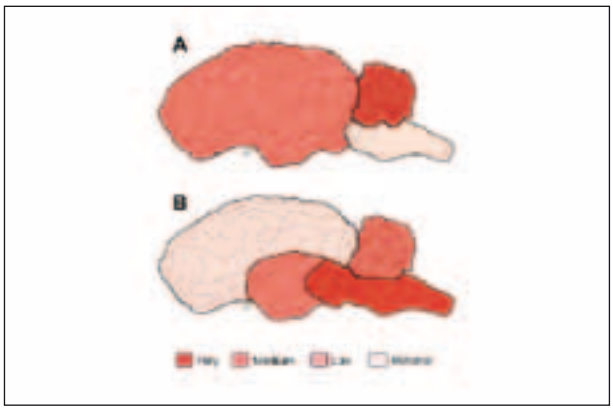
Hos dyr med Nor98/atypisk skrapesyke foreligger kun histologiske forandringer i sentralnervesystemet, og makroskopiske og histologiske forandringer som påvises i andre organer, anses som sekundære eller uavhengige av skrapesyke. Forandringene i hjernen er karakterisert ved vakuolisering i grå substans og er kvalitativt tilsvarende de som observeres ved klassisk skrapesyke, men adskiller seg ved at forandringene har ulik distribusjon i hjernen og ved at det ved Nor98 ikke påvises intranevronale vakuoler. De vakuolære forandringene er ofte uttalte i molekylærlaget i cerebellum og mindre uttalte i cerebrum og i midt- og mellomhjernen, men kan forekomme hyppig i barksonen i cerebrum og i basalganglier. I medulla oblongata og pons er det ikke vakuolære forandringer. Til forskjell fra klassisk skrapesyke er det ved Nor98 aldri påvist vakuolære forandringer i den dorsale motoriske vaguskjernen i medulla oblongata (heretter kalt vaguskjernen). Ved klassisk skrapesyke er denne kjernestrukturen primærinfeksjonsstedet i hjernen, og rutinediagnostikken har lenge vært basert på undersøkelse av medulla oblangata. Det kan også påvises vakuoler i hvit substans i flere hjerneavsnitt, og det antas at vakuolene kan oppstå sekundært, og de er ikke korrelert til påvist PrP^{Sc}. I noen tilfeller er det svært små eller ingen vakuolære forandringer som påvises, også i tilfeller som har vist kliniske symptomer. Verken ved Nor98 eller klassisk skrapesyke foreligger det betennelsesforandringer i hjernen. Kroniske degenerative hjerneforandringer kan utløse gliacelleproliferasjon. Etter at uttak av hele hjernen ble erstattet av skjeuttak av medulla oblongata og lillehjerne i overvåkings- og kontrollprogrammet for skrapesyke, har imidlertid muligheten for full patoanatomisk bedømmelse av hjernen blitt sterkt redusert, men forandringene i norske feltkasus sammenholdt med Nor98/atypisk skrapesyke i andre land viser det samme morfologiske bildet.

Immunhistokjemisk påvisning av PrP^{Sc}

Ved immunhistokjemisk deteksjon har PrP^{Sc} en annen



Figur 5. Nor98/atypisk skrapesyke skiller seg fra klassisk skrapesyke ved immunhistokjemisk farging av PrP^{Sc} i cerebellum som illustrert i (A) sau med Nor98/atypiske skrapesyke og (B) sau med klassisk skrapesyke (M: molekylærlaget; K: korncellelaget; HS: hvit substans), samt ved Western blot-undersøkelse av PrP^{Sc} (C).



Figur 6. Skjematisk tegning med semikvantitativ distribusjon av vakuolisering og PrP^{Sc} i hjernen ved Nor98/atypiske skrapesyke (A) og klassisk skrapesyke (B). Jo sterkere rødfarge jo forholdsmessig mer PrP^{Sc} . (Modifisert etter figur hentet fra Fediaevsky og medarbeidere (44), gjengitt med tillatelse fra forlegger.)

karakter ved Nor98/atypisk skrapesyke enn ved klassisk skrapesyke (Figur 5A, 5B). En fin- og grovkornet PrP^{Sc}-deponering i både grå og hvit substans er observert. Den spesielle "stjerneaktige" immunfargingen som karakteriser PrP^{Sc} i astrocytter i cerebellum ved klassisk skrapesyke, er ikke sett ved Nor98/atypisk skrapesyke (6, 25, 26, 40-43). I tillegg er det rapportert en spesiell globulær farging i hvit substans som synes spesiell for Nor98/atypisk skrapesyke (Figur 5A), og det er ikke rapportert intranevronal farging slik som ved klassisk skrapesyke (43).

Distribusjon av PrP^{Sc}

I Nor98-tilfeller påvises PrP^{Sc} bare i sentralnervesystemet. Avleiring av PrP^{Sc} varierer i kvantitet og med hensyn til områder i hjernen og er ikke korrelert til vakuolære forandringer. Hyppigst og mest karakteristisk ses avleiringer i lillehjernen, og i noen tilfeller er dette eneste påvisningssted (23). Ofte kan det være rikelige avleiring i storhjernen (Figur 6). Medulla oblongata er lite eller ikke affisert. Det er ingen avleiring av PrP^{Sc} i kjernestrukturene i obex, noe som derimot skjer tidlig og er typisk ved klassisk skrapesjuke. Imidlertid kan det ved Nor98 være minimal forekomst av PrP^{Sc} i, og begrenset til, den spinale trigeminuskjernen (3, 20-25). Ved klassisk skrapesyke og BSE ses avleiring av PrP^{Sc} først i vaguskjernen i medulla oblongata, og den forlengede marg er derfor benyttet som standard prøvetakingsområde i rutinediagnostikk av TSE hos småfe og storfe. Dette gjør at det kan være vanskelig å oppdage Nor98/atypisk skrapesyke i rutinediagnostikken, noe som medførte at Veterinærinstituttet tidlig gikk ut og ba om innsendelse av deler av cerebellum i tillegg til medulla oblongata i overvåkingsprogrammet for skrapesyke.

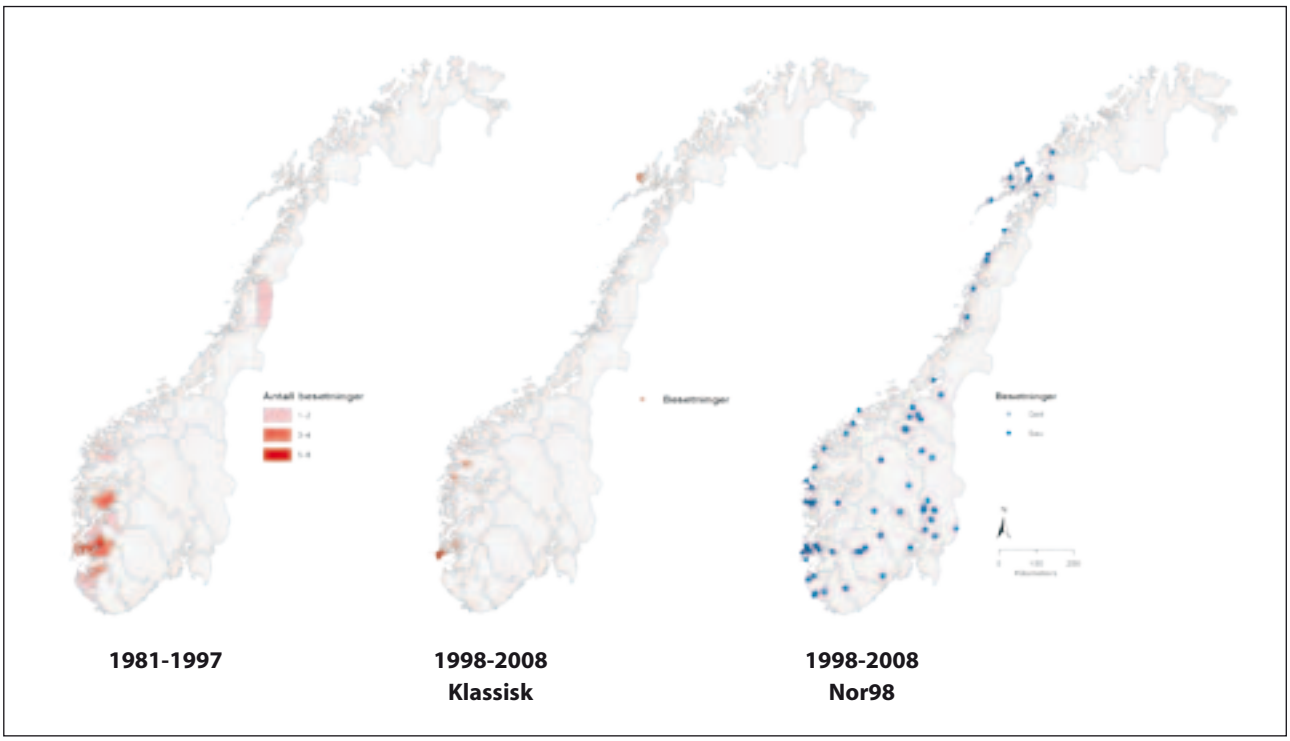
Ved skrapesyke Nor98 har svært mange av symptomene, slik som ukoordinerte bevegelser og ustøhet, vært relatert til skader i cerebellum, og dette samsvarer med lokalisering av påviste patologiske forandringer og PrP^{Sc}-forekomst.

Det har ikke blitt påvist PrP^{Sc} i perifert lymfatisk vev ved Nor98/atypisk skrapesyke (6, 40, 43, 45). Dette står i motsetning til de fleste andre TSE-stammene hos sau som er lymfotrope, det vil si at PrP^{Sc} oppformeres i det lymforetikulære system før nevroinvasjon ved klassisk skrapesyke.

Det er ikke kjent hva som bestemmer om en TSE-stamme oppformeres i forskjellige vev, men to hypoteser har vært foreslått. Én mulighet er at cellene inneholder eller mangler faktorer som hemmer eller fremmer omdannelsen fra PrP^{C} til PrP^{Sc}. En annen er at det er den tertiære strukturen av PrP^{Sc} i seg selv som bestemmer om proteinet klarer å binde seg til overflatestrukturer i forskjellig vev (46). Uansett hva som måtte være forklaringen, kan dette tyde på enten at PrP^{Sc} i Nor98/atypisk skrapesyke ved en eventuell oral infeksjon går direkte fra tarmen til hjernen, eller at dannelsen av PrP^{Sc} skjer i hjernen, uten tilførsel av initierende faktorer utenfra.

Nor98/atypisk skrapesyke hos geit

Det er påvist ett tilfelle av Nor98 hos geit i Norge. Geita ble avlivet på grunn av mastitt, og ved obduksjon ble det tatt ut prøver for undersøkelse i regi av overvåkingsprogrammet. Geita hadde ikke vist kliniske symptomer på TSE, og det ble ikke påvist flere tilfeller i flokken (47). I et tilfelle av Nor98/atypisk skrapesyke hos en selvdød geit i Sveits var distribusjonen av PrP^{Sc} i samsvar med det man kan se hos sau, om enn ikke typisk for Nor98 (42). Nor98/atypisk skrapesyke hos geit er også rapportert fra Frankrike, Italia, Spania og Finland (39, 48), men beskrivelser av klinikk eller patologi foreligger ikke. Som hos sau har også geit forskjellig mottakelighet for klassisk skrapesyke avhengig av PrP-genotypen (39). En studie som omfattet syv italienske kasus, dokumenterte at forekomsten av Nor98/atypisk skrapesyke var assosiert med mutasjon til histidin i kodon 154 (49). Dette tilsvarer mutasjonen som gir AHQ-allelet hos sau, et PrP-allel som er assosiert med Nor98/atypisk skrapesyke hos sau (32).



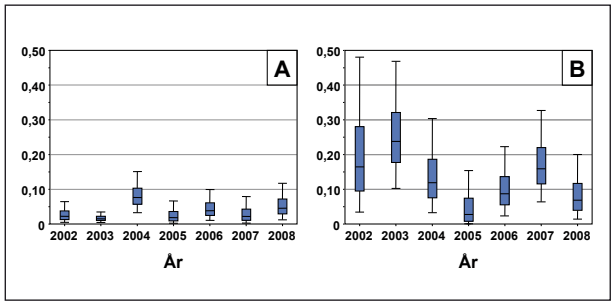
Figur 7. Geografisk fordeling av skrapesykebesetningene i Norge. I perioden 1980 til 1997 var de fleste tilfellene trolig klassisk skrapesyke. Kart B og C angir hver enkelt sauebesetning med en sirkel. (Oppdatert fra 57.)

Molekylær og biokjemisk karakterisering av PrP^{Sc}

De fleste diagnostiske metodene for påvisning av TSE er basert på deteksjon av PrP^{Sc} i ufiksert hjernevev etter at det normale PrP^{C} er fjernet ved hjelp av proteinase K. PrP^{Sc} påvises så med immunologiske teknikker, og i dag benyttes vanligvis forskjellige kommersielle Elisa-tester i diagnostikken av både dyr med og uten kliniske symptomer. Dersom PrP^{Sc} påvises, skiller man mellom de forskjellige TSE-stammene ved bruk av Western blot-analyse. I enkelte tilfelle vil også podeforsøk med mus bli benyttet.

Ved Western blot viser klassisk skrapesyke tre bånd mellom 18 and 30 kiloDalton (kDa) som representerer henholdsvis di-, mono- og uglykoliserte PrP-fragmenter (50, 51). Ved Nor98/atypisk skrapesyke er profilen annerledes med et multibåndmønster og et ekstra bånd på cirka 11–12 kDa (Figur 5C) (6, 52, 53).

Evnen til å motstå proteolyse varierer mellom TSE-stammene, og PrP^{Sc} hos Nor98/atypisk skrapesyke har liten evne til å motstå proteolyse sammenlignet med andre stammer (40). Denne forskjellen er delvis årsaken til at 94 % av alle Nor98/atypiske skrapesyketilfeller i Europa i tidsrommet 2002 til 2006 ble detektert ved hjelp av Elisa fra bare én leverandør, selv om disse testene kun sto for 50 % av de utførte undersøkelsene (7). Ved de andre testene ble det benyttet for sterk proteolyse til at atypisk skrapesyke kunne identifiseres (40). Det er derfor antatt at økningen i antall diagnostiserte tilfeller av Nor98/atypisk skrapesyke blant annet skyldes innføring av mer egnede tester og ikke en økt utbredelse av sykdommen.



Figur 8. Boks-plot med prevalens (prosent) av skrapesyke Nor98 blant normalslaktet (A) og selvdøde (B) sau testet for TSE i perioden fra 2002 til 2007. Den estimerte prevalensen er angitt med tykk vertikal strek. Boksen angir 25 - 75 percentilen mens streken angir 95 % eksakt binomialt konfidensintervall. (Basert på 5.)

Eksperimentell smitteoverføring

Nor98 ble første gang overført eksperimentelt til transgene mus ved intracerebral poding (15). De transgene musene var genmanipulert slik at deres naturlige Prnp var erstattet med ovint Prnp for VRQ-allelet som gjør verten svært mottakelig for klassisk skrapesyke. Nor98 beholdt sine spesielle egenskaper etter at det var overført til mus. Smitteforsøket viste også at inkubasjonstid og lesjonsprofil i musehjernen avvek fra andre TSE-stammer. Spesielt viktig var det å få dokumentert at Nor98 avvek fra BSE-stammen. Senere er Nor98/atypisk skrapesyke overført ved intracerebral poding fra AHQ/AHQ sau til sau med samme PrP-genotype (54). Det er ikke publisert resultater fra smitteforsøk der Nor98/atypisk skrapesyke har blitt podet via andre ruter enn intracerebralt.

Epidemiologi

Fra 1998 og fram til 2001 ble alle Nor98-tilfellene påvist hos dyr med mistanke om skrapesyke. Det ble så en sterk økning i antall påvisninger ved innføring av nye tester og overvåkingsprogrammene i henhold til EU-regelverket (Figur 1) (55). Tilfeller av Nor98 er påvist spredt over hele landet og i de fleste fylker med sauehold av noe omfang (Figur 7). Ved analyse av lokaliseringen av Nor98 er det ikke identifisert signifikant geografisk opphopning (56). Dette står i motsetning til klassisk skrapesyke der alle de registrerte sykdomstilfellene hittil har vært lokalisert på Vestlandet og i Nordland (Figur 7).

Etter at Nor98 ble påvist i Norge, har Nor98/atypisk skrapesyke blitt rapportert fra 18 europeiske land fram til 2007 (Figur 2) (58), og tidspunktet for den første påvisningen i et land kan stort sett relateres til introduksjon av egnede diagnostiske tester (7). Flere land har rapportert at sykdommen opptrer geografisk spredt (34, 59). Ved gjennomgang av arkivmateriale fra tidligere skrapesykekasus har man i UK påvist Nor98/atypisk skrapesyke tilbake til i 1989 (60). Det kan ikke utelukkes at det blant de norske skrapesyketilfellene før 1998 kan ha vært enkelte Nor98-kasus, men vi antar at de aller fleste kasusene har vært klassisk skrapesyke på grunnlag av distribusjon av patologiske forandringer, epidemiologisk opptreden og PrP-genotyper hos kasus. Det er dessverre ikke tilgjengelig egnet arkivmateriale for undersøkelse i ettertid.

Prevalensen av Nor98 blant normalslakt og selvdøde dyr har vært relativt stabil (Figur 8), og fra 2002 til 2008 var prevalensen av positive sauer blant normalslakt og selvdøde henholdsvis 0,03 % og 0,1 %. Det er ingen kjent forklaring på den signifikant høyere prevalensen blant normalslakt i 2004 (Figur 8A), men den etterfølgende stabile prevalensen gir ingen indikasjoner på at det har vært en reell endring i prevalensen av Nor98 i populasjonen fra 2002 til 2008. Den høyere prevalensen hos selvdøde og avlivede dyr i forhold til normalslaktede dyr kan tolkes som at Nor98 gir dødelighet uten at det har foreligget mistanke om skrapesyke. I Europa er forskjellen i prevalens mellom selvdøde og avlivede dyr langt mindre enn i Norge. I flere europeiske land blir de fleste selvdøde dyr sendt til destruksjonsanlegg hvor prøvene for TSE-undersøkelse blir uttatt. Dette kan gi et mer representativt bilde enn ved uttak på gården. Det er derfor spekulert i om den høyere prevalensen i Norge kan skyldes en seleksjonsbias hvor man i en situasjon der ikke alle selvdøde blir undersøkt, har passet på å inkludere alle dyr med potensielle symptomer på skrapesyke (61).

I Norge har man kun ett verifisert tilfelle i hver enkelt besetning. Imidlertid er det én besetning med to skrapesyketilfeller der primærkasusets TSE-stamme ikke lot seg type, mens sekundærkasus, som var datter av primærkasus, hadde Nor98. På bakgrunn av fordeling av patologiske forandringer og PrP^{Sc} antas det at begge dyrene hadde Nor98. Internasjonalt er det også rapportert at Nor98/atypisk skrapesyke opptrer med enkeltkasus innen besetningene, men noen få sekundære tilfeller er rapportert fra enkeltbesetninger; som oftest gjelder det store flokker (6, 24, 26, 34). Dette står i motsetning til klassisk skrapesyke der det oftest er flere dyr med infeksjonen i én besetning; opptil 35 % dyr med skrapesyke er registrert i en norsk besetning (62).

Besetninger med Nor98 har kun i svært få tilfeller hatt kjent kontakt gjennom dyr til andre besetninger med Nor98 (59). Dette står i motsetning til klassisk skrapesyke der det var mulig å identifisere kontakter med dyr (kjøp og salg, avlssamarbeide og beitesamarbeide) for cirka 50 % av de skrapesykebesetningene som var oppdaget fram til 1997 (3). Dette støttes av nettverksanalyse av kontaktnettet til skrapesykeflokker utført i UK der det var en signifikant høyere flytting av dyr mellom besetninger med klassisk skrapesyke enn flokker med Nor98/atypisk skrapesyke (63). I tillegg må det nevnes at det i England ble oppdaget atypisk skrapesyke i en lukket forsøksbesetning der sauene var importert fra New Zealand for å sikre at de skulle være fri for skrapesyke. Besetningen hadde svært strenge sikkerhetstiltak for å hindre introduksjon av smitte (64).

I 2005 ble det gjennomført en kasus-kontrollstudie på norsk materiale for å kartlegge risikofaktorer for skrapesyke Nor98 i norske sauebesetninger. Det ble ikke funnet noen faktorer som indikerte at Nor98 ble overført mellom besetninger ved overføring av dyr eller kontakt mellom dyr (59). Tilsvarende ble det ikke påvist risikofaktorer som kunne tyde på direkte smitte mellom dyr i en fransk kasus-kontrollstudie (65). Dette står i motsetning til klassisk skrapesyke der en tilsvarende studie identifiserte de viktigste risikofaktorene som avlssamarbeide, beitesamarbeide og kjøp av dyr (66).

Fôring med vitamin- og mineralnæring kom ut som en risikofaktor for Nor98 i norske besetninger (59). Dette kan indikere at vitamin- og mineralnæring kan inneholde stoffer som påvirker utviklingen av Nor98. I laboratorieforsøk er det vist at omdannelse av PrP^{C} til PrP^{Sc} kan påvirkes av metallioner, og det har spesielt vært fokusert på kobber og mangan (67, 68). Ved gransking av TSE-kasus er det også påvist økt konsentrasjon av mangan i hjernen hos menneske med CJD (68), hamster smittet med skrapesyke (69) og i blod hos sau med skrapesyke (70). Imidlertid kom vitamin- og mineralnæring ut som beskyttende i den franske kasus-kontrollstudien (65). På tross av at resultatene fra de norske og franske studiene kan synes motstridende på dette punktet, reiser de spørsmålet om hvorvidt det kan være en sammenheng mellom metallbalansen hos dyrene og forekomst av Nor98/atypisk skrapesyke. Det er svært vanskelig å etablere full kontroll over mineralinntaket under naturlige forhold, og en undersøkelse av dette forholdet vil trolig kreve kontrollerte forsøk der dyrene må følges over meget lang tid.

Etiologi og opprinnelse for Nor98/atypisk skrapesyke

Det er foreløpig ikke vist at Nor98/atypisk skrapesyke smitter mellom dyr under naturlige forhold. Dette er i samsvar med at Nor98 kan ha en spontan opprinnelse, men det kan også skyldes at Nor98 er svært lite smittsom sammenlignet med klassisk skrapesyke.

Ettersom kun ett tilfelle av Nor98 var blitt diagnostisert i hver enkelt besetning, ble det tidlig foreslått at Nor98 kunne være en spontan form av TSE (6). Senere epidemiologiske observasjoner og studier har ikke vist smitte under naturlige forhold og synes alle å være i samsvar med en spontan opptreden. Dette gjelder en rekke forskjellige typer studier som viser: 1) at det i svært liten grad er observert direkte kontakt mellom besetninger med Nor98/atypisk skrapesyke (59), 2) at besetninger med Nor98 er spredt over hele landet uten at det er påvist geografisk opphopning (34), og 3) at det er relativt homogen prevalens av Nor98/atypisk skrapesyke i de forskjellige land (7). Dette støttes ytterligere av epidemiologiske studier der det ikke er påvist risikofaktorer som tyder på smitte direkte mellom dyr (59, 65), og nettverksanalyse der det ikke er påvist kontaktnett mellom besetninger med atypisk skrapesyke (63). Samlet sett viser disse resultatene at Nor98/atypisk skrapesyke ikke er smittsom, eller at den er svært lite smittsom i forhold til klassisk skrapesyke.

Økningen i antall registrerte tilfeller etter 2002 kunne ha blitt tolket som en sykdom som sprer seg, men er nå tilskrevet introduksjon av egnede diagnostiske metoder og økt overvåking (7). Man ser derfor ikke bort fra at Nor98/atypisk skrapesyke kan ha vært til stede i sauepopulasjonene i Norge og resten av verden i lang tid uten å bli oppdaget. Det kan synes merkelig at en spontan TSE skal opptre samtidig hos to forskjellige dyrearter, men dette kan forklares med at Prnp hos sau og geit er svært like (38). Opptreden av flere tilfeller av Nor98/atypisk skrapesyke innen en enkeltbesetning er kanskje den observasjonen som i størst grad har antydet smitteoverføring mellom dyr. I Frankrike fant man ingen signifikant forskjell i prevalensen av atypisk skrapesyke hos normalslakt og hos sau nedslaktet som oppfølging i besetninger som var positive for atypisk skrapesyke (71). Dette resultatet er i samsvar med en spontan etiologi der sekundære tilfeller opptrer ved en ren tilfeldighet. En pågående studie av sekundære tilfeller på europeisk nivå vil kunne øke kunnskapen om dette ytterligere.

Det forhold at PrP^{Sc} kun er påvist i sentralnervesystemet, og at vaguskjernen i svært liten grad er berørt ved Nor98/atypisk skrapesyke, kan også tas til inntekt for en spontan opprinnelse. Horisontal smitte er dokumentert for klassisk skrapesyke og CWD, og agenset tas trolig opp oralt. Patogenesestudier av disse sykdommene tyder på at agenset blir replikert i tarmveggen og transportert enten via blodet til ryggmargen eller via lymfe og den parasympatiske og den sympatiske nervebanen til henholdsvis hjernestammen og ryggmargen (72). For klassisk skrapesyke, CWD og BSE er vaguskjernen inngangporten i sentralnervesystemet. At Nor98-agenset ikke påvises i vaguskjernen, tyder på en annen smittevei eller en endogen kilde for smittestoffet. Fordelingen av patologiske endringer og PrP^{Sc} er i samsvar med en type GSS og sporadisk CJD som begge antas å ha endogen opprinnelse.

Det er ikke detektert PrP^{Sc} i perifert vev ved Nor98/atypisk skrapesyke. Ved klassisk skrapesyke og CWD er det funnet PrP^{Sc} i mange forskjellige organer samt i sekreter og ekskreter. Når det gjelder klassisk skrapesyke hos sau, er spesielt placenta ansett som en viktig kilde for smittestoff (73-75), men resultater fra nyere studier tyder på at melk også kan være en kilde til horisontal smitte (76, 77). Det kan ikke utelukkes at PrP^{Sc} forekommer utenfor sentralnervesystemet ved Nor98/atypisk skrapesyke, men dette er foreløpig ikke dokumentert. Teoretisk kan man ikke utelukke at dyr som har infeksjon med Nor98, og som dør på beite, kan kontaminere miljøet ved at smittestoffet frigjøres fra sentralnervesystemet når kadaveret går i forråtnelse. Denne spredningsmekanismen er aldri vist, og vi er av den oppfatning at den har liten praktisk betydning.

Det antas derfor at spredningspotensialet fra et dyr med Nor98/atypisk skrapesyke er svært lite. Dersom horisontal smitte forekommer for Nor98/atypisk skrapesyke, vil det kanskje kunne forklare sekundære tilfeller innen en besetning. Imidlertid må man kunne stille spørsmål ved om en horisontal smittevei alene vil være tilstrekkelig til å opprettholde Nor98/atypisk skrapesyke i en populasjon.

Sykdommens etiologi har stor betydning for valg av kontrollstrategier. Nor98/atypisk skrapesyke er ikke ansett som en zoonose, og kontroll begrunnes derfor med hensynet til dyrehelsen. Kontrollen er også uttrykk for en føre-var-holdning der man ønsker å redusere forekomsten av TSE generelt. Derved søker man å redusere risikoen for at TSE-stammer fra dyr skal kunne gi opphav til nye humanpatogene TSE-stammer, tilsvarende som BSE og dermed variant CJD trolig har hatt sin opprinnelse i en annen TSE. Med dagens kunnskap kan det ikke utelukkes at Nor98/atypisk skrapesyke smitter horisontalt under naturlige forhold. I overensstemmelse med dagens forvaltning mener vi at besetninger der Nor98/atypisk skrapesyke har blitt påvist, bør "lukkes" over en tidsbegrenset periode slik at ingen småfe kan overføres til andre besetninger, og at alle småfe eldre enn 18 måneder må undersøkes for skrapesyke ved død, avliving eller slakting. Dette vil samtidig generere ny kunnskap som vil kunne bidra til å optimalisere framtidige kontrollstrategier.

Det er svært vanskelig å designe eksperimenter for å avklare hvorvidt spontan opprinnelse for Nor98/atypisk skrapesyke forekommer. Trolig må friske dyr holdes under oppsikt over mange år inntil atypisk skrapesyke utvikles, og det vil være nærmest umulig å dokumentere at agens ikke kan ha blitt introdusert ved et ulykkestilfelle. Det nærmeste man kommer et slikt forsøk er trolig forsøksbesetningen i England med dyr fra New Zealand der det oppsto Nor98/atypisk skrapesyke tross svært strenge sikkerhetstiltak for å hindre introduksjon av smitte. Det ville være en

styrke om tilsvarende kunne vises ved kontrollerte forsøk med transgene mus med sauens Prnp, og at man klarer å forstå de molekylære mekanismene som ligger bak en eventuell spontan konformasjonsendring fra PrP^{C} til PrP^{Sc}.

Spørsmålet om hvorvidt TSE hos dyr kan oppstå spontant er kontroversielt, og det vil bli stilt strenge krav til dokumentasjon før man eventuelt får en allmenn vitenskapelig aksept for dette. Likevel mener vi at alle resultatene av epidemiologiske og patologiske undersøkelser foreløpig best kan forklares ved at Nor98/atypisk skrapesyke har en spontan årsak hos sau og geit, i likhet med det som antas å være den etiologiske mekanismen for sporadiske tilfeller av TSE hos mennesker. Det kan imidlertid ikke utelukkes at det også forekommer sekundær horisontal smitte, men i så fall er omfanget så begrenset at det er usikkert om det ville være tilstrekkelig til å opprettholde sykdommen. Imidlertid kan horisontal smitte trolig forklare enkelte sekundære tilfeller i enkeltbesetninger.

Takksigelse

Forfatterne ønsker å takke medarbeidere ved seksjon for patologi for utmerket hjelp i forbindelse med undersøkelse av prøver, og Attila Tarpai ved seksjon for epidemiologi for utforming av kart.

Sammendrag

Skrapesyke Nor98 er en sykdom hos sau og geit, og den ble påvist første gang i Norge i 1998. Sykdommen er en overførbar spongiform encefalopati og skilles diagnostisk fra klassisk skrapesyke ved hjelp av prionproteinets profil ved Western blot. Dersom dyr blir klinisk syke, viser de oftest symptomer fra bevegelsesapparatet og avmagring. Kløe, som er et vanlig tegn ved klassisk skrapesyke, er sjelden observert hos kasus med skrapesyke Nor98. Patologiske forandringer karakteriseres ved vakuolisering og avleiring av resistent prionprotein i hjernevevet og er oftest lokalisert i cerebellum og cerebrum. Den forlengede marg er oftest lite affisert i motsetning til hva som er vanlig ved klassisk skrapesyke. Det har ikke vært påvist horisontal smitte mellom dyr under naturlige forhold. Selv om slik smitte ikke kan utelukkes, er både resultater fra epidemiologiske og patologiske studier i samsvar med at skrapesyke Nor98 kan ha en spontan opprinnelse. Det vil si at sykdommen har en endogen opprinnelse og ikke er avhengig av tilførsel av smittestoff utenfra.

Summary

IS NOR98/ATYPICAL SCRAPIE A CONTAGIOUS DISEASE?

The disease Nor98/atypical scrapie affects sheep and goats and it was first identified in Norway in 1998. The disease belongs to the group of transmissible spongiform encephalopathies and is differentiated from classical scrapie based on the prion protein profile as demonstrated by Western blot. Clinically diseased animals will most often show signs from the locomotory apparatus or emaciation. Pruritus, which is a common sign of classical scrapie, is rarely reported from cases with Nor98/atypical scrapie. Pathological changes, which are mainly located to the cerebellum or cerebrum, are characterised by vacuolisation and deposits of resistant prion protein in brain tissues. The medulla oblongata is usually unaffected in contrast to what is seen in classical scrapie. Horizontal transmission under natural conditions has never been detected. Although horizontal transmission cannot be excluded, the results of epidemiological and pathological studies of the disease are in agreement with a spontaneous origin of the disease, that is that the source of the agent is endogenous, and the disease is not dependent on an infectious external source.

Referanser

1. Prusiner SB. Prions. Proc Natl Acad Sci USA 1998; 95: 13363-83.
2. European Food Safety Authority. Opinion of the scientific panel on biological hazards on classification of atypical transmissible spongiform encephalopathy (TSE) cases in small ruminants. EFSA J 2005; 276: 1-30.
3. Hopp P, Bratberg B, Ulvund MJ. Skrapesjuke hos sau i Norge: historikk og epidemiologi. Nor Vet Tidsskr 2000; 112: 368-75.
4. Alvseike KR, Melkild I, Thorud K. Scrapie control at the national level: the Norwegian example. I: Hörnlimann B, Riesner D, Kretzschmar H, eds. Prions in humans and animals. Berlin: de Gruyter, 2006: 648-53.
5. Hopp P, Sviland S, Benestad SL, Eikenæs O, Moldal T. The surveillance and control programmes for scrapie in Norway. Annual report 2008. I: Brun E, Hellberg H, Sviland S, Jordsmyr HM, eds. Annual report 2008. Surveillance and control programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway. Oslo: Veterinærinstituttet, 2009.
6. Benestad SL, Sarradin P, Thu B, Schönheit J, Tranulis MA, Bratberg B. Cases of scrapie with unusual features in Norway and designation of a new type, Nor98. Vet Rec 2003; 153: 202-8.
7. Fediaevsky A, Tongue SC, Nöremark M, Calavas D, Ru G, Hopp P. A descriptive study of the prevalence of atypical and classical scrapie in sheep in 20 European countries. BMC Vet Res 2008; 4: 19.
8. Epstein V, Pointing S, Halfacre S. Atypical scrapie in the Falkland Islands. Vet Rec 2005; 157: 667-8.
9. Loiacono CM, Thomsen BV, Hall SM, Kiupel M, Sutton D, O'Rourke K et al. Nor98 scrapie identified in the United States. J Vet Diagn Invest 2009; 21: 454-63.
10. Detwiler LA, Baylis M. The epidemiology of scrapie. Rev Sci Tech 2003; 22: 121-43.
11. Williams ES, Young S. Spongiform encephalopathies in cervidae. Rev Sci Tech 1992; 11: 551-67.
12. Wilesmith JW, Wells GAH, Cranwell MP, Ryan JBM. Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies. Vet Rec 1988; 123: 638-44.
13. Krogsrud J, Hopp P, Bratberg B, Ulvund MJ. Prionsjukdommer - en generell introduksjon. Nor Vet Tidsskr 2000; 112: 321-9.

14. Blystad H. Creutzfeldt-Jakobs sykdom og andre humane prionsykdommer. Nor Vet Tidsskr 2000; 112: 400-3.
15. Le Dur A, Béringue V, Andréoletti O, Reine F, Laï TL, Baron T et al. A newly identified type of scrapie agent can naturally infect sheep with resistant PrP genotypes. Proc Natl Acad Sci USA 2005; 102: 16031-6.
16. Valheim M, Benestad SL, Hopp P, Bratberg B. The surveillance and control programme for scrapie in Norway: clinical surveillance and abattoir surveillance: report 2001. I: Fredriksen B, Mørk T, eds. Surveillance and control programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway: annual report 2001. Oslo: Veterinærinstituttet, 2002: 117-25.
17. Valheim M, Hopp P, Alvseike KR, Ruud C, Bratberg B. Overvåking av skrapesjuke i Norge 1997-2003. Nor Vet Tidsskr 2003; 115: 773-81.
18. Valheim M, Benestad SL, Hopp P, Bratberg B. The surveillance and control programme for scrapie in Norway: annual report 2002. I: Heier BT, ed. Surveillance and control programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway: annual report 2002. Oslo: Veterinærinstituttet, 2003: 99-107.
19. Valheim M, Benestad SL, Bratberg B, Eikenæs O, Hopp P, Moldal T et al. The surveillance and control programme for scrapie in Norway: annual report 2003. I: Mørk T, Hellberg H, eds. Surveillance and control programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway: annual report 2003. Oslo: Veterinærinstituttet, 2004: 97-105.
20. Valheim M, Benestad SL, Bratberg B, Eikenæs O, Hopp P, Moldal T et al. The surveillance and control programme for scrapie in Norway: annual report 2004. I: Mørk T, Hellberg H, eds. Surveillance and control programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway: annual report 2004. Oslo: Veterinærinstituttet, 2005: 93-102.
21. Hopp P, Sviland S, Benestad SL, Bratberg B, Eikenæs O, Mork J et al. The surveillance and control programme for scrapie in Norway. Annual report 2005. I: Brun E, Hellberg H, Mørk T, Jordsmyr HM, eds. Annual report 2005. Surveillance and control programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway. Oslo: Veterinærinstituttet, 2006: 89-97.
22. Sviland S, Hopp P, Benestad SL, Tarpai A, Eikenæs O, Mork J et al. The surveillance and control programme for scrapie in Norway: annual report 2006. I: Brun E, Hellberg H, Sviland S, Jordsmyr HM, eds. Surveillance and control programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway: annual report 2006. Oslo: Veterinærinstituttet, 2007: 93-101.
23. Benestad SL, Bratberg B. Atypical scrapie-Nor98. I: Hörnlimann B, Riesner D, Kretzschmar H, eds. Prions in humans and animals. Berlin: de Gruyter, 2006: 630-4.
24. Konold T, Davis A, Bone G, Bracegirdle J, Everitt S, Chaplin M et al. Clinical findings in two cases of atypical scrapie in sheep: a case report. BMC Vet Res 2007; 3: 2.
25. Gavier-Widén D, Nöremark M, Benestad S, Simmons M, Renström L, Bratberg B et al. Recognition of the Nor98 variant of scrapie in the Swedish sheep population. J Vet Diagn Invest 2004; 16: 562-7.
26. Onnasch H, Gunn HM, Bradshaw BJ, Benestad SL, Bassett HF. Two Irish cases of scrapie resembling Nor98. Vet Rec 2004; 155: 636-7.
27. Bratberg B, Ulvund MJ, Benestad SL, Thu B, Ersdal C, Samdal IA. Patologi og diagnostikk av scrapie. Nor Vet Tidsskr 2000; 112: 359-67.
28. Houston EF, Gravenor MB. Clinical signs in sheep experimentally infected with scrapie and BSE. Vet Rec 2003; 152: 333-4.
29. Tranulis MA, Osland A, Bratberg B, Ulvund MJ. Prion protein gene polymorphisms in sheep with natural scrapie and healthy controls in Norway. J Gen Virol 1999; 80: 1073-7.
30. Parry HB. Scrapie: a transmissible and hereditary disease of sheep. Heredity 1962; 17: 75-105.
31. Hunter N, Bossers A. The PrP genotype as a marker for scrapie susceptibility in sheep. I: Hörnlimann B, Riesner D, Kretzschmar H, eds. Prions in humans and animals. Berlin: de Gruyter, 2006: 640-32. Moum T, Olsaker I, Hopp P, Moldal T, Valheim M, Moum T et al. Polymorphisms at codons 141 and 154 in the ovine prion protein gene are associated with scrapie Nor98 cases. J Gen Virol 2005; 86: 231-5.
33. Saunders GC, Cawthraw S, Mountjoy SJ, Hope J, Windl O. PrP genotypes of atypical scrapie cases in Great Britain. J Gen Virol 2006; 87: 3141-9.
34. Lühken G, Buschmann A, Brandt H, Eiden M, Groschup MH, Erhardt G. Epidemiological and genetical differences between classical and atypical scrapie cases. Vet Res 2007; 38: 65-80.
35. Moreno CR, Moazami-Goudarzi K, Laurent P, Cazeau G, Andreoletti O, Chadi S et al. Which PrP haplotypes in a French sheep population are the most susceptible to atypical scrapie? Arch Virol 2007; 152: 1229-32.
36. Goldmann W, Hunter N, Benson G, Foster JD, Hope J. Different scrapie-associated fibril proteins (PrP) are encoded by lines of sheep selected for different alleles of the Sip gene. J Gen Virol 1991; 72: 2411-7.
37. Tranulis MA. Influence of the prion protein gene, Prnp, on scrapie susceptibility in sheep. APMIS 2002; 110: 33-43.
38. Van Poucke M, Willemarck N, Hugot K, Van Zeveren A, Peelman LJ. Complete genomic sequence of the goat prion protein gene (PRNP). Virus Genes 2009; 38: 189-92.
39. Vaccari G, Panagiotidis CH, Acin C, Peletto S, Barillet F, Acutis P et al. State-of-the-art review of goat TSE in the European Union, with special emphasis on PRNP genetics and epidemiology. Vet Res 2009; 40: 48.
40. Buschmann A, Biacabe AG, Ziegler U, Bencsik A, Madec JY, Erhardt G et al. Atypical scrapie cases in Germany and France are identified by discrepant reaction patterns in BSE rapid tests. J Virol Methods 2004; 117: 27-36.
41. Buschmann A, Lühken G, Schultz J, Erhardt G, Groschup MH. Neuronal accumulation of abnormal prion protein in sheep carrying a scrapie-resistant genotype ($PrP^{ARR/ARR}$). J Gen Virol 2004; 85: 2727-33.
42. Seuberlich T, Botteron C, Benestad SL, Brünisholz H, Wyss R, Kihm U et al. Atypical scrapie in a Swiss goat and implications for transmissible spongiform encephalopathy surveillance. J Vet Diagn Invest 2007; 19: 2-8.
43. Nentwig A, Oevermann A, Heim D, Botteron C, Zellweger K, Drögemüller C et al. Diversity in neuroanatomical distribution of abnormal prion protein in atypical scrapie. PLoS Pathog 2007; 6: e82.
44. Fediaevsky A, Arsac JN, Cazeau G, Ducrot C, Calavas D. Tremblante atypique: chemin vers une caractérisation. Point Vét 2007; 38 (280): 23-6.
45. Vidal E, Tortosa R, Costa C, Benavides J, Francino O, Sánchez-Robert E et al. Lack of PrP^{SC} immunostaining in intracranial ectopic lymphoid follicles in a

sheep with concomitant non-suppurative encephalitis and Nor98-like atypical scrapie: A case report. Vet J 2008; 177: 283-8.

46. Noinville S, Chich JF, Rezaei H. Misfolding of the prion protein: linking biophysical and biological approaches. Vet Res 2008; 39: 48.
47. Benestad SL, Knudsen SK, Josefsen TD, Os H. Skrapesjuke Nor98 påvist hos ei geit i Troms. Nor Vet Tidsskr 2006; 118: 398.
48. First case of atypical scrapie detected in goats in Finland. Pressemelding 03.04.2009. www.evira.fi/portal/en/evira/current_issues/archive/?bid=1240 (28.10.2009).
49. Colussi S, Vaccari G, Maurella C, Bona C, Lorenzetti R, Troiano P et al. Histidine at codon 154 of the prion protein gene is a risk factor for Nor98 scrapie in goats. J Gen Virol 2008; 89: 3173-6.
50. Hayashi HK, Yokoyama T, Takata M, Iwamaru Y, Imamura M, Ushiki YK et al. The N-terminal cleavage site of PrP^{Sc} from BSE differs from that of PrP^{Sc} from scrapie. Biochem Biophys Res Commun 2005; 328: 1024-7.
51. Hope J, Wood SCER, Birkett CR, Chong A, Bruce ME, Cairns D et al. Molecular analysis of ovine prion protein identifies similarities between BSE and an experimental isolate of natural scrapie, CH1641. J Gen Virol 1999; 80: 1-4.
52. Gretzschel A, Buschmann A, Langeveld J, Groschup MH. Immunological characterization of abnormal prion protein from atypical scrapie cases in sheep using a panel of monoclonal antibodies. J Gen Virol 2006; 87: 3715-22.
53. Arsac JN, Andreoletti O, Bilheude JM, Lacroux C, Benestad SL, Baron T. Similar biochemical signatures and prion protein genotypes in atypical scrapie and Nor98 cases, France and Norway. Emerg Infect Dis 2007; 13: 58-65.
54. Simmons MM, Konold T, Simmons HA, Spencer YI, Lockey R, Spiropoulos J et al. Experimental transmission of atypical scrapie to sheep. BMC Vet Res 2007; 3: 20.
55. European Commission. Regulation (EC) No 999/2001 of the European Parliament and of the Council of 22 May 2001 laying down rules for the prevention, control and eradication of certain transmissible spongiform encephalopathies. Off J Eur Communities 2001; L 147: 1-40.
56. Norström M, Benestad SL, Hopp P. An exploration of the geographical distribution of Nor98 scrapie in Norway. 12th International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics (ISVEE XII) 10-14 August 2009. Durban 2009: Poster T2-P29.
57. Hopp P. Epidemiological studies of scrapie in the Norwegian sheep population. Oslo 2007. Ph.D.-avh. Norges veterinærhøgskole.
58. European Commission. Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in the EU in 2007. Luxembourg: Office for official publications of the European Communities, 2009.
59. Hopp P, Omer MK, Heier BT. A case-control study of scrapie Nor98 in Norwegian sheep flocks. J Gen Virol 2006; 87: 3729-36.
60. Bruce ME, Nonno R, Foster J, Goldmann W, Di Bari M, Esposito E et al. Nor98-like sheep scrapie in the United Kingdom in 1989. Vet Rec 2007; 160: 665-6.
61. Del Rio Vilas VJ, Hopp P, Nunes T, Ru G, Sivam K, Ortiz-Pelaez A. Explaining the heterogeneous scrapie surveillance figures across Europe: a meta-regression approach. BMC Vet Res 2007; 3: 13.
62. Ersdal C, Ulvund MJ, Benestad SL, Tranulis MA. Accumulation of pathogenic prion protein (PrP^{Sc}) in nervous and lymphoid tissues of sheep with subclinical scrapie. Vet Pathol 2003; 40: 164-74.
63. Green DM, del Rio Vilas VJ, Birch CPD, Johnson J, Kiss IZ, McCarthy ND et al. Demographic risk factors for classical and atypical scrapie in Great Britain. J Gen Virol 2007; 88: 3486-92.
64. Simmons HA, Simmons MM, Spencer YI, Chaplin MJ, Povey G, Davis A et al. Atypical scrapie in sheep from a UK research flock which is free from classical scrapie. BMC Vet Res 2009; 5: 8.
65. Fediaevsky A, Morignat E, Ducrot C, Calavas D. A case-control study on the origin of atypical scrapie in sheep, France. Emerg Infect Dis 2009; 15: 710-8.
66. Hopp P, Ulvund MJ, Jarp J. A case-control study on scrapie in Norwegian sheep flocks. Prev Vet Med 2001; 51: 183-98.
67. Cerpa W, Varela-Nallar L, Reyes AE, Minniti AN, Inestrosa NC. Is there a role for copper in neurodegenerative diseases? Mol Aspects Med 2005; 26: 405-20.
68. Kim NH, Choi JK, Jeong BH, Kim JI, Kwon MS, Carp RI et al. Effect of transition metals (Mn, Cu, Fe) and deoxycholic acid (DA) on the conversion of PrP^{C} to PrP^{res}. FASEB J 2005; 19: 783-5.
69. Wong BS, Chen SG, Colucci M, Xie Z, Pan T, Liu T et al. Aberrant metal binding by prion protein in human prion disease. J Neurochem 2001; 78: 1400-8.
70. Hesketh S, Sassoon J, Knight R, Hopkins J, Brown DR. Elevated manganese levels in blood and central nerveous system occur before onset of clinical signs in scrapie and bovine spongiform encephalopathy. J Anim Sci 2007; 85: 1596-609.
71. Fediaevsky A, Gasqui P, Calavas D, Ducrot C. Discrepant epidemiological patterns between classical and atypical scrapie in sheep flocks under French TSE control measures. Vet J 2009: In press, doi: 10.1016/j.tvjl.2009.2009.06.019.
72. Beekes M, McBride PA. The spread of prions through the body in naturally acquired transmissible spongiform encephalopathies. FEBS J 2007; 274: 588-605.
73. Pattison IH, Hoare MN, Jebbett JN, Watson WA. Spread of scrapie to sheep and goats by oral dosing with foetal membranes from scrapie-affected sheep. Vet Rec 1972; 90: 465-8.
74. Tuo W, O'Rourke KI, Zhuang D, Cheevers WP, Spraker TR, Knowles DP. Pregnancy status and fetal prion genetics determine PrP^{Sc} accumulation in placentomes of scrapie-infected sheep. Proc Natl Acad Sci USA 2002; 99: 6310-5.
75. Andréoletti O, Lacroux C, Chabert A, Monnereau L, Tabouret G, Lantier F et al. PrP^{Sc} accumulation in placentas of ewes exposed to natural scrapie: influence of foetal PrP genotype and effect on ewe-to-lamb transmission. J Gen Virol 2002; 83: 2607-16.
76. Konold T, Moore SJ, Bellworthy SJ, Simmons HA. Evidence of scrapie transmission via milk. BMC Vet Res 2008; 4: 14.
77. Lacroux C, Simon S, Benestad SL, Maillet S, Mathey J, Lugan S et al. Prions in milk from ewes incubating natural scrapie. PLoS Pathog 2008; 12: e1000238.

ALLERDERM – spesialprodukter for hud og pelspleie

Virbac
ANIMAL HEALTH

Premium Pet Products Norge AS

Hunder, katter og hester kan i kortere eller lengre perioder ha behov for pleie av hud. I Allerderm serien finnes unike, patenterte løsninger som gir produktene deres langtidsvirkende god effekt. Allerderm produseres av Virbac – en av verdens ledende legemiddelprodusenter som kun lager produkter til dyr.

Virbac - passionate about animal health

KERATOLUX – *spesial sjampo til fet eksem og fortykket hud*
Keratolux virker avfettende og løsner effektivt skorper og flass samt blødgjør og normaliserer huden. Hemmer oppvekst av sopp og bakterier og tilfører fukt til det øverste hudlaget. Lindrer kløe. Fysiologisk pH.
Keratolux er en sjampo til hunder, katter og hester med fet og fortykket hud. Zinkglukonat og essensielle oljer påvirker hudens vekst og sekresjon av fettstoffer slik at den raskt normaliseres. Salicylsyre løsner effektivt flass og skorper. Piroctonolamin og tea tree olje sammen med monosakkarider hemmer vekst av bakterier og sopp på huden. De har samtidig en kløelindrende virkning. Keratolux kan trygt brukes på katt. Chitosanid legger en beskyttende hinne på hud og pels. Spherulitter* gir lengre virkning mellom hver vask.
* Spherulitter = patentert innkapslingssystem

SEBODERM – *Spesial sjampo renser og fukter tørr og sart hud*
Sebodern fjerner flass og døde hudceller samtidig med at huden tilføres fuktighet. Huden etterlates med en ekstra fuktighetsbevarende hinne. Fysiologisk pH.
Sebodern er en mild, såpefri, lavallergen sjampo med rensende og fuktighetsgivende virkning til hunder, katter og hester med sart og tørr hud. Lauramid DEA tilfører fuktighet inn i det øverste hudlaget. Oleffinsulfonatet legger seg som en tynn hinne på hudoverflaten og holder på fuktigheten. Chitosanid legger en beskyttende hinne på hud og pels. Spherulitter* gir lengre virkning mellom hver vask.
* Spherulitter = patentert innkapslingssystem

ETILAC – *Mild desinfiserende og gjenoppbyggende spesial sjampo*
Etilac trenger ned i hårsekkene og har en hårsekkskyllende og desinfiserende virkning. Senker hudens pH og ødelegger bakterienes vekstbetingelser. Virker gjenoppbyggende og reetablerer hudens naturlige balanse. Mild keratolytisk og keratoplastisk effekt.
Etilac er en sjampo til hunder og hester med dype og overflødige pyodermier. Etyllaktat er dyptvirkende og trenger helt ned i hårsekkene. Sjampoen fjerner effektivt flass og skorper, samtidig med at den har en lett avfettende og desinfiserende effekt på hud og pels. Spherulitter* gir lengre virkning mellom hver vask.
* Spherulitter = patentert innkapslingssystem

ALLERMYL – *spesial sjampo Hypoallergen sjampo ved allergi/atopi hos hund, katt og hest.*
Allermyl er en lindrende, mikrobielt balanserende og beskyttende sjampo ved allergi/atopi hos hund, katt og hest. Medvirker til dempning av hudreaksjonen. Regulerer hornlagets barrierefunksjon. Fysiologisk pH.
Allermyl er en hypoallergen mikroemulsjonssjampo til pleie av hud og pels hos hundes, katter og hester med allergisk betingede hudproblemer. Piroctonolamin renser og desinfiserer huden, fjerner uønskede bakterier og sopp og hjelper til med å normalisere hudens mikroflora. Monosakkaridene demper hudens reaksjon, slik at kloen reduseres. De essensielle fettsyrene medvirker til å gjenskape hudens barrierevirkning, slik at nye infeksjoner forebygges.

EPI-SOOTHE – *Spesial sjampo lindrer kløende og irritert hud*
Epi-Soothe legger en beskyttende og lindrende hinne på kløende og irritert hud. Epi-Soothe er fuktighetsgivende, meget mild og såpefri. Epi-soothe er en sjampo til hunder, katter og hester med irritert og kløende hud. Kløelindring oppnås gjennom innholdet av havreoljer. Glycerol tilfører huden fuktighet og har en mykgjørende virkning. Sjampoen inneholder ikke såpe, men renser grundig for rester av flass og skorper. Chitosanid er en naturlig biopolymer, som legger en beskyttende hinne på hud og pels. Spherulitter* gir lengre virkning mellom hver vask.
* Spherulitter = patentert innkapslingssystem

EPI-OTIC – *Mild øre rensemiddel til hund og katt*
Epi-Otic renser og desinfiserer øregangen uten å irritere huden. Løsner effektivt ørevoks. Fysiologisk pH.
Epi-Otic anvendes til hunder og katter som forebyggende og rutinemessig øreren, etter dyrlegens anvisning samt som understøttende terapi ved øregangsbetennelse.

- **Ryst flasken godt før bruk.**
- **Vri på den hvite ventilen for å åpne flasken.**
- **Luft øret, slik at øregangen blir synlig.**
- **Fjern forsiktig synlig øresekret.**
  Dette gjøres med en bomullsdott.
- **Bruk aldri q-tips, da det er stor risiko for å skyve sekretet lengre inn i øret.**
- **Før tuten på flasken ned i øregangen.**
- **Klem forsiktig på flasken og drypp 1 – 2 ml Epi-Otic ned i øregangen.**
- **Massér forsiktig øregangens basis (siden av hodet) så produktet kan løsne sekretet. Når det høres en "klukkende" lyd, er det massert tilstrekkelig.**
- **Ofte rister dyret på hodet etter behandlingen, slik at ytterligere løsnet sekret rystes ut.**
- **Tørk med en bomullsdott.**
- **Skal ørelappen renses, gjøres dette enklest med en bomullsdott fuktet med Epi-Otic.**
- **Behandlingen kan gjentas 1- 3 ganger per uke eller etter dyrlegens anvisning.**

VASKEANVISNING for spesial sjampo
Keratolux, Sebodern, Etilac
Epi-Soothe, Allermyl

- Fukt pelsen på ønsket behandlingsområde grundig med lunkent vann.
- Ryst sjampoen før bruk.
- Påfør deretter en passende mengde sjampo,slik at det dannes godt med skum, og massér grundig.
- Skyll straks det behandlede området helt rent, med lunkent vann.
- Påfør sjampo igjen, slik at det dannes tilstrekkelig med skum.
- Massér skummet grundig inn i pelsen, slik at det når helt inn til huden.
- Vent 10 minutter, slik at sjampoen får tid til å virke (bruk evt. klokke).
- Skyll dyret grundig med lunkent vann.
- Vasken gjentas 1- 3 ganger i uken eller etter dyrlegens anvisning.

VASKEANVISNING for spesial balsam Humilac

- Fukt pelsen grundig med Humilac skyllevann (5kapsler / 1l vann).
- Humilac balsam skal IKKE skylles ut av pelsen.
- Hvis dyret får balsam i øynene skyll med rikelige mengder lunkent vann.
- Humilac balsam kan også sprayes direkte på tør eller våt hud og pels f.eks i forbindelse med daglig pelsstell.

Premium Pet Products Norge AS
P.B 174 Alnabru, 0614 Oslo
Tlf: 22 72 76 70 /98 25 57 13

Lakselus under lupen

Norsk lakseoppdrett rammes av lakselus hardere enn noensinne. Tre fageksperter kommer her med sine synspunkter om problemene og hvordan de kan løses.

Høsten 2009 har politikere og fagfolk debattert norsk lakseoppdrett. Mattilsynets gjennomsnittstall fra april til og med september 2009 viser 282 rapporterte tilfeller av lusetall over tiltaksgrensen, mot 115 i 2008. Mange av overskridelsene i 2009 var langt over tiltaksgrensen. Til tross for en nedgang i lusetallet etter september 2009 er lusenivået fremdeles høyt, ifølge Mattilsynet.

Chilensk lakseoppdrett har de senere årene vært rammet av alvorlige sykdommer og en kraftig resistensutvikling mot de vanligst benyttede avlusningsmidler. Likheten mellom chilensk og norsk lakseproduksjon er nærliggende, både når det gjelder topografi, vanntemperatur og fôrtilgang.

Hvilke utfordringer står norsk lakseoppdrett overfor og hvordan kan de løses? Professor Tor Einar Horsberg, veterinær og forsker innen farmakologi ved Norges veterinærhøgskole; Asgeir Østvik, veterinær i Havbrukstjenesten på Hitra og Frøya; og fiskehelsebiolog i Mattilsynet, Stian Johnsen kommer her med sine synspunkter.

Resistens og høyt smittepress

Fiskeridirektoratets statistikk viser at det var 1038 lokaliteter i Norge med oppdrettslaks og –regnbueørret i 2008. Totalt står det mellom 250 og 400 millioner laksefisk i disse merdene. Det er sannsynligvis 100 ganger flere enn den samlede populasjonen av ville laksefisk i norsk kystfarvann. Fiskeri- og kystdepartementet gikk i oktober 2009 inn for en økning av biomassen av laks, ørrett og regnbueørrett med fem prosentpoeng for neste år, men trakk forslaget like før jul.

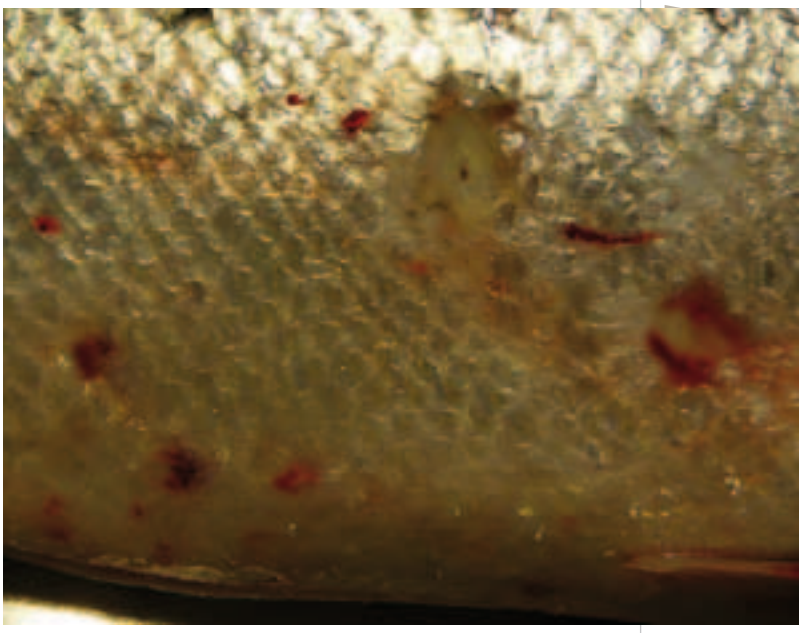
De to alvorligste problemene knyttet til norsk lakseoppdrett er: Høyt smittepress hos laksefisk, og økende resistensutvikling hos lakselus mot de mest benyttede avlusningsmidler.

MER LAKSELUS: *Lakselus angriper norsk oppdrettslaks i sterkere grad enn før. Anlegg med antall lakselus over tiltaksgrensen økte med 37 prosentpoeng i perioden fra april til september 2009 sammenliknet med samme periode i 2008. Foto: Trygve T. Poppe.*

LAKSELUS

Problemer:
- Høyt smittepress hos oppdrettslaks
- Resistensutvikling

Tiltak:
- Samarbeid mellom aktørene
- Rotasjon av legemidler
- Leppefisk
- Mekaniske, ikke-medikamentelle metoder
- Omfattende brakklegging («brannmurkorridorer»)
- Forskning



ØKT SMITTEPRESS OG ØKT RESISTENS: *Lakselusa er blitt mer resistent mot de vanligste avlusningsmidlene. Det er nå utbredt resistens mot emamektin (Slice) og pyretroider (Alpha Max, Betamax), men også mot begge to (multiresistens). Foto: Trygve T. Poppe.*

Frykter chilenske tilstander

Stian Johnsen er meget bekymret for lakselussituasjonen i norske oppdrettsanlegg, og frykter at Norge innen et år vil ha tilsvarende situasjon som Chile hvis ikke utviklingen snur. Han mener at oppdrettsnæringen ikke har tatt innover seg hvor alvorlig situasjonen er og påpeker at det er uforsvarlig å sette ut mer fisk slik situasjonen er nå. Han frykter at nedslakting av oppdrettsfisk snart er den eneste løsningen på problemet.

– Frem til 2008 hadde ikke lakselus vært et problem for oppdrettsfisken på mange år, men et problem for villbestanden. Selv om tiltaksgrensene er redusert, vil lusepresset på villfisken øke med økt biomasse i oppdrettsanleggene, forklarer Johnsen.

Denne utviklingen har det seneste året endret seg drastisk. Ifølge Johnsen har anlegg med antall lakselus over tiltaksgrensen økt med 37 prosentpoeng, i perioden fra april til september i 2009 sammenliknet med samme periode i 2008. Det har videre for samme periode vært en økning fra 56 til 99 lokaliteter med to eller flere overskridelser på rad, og fra 17 til 42 lokaliteter med tre eller flere overskridelser på rad.

Asgeir Østvik mener det ikke er en overproduksjon av laks i norsk oppdrett, til tross for at et høyt antall fisk i den nåværende situasjon medfører større smittepress.

– Norsk lakseproduksjon er fullt ut lovlig og innen rammen av de tillatelser som norske myndigheter har gitt. Produksjonen er ikke større enn at markedet etterspør mer laks enn hva næringen kan produsere. Det dreier seg ikke om en overproduksjon, sier han.

Tor Einar Horsberg utdyper at det i Norge nå er utbredt resistens mot emamektin (Slice) og pyretroider (Alpha Max, Betamax), men også mot begge to (multiresistens). Gjennom et overvåkningsprogram arbeidet Horsberg fra 2001 til 2004 med å kartlegge følsomheten hos lakselus gjennom toksikologiske metoder, kalt bioassay. Før 2004 konkluderte Horsberg med at lakselus kunne ha nedsatt følsomhet for avlusningsmidler bare i enkeltanlegg.

> **«Myndighetene og oppdrettsnæringen ønsker nok en Ole Brumm-løsning med økt lakseproduksjon og lave lusenivåer»**
> **Tor Einar Horsberg**

Nå har lakselus nedsatt følsomhet i hele regioner, med samme form for nedsatt følsomhet. Det er langt mindre sannsynlig at problemene kan fjernes med utslakting og brakklegging av enkeltanlegg nå, advarer Horsberg.

– Etter brakklegging vil den nyutsatte laksen få påslag av lakselus fra naboanlegget, også av lakselus med nedsatt følsomhet, sier han.

Oppdrett av leppefisk

Det er flere årsaker til at chilensk lakseoppdrett har lidd store tap. Mangel på sentral styring og kontroll med næringen. Dårlig kommunikasjon mellom aktørene. Liberale holdninger til bruk av legemidler. Høy tetthet av anlegg. Minimal eller fraværende brakkleggingstid mellom slakting og nytt utsett av fisk. For å nevne noen.

For norsk lakseoppdrett kan både enkelttiltak med snarlig effekt og større, langsiktige løsninger være aktuelle, ifølge de tre fagekspertene. Asgeir Østvik har nær kjennskap til oppdrettere og anlegg på Hitra og Frøya.

– Vi har holdt lakselus under kontroll i mange år ved hjelp av flere effektive legemidler tilgjengelig. Hvis vi mister legemidler på grunn av resistens er leppefisk det mest aktuelle enkelttiltaket. På Nordmøre og i Trøndelag har nesten alle lokaliteter tatt i bruk leppefisk med godt resultat, forteller Østvik.

Fra Trøndelag og sørover kan leppefisk brukes. Leppefisk er mer varmekjær enn laks, men tilgangen er begrenset av to grunner. For det første er det i dag ikke oppdrett av leppefisk og forekomsten er ujevnt fordelt langs kysten. For det andre er leppefisk mest aktiv i sommerhalvåret på grunn av vanntemperaturen.

Østvik mener at for å ha sikker tilgang på nok leppefisk i fremtiden er det behov for oppdrett av leppefisk.

Mer forskning

Det er to langsiktige tiltak fagekspertene ser for seg: Mer forskning og kunnskap om lakselusbekjempelse, og et tettere samarbeid mellom oppdrettere, deres fiskehelsetjenester, Mattilsynet, forskningsinstitusjoner og legemiddelindustrien.

Østvik mener det må bevilges mer penger til forskning på lakselus. Avslarbeid for en høyere genetisk motstandskraft mot lakselus, og arbeid for å lage nye vaksiner og nye legemidler.

– Realistisk kan det ta lang tid før dette er på plass, men jeg oppfordrer næringsaktørene, Forskningsrådet og Forskningsfondet til å satse tungt på forskning på lakselus fremover. Det finnes ingen fagområder innen akvakultur som er viktigere enn lakselus nå, påpeker Østvik.

«Jeg oppfordrer næringsaktørene, Forskningsrådet og Forskningsfondet til å satse tungt på forskning på lakselus fremover. Det finnes ingen fagområder innen akvakultur som er viktigere enn lakselus nå»

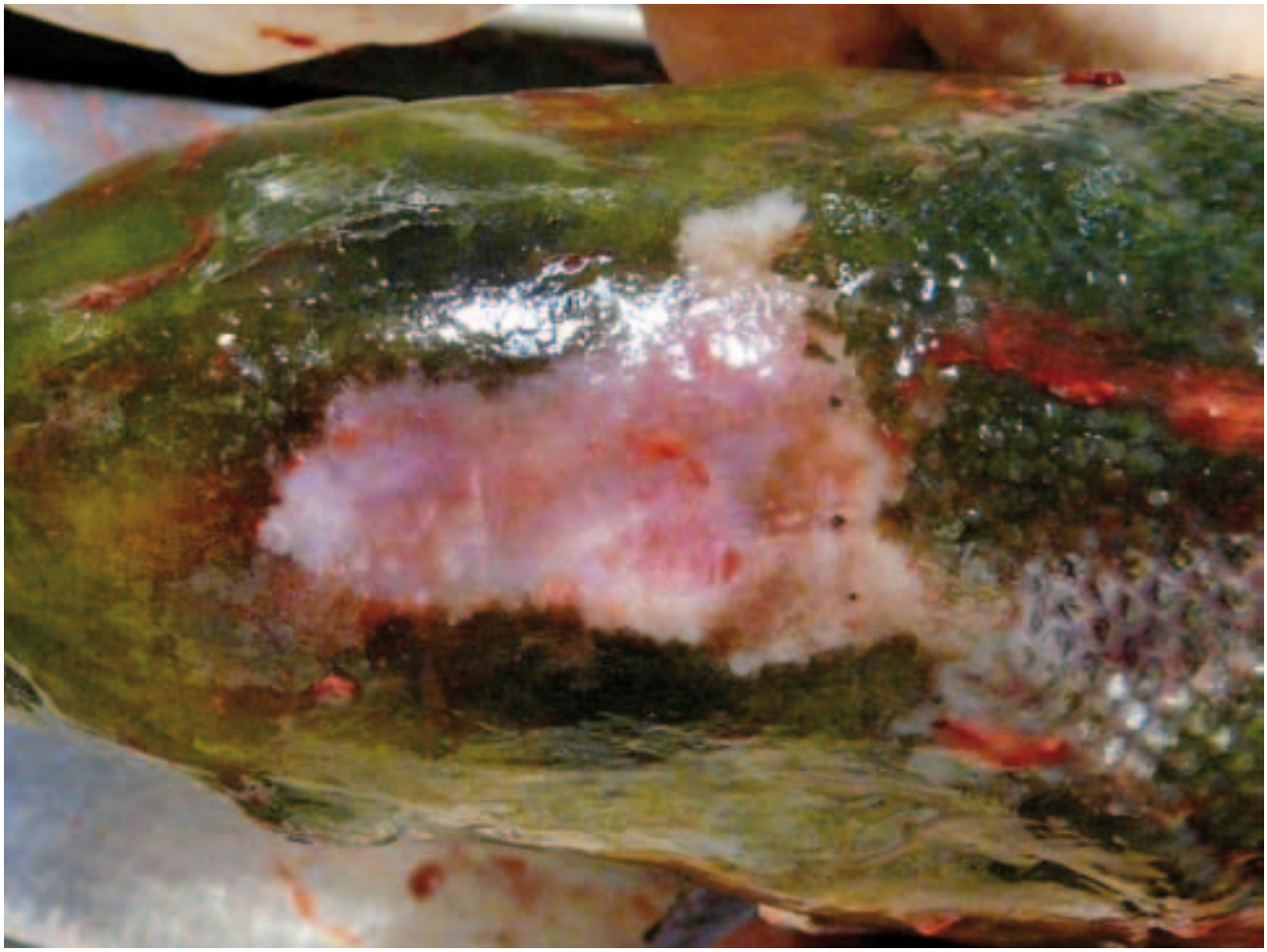
Asgeir Østvik

Ikke «ett anlegg, én syklus»

Alle involverte aktører må også samarbeide om tiltak ute på anleggene, foreslår fagekspertene. Men én plan for hele kystlinjen kan riktignok virke mot sin hensikt. Det må tas hensyn til regionale og lokale forhold. Bekjempelsesplaner må gjelde ut fra det som er de aktuelle forhold i de enkelte anlegg og det enkelte distrikt.

Horsberg og Østvik mener at store regioner må tvinges til å synkronisere sin produksjonssyklus. Det er ikke lenger «ett anlegg, én syklus» som gjelder. Utsett av fisk må samkjøres i et område slik at det er samme generasjon fisk som settes ut. Når et anlegg vil slakte ut innen mars 2010, mens et annet anlegg ikke vil slakte ut før mot juletider 2010 og setter ut ny fisk høsten 2010, vil man ha et konstant smittepress.

– Det er uansett vanskelig å oppnå effekt fordi større soner med synkronisert produksjonssyklus kan være en fruktbar metode i teorien, men vanskelig å gjennomføre i praksis. Mange store selskaper, som Marine Harvest og Salmar er involvert, men også mindre selskaper med mindre anlegg, sier Horsberg.



MANGE TILTAK: *Tiltakene strekker seg fra bruk av leppefisk via mer variert medikamentbruk til brakklegging av større områder. Men er den politiske viljen for å gjennomføre alle tiltakene tilstede? Foto: Trygve T. Poppe.*

Ved å børste støv av avlusningsmidler som ikke har vært i bruk på mellom fem og ti år, eksempelvis kitinsyntesehemmere, vil dempe resistensutviklingen, mener Østvik og Horsberg. Men også dette tiltaket må planlegges regionsvis.

Politisk betent

Det finnes flere ikke-medikamentelle tiltak som kan være anvendelige og effektive, mener fagekspertene. Mekaniske løsninger som spylesystemer prøves nå ut, og det arbeides med oppsamling av lus ved behandling, håndtering og transport av laks.

Et mer drastisk virkemiddel kan være å brakklegge større områder, såkalte brannmurkorridorer, for å få situasjonen under kontroll i enkelte deler av landet.

Johnsen mener dagens næringsstruktur ikke er robust nok i forhold til den store biomassen av oppdrettsfisk. En mulig modell kan være å konsentrere risikoen i større områder, som har brannmurkorridorer i mellom seg. En slik omlegging av oppdrettsstrukturen kan medføre at anlegg må flyttes ved tvang. Da kan det oppstå konflikter mellom store og små anlegg.

– Dette er klart et upopulært forslag, men norsk oppdrettsnæring ligger nede for telling, sier han.

For problemene i oppdrettslaksnæringen er også i stor grad et politisk spørsmål. En av konfliktlinjene går mellom ønsket om økt lakseproduksjon og reduksjon av lakselus. Har ikke det politiske miljøet og deler av fagmiljøet innsett alvoret før nå?

Johnsen erkjenner at både fagmiljøet, næringen og politikerne må få mer kunnskap om produksjonsmetoder og tålegrenser, samt hvordan legge en ny struktur på oppdrettsanleggene.

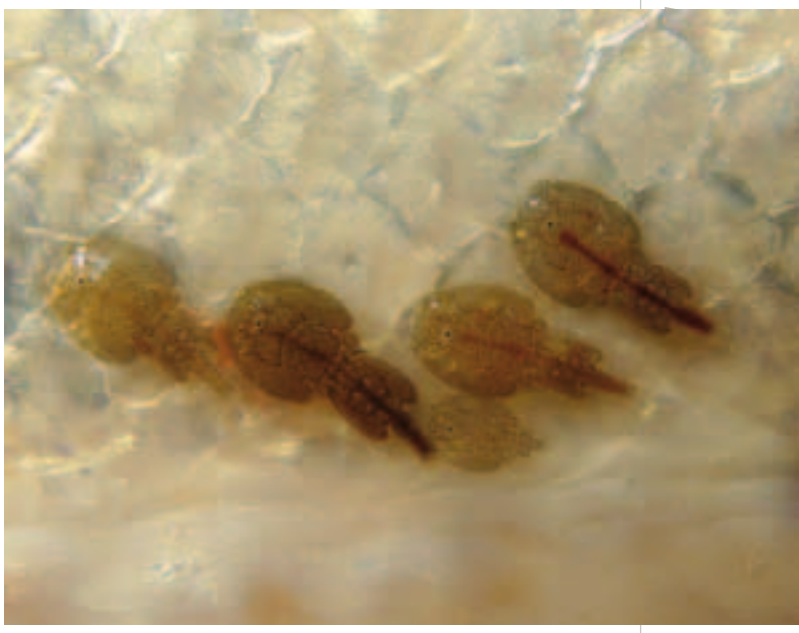
Vill vs. oppdrett

Hva må man da ofre? Villbestanden eller hvilke områder som ikke kan ha oppdrettsanlegg? Johnsen mener oppdrettsanlegg og villakspopulasjoner kan fungere sammen, men da må man kunne tolerere en viss påvirkning på villfisken.

– Det viktigste er å tørre å ta fatt i problemstillingene. Forvaltningen er muligens ikke streng nok og det er politisk uakseptabelt å ofre villbestanden. Men er det slik at man bør ofre noen villfiskpopoulasjoner for å redde andre?

– Hva kan Mattilsynet bli flinkere på?

– Mattilsynet må være tydelig nok i hvilke råd vi gir og hvordan vi gir dem, både overfor Fiskeri- og kystdepartementet og næringen, og gjennom media. Vi må tørre å si i fra og bli flinkere til å bruke de virkemidlene vi har mot virksomheter som ikke følger regelverket.



FORSKNING: *Asgeir Østvik taler for mer forskning på lakselus. Næringsaktørene, Forskningsrådet og Forskningsfondet må gå sammen, mener han. Foto: Trygve T. Poppe.*

«Mattilsynet må være tydelig nok i hvilke råd vi gir og hvordan vi gir dem, både overfor Fiskeri- og kystdepartementet og næringen, og gjennom media. Vi må tørre å si i fra og bli flinkere til å bruke de virkemidlene vi har mot virksomheter som ikke følger regelverket»
Stian Johnsen

Johnsen forklarer at fra 2011 vil det være påkrevd med lukket avlusningsbehandling, hvis produsenten ikke kan dokumentere andre like gode metoder.

Mattilsynet presses ganske hardt fra et legitimt krav for å ta vare på villfiskpopulasjonene, mener Horsberg. Sjøørret i kystnære strøk som går opp i elver i løpet av høsten, er utsatt for lakselussmitte hele tiden. Horsberg mener at lakselusnivået på laks i oppdrett ikke er satt for hva laks i merd kan tåle, men for å begrense smitte til vill fisk mest mulig. Det medfører at man må bruke en god del behandling for å komme ned på det nivået, som er langt under et skadelig nivå for laks i merd. Det bidrar til å øke avhengigheten av kjemiske midler ganske betraktelig.

Derfor er det vanskelig å sette tiltaksgrensen høyere enn nå, for det har for store konsekvenser for villfisken. Da kan det imidlertid bli nødvendig med differensierte tiltaksgrenser for ulike regioner, mener Horsberg.

– Hvis ikke tiltaksgrensen kan oppjusteres, det er den totale mengde parasitter i vannmassene som har betydning, må produksjonsvolumet senkes. Det er et vanskelig argument å selge til myndighetene og oppdrettsnæringen. De ønsker nok en Ole Brumm-løsning med økt lakseproduksjon og lave lusenivåer, forklarer Horsberg.

Martin Aasen Wright
martin.aasen.wright@gmail.com, tlf.: 984 30 273

Hvorfor de store lakselusproblemene i norsk oppdrettsnæring?

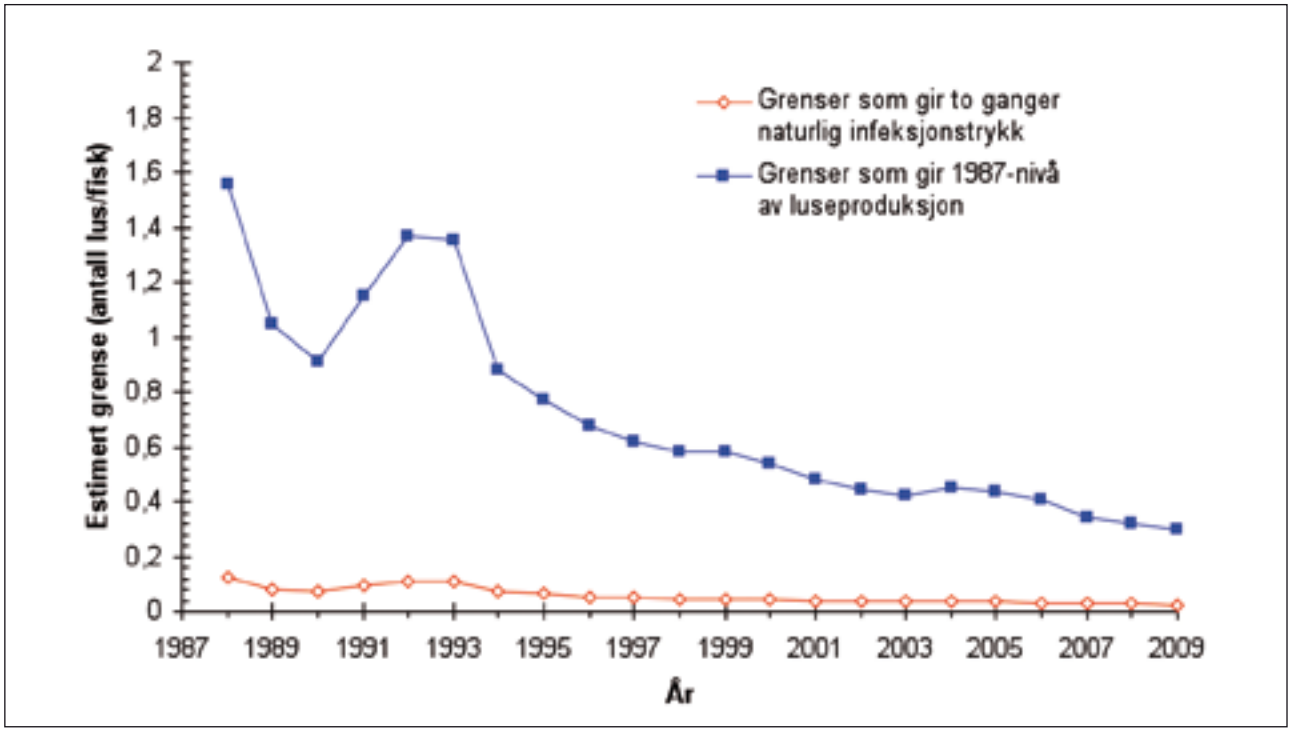
Hvorfor er lakselus blitt et problem i lakseoppdrett? Jo, denne parasitten, hvis reproduksjon er tilpasset en ganske sjelden vert, ble så tallrik fordi den i kystfarvannene fikk omtrent hundre ganger flere verter enn naturlig, og fordi disse nye vertene var til stede også om vinteren. Med stadig flere verter ble det flere lus. Modeller har vist at slike antall ikke er bærekraftig. Nå, med resistente lusestammer, vil det være svært vanskelig å kontrollere lusemengden.

Peter Andreas Heuch
Veterinærinstituttet
Seksjon for parasittologi
Postboks 8146 Dep
0033 Oslo
E-post: peter-andreas.heuch@vetinst.no

Key words: *Lepeophtheirus salmonis,* model, sustainability, resistence

Lakselus året rundt

De naturlige vertene til lakselus *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837) i Norge er laks (*Salmo salar*), ørret (*Salmo trutta*) og røye (*Salvelinus alpinus*) når disse er i saltvann. Lusebestanden er spredt langt ut i Atlanterhavet: lusene reproduserer og infiserer den laksen som beiter i havet, og de finnes på fisk i kystfarvann. Det foregår en utveksling av lus mellom disse når laksen kommer inn til kysten for å gyte, og når utvandrende laks blir infisert i kystfarvann og tar med seg lus ut i havet. Det kommer omtrent en halv million laks (1) inn til norske kyster for å gyte. Antakelig utgjør den samlede bestand av sjøørret mellom to og tre millioner fisk; sjørøyebestanden er mye mindre (2). Sjøørret tilbringer mye av vinteren i ferskvannspåvirkede områder, mens sjørøye og laks er i elv frem til de vandrer til havs om våren. Fordi lusa ikke tåler ferskvann ble derfor bestanden tidligere kraftig redu-



Figur 1. Modellestimater av det gjennomsnittsnivå av voksne hunner av lakselus Lepeophtheirus salmonis *som vil gi 50 milliarder lakselusegg (lukkede firkanter) og 5,2 milliarder lakselusegg (åpne firkanter) når det tas hensyn til at beholdningen av laks og regnbueørret i oppdrett varierer mellom år. Se boks 1 for forklaring av modell.*

Boks 1. Sammendrag av artikkelen "A model of salmon louse production in Norway:effects of increasing salmon production and public management measures" (Heuch & Mo 2001) (2)

Modellen omfattet lakseproduksjonen i området fra og med Vest-Agder til og med Nordland, der hovedtyngden av norsk fiskeoppdrett foregikk. Den ble basert på beregnet antall fisk i hver av tre grupper: oppdrettsfisk, ville laksefisk (laks, sjøørret) og rømt oppdrettsfisk. Antall hunnlus på oppdrettsfisk og antall egg på disse ble beregnet ved å multiplisere antall fisk med antatt gjennomsnittlig abundans av voksne hunnlus; i 1971-1979 ti per fisk, i 1980-1993 fire per fisk, i 1994-1999 to per fisk, og i 2000-2005 til 0,5 lus. De to siste abundansene tilsvarer de forskriftsfestede grensene på denne tiden. Antall lus og eggproduksjon på vill og rømt laksefisk ble beregnet ved hjelp av publiserte tall. Den totale eggproduksjonen hvert år ble så beregnet ved å endre antall laksefisk i oppdrett. Ville fiskebestander og antall rømt oppdrettsfisk ble holdt konstant.
Deretter ble det beregnet hvilken gjennomsnittlig abundans av voksne hunnlus man kan tillate på oppdrettsfisk for å holde produksjonen av lakselusegg i området på et stabilt nivå. To nivåer ble undersøkt: Det første, 5,2 milliarder egg, tilsvarer en dobling av det beregnede naturlige smittepress 1. mai. Det andre, 50 milliarder egg, er antatt produksjon av lakselusegg i årene like før luseproblemene på vill sjøørret og laks ble oppdaget (6,7). For å holde en konstant mengde lus ble gjennomsnittlig abundans senket når antall oppdrettsfisk øket, og øket når antall fisk sank.
I herværende artikkel er Fiskeridirektoratets oppdaterte tall på bestanden av oppdrettsfisk frem til 2008 brukt (5) i samme modell. Antall oppdrettslaks og regnbueørret i sjøen i 2009 er beregnet ut fra beholdning 31. desember 2008 som beskrevet av Heuch og Mo (2), ellers er forutsetninger og nøkkeltall de samme.

Boks 2. Effekt av resistens mot avlusningsmidler på luseproduksjon

Modellen (2) som er beskrevet i boks 1 er her brukt til å beregne effekten av ikke avlust fisk på totalproduksjonen av luseegg. Fiskepopulasjonen deles da i to grupper; den ene har gjennomsnittlig abundans på 0,5 hunnlus, det vil si holdes i snitt akkurat på maksimalt tillatt nivå, i den andre er gjennomsnittlig abundans forskjellig. Størrelsen av gruppene er så variert. Oppdrettsanlegg i Troms og Finnmark er tatt med i denne modellen, som dermed dekker Norges kyst fra Riksgrensen i nord til Øst-Agder i sør. Bestandstallene er beregnet for 1. mai 2009 ut fra beholdning 31. desember 2008 (5) på samme måte som i boks 1. Antall ville og rømte fisk er holdt som i boks 1, og bidrar til det beregnede totalantall luseegg.

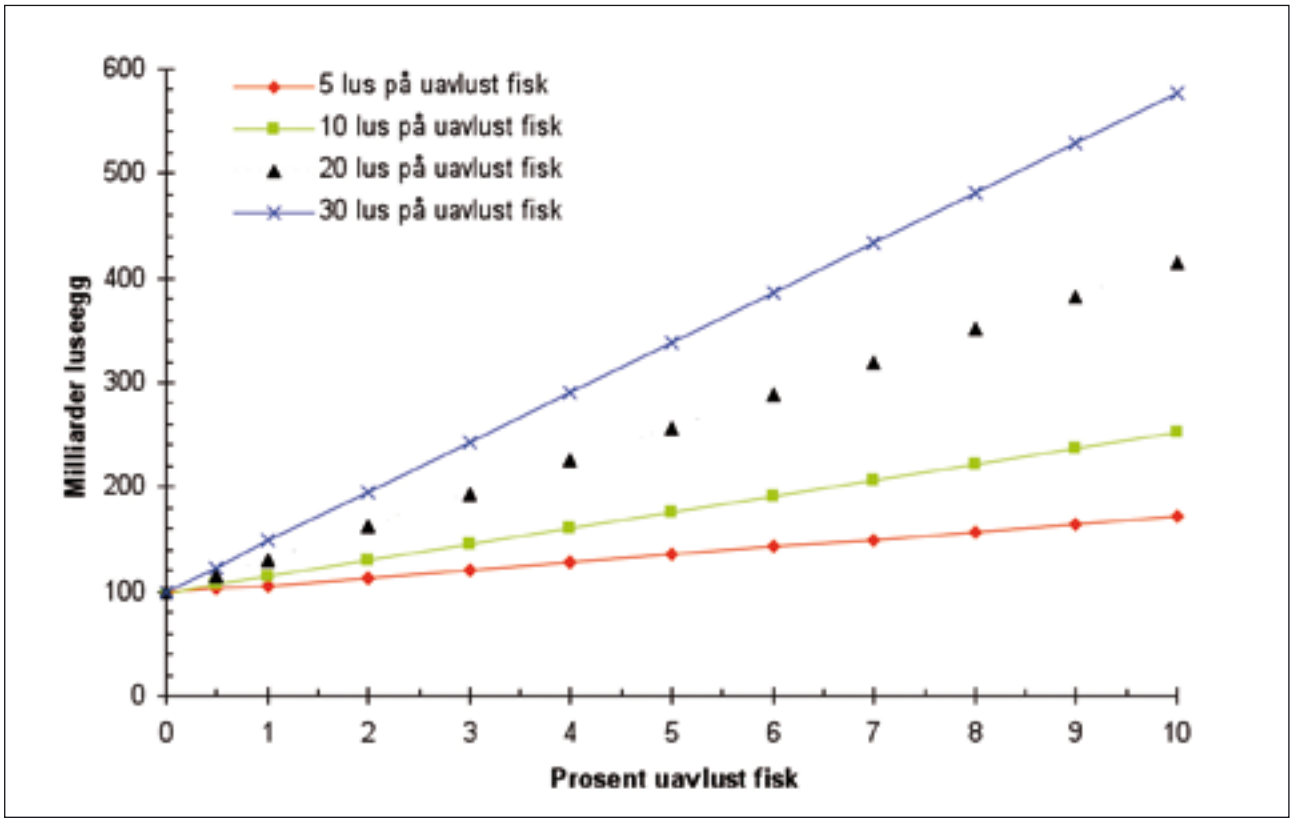
sert om vinteren, og bygget seg så opp fra våren gjennom sommeren (3). En lakselushunn kan leve i minst 190 dager og produsere minst 11 par eggstrenger med cirka 500 egg per par ved 7 °C (4). Det trengs bare én parring for å befrukte alle eggene, slik at en hunn som er befruktet i november, kan produsere avkom helt frem til mai. Slik kan en hunn på en vert som ikke står i ferskvann gjennom vinteren, være opphav til nye lus om våren.

Antall lakselus har steget lenge

Frem til 2000 økte lakseproduksjonen i Norge med gjennomsnittlig 10 % hvert år, og i 2000 var beholdningen 173 millioner laks og regnbueørret. Fra begynnelsen av 2001 til januar 2009 hadde antallet steget til 324 millioner, en økning på 87 % (5). Oppdrettsfisken er i sjøen hele tiden, slik at lusepopulasjonen som får overvintre på dem, er flere hundre ganger større enn om den var naturlig. Oppbyggingen av lusepopulasjonen om våren og sommeren går derfor raskere, og har mye større omfang enn før.

Effekten av alle de nye vertene viste seg raskt, først på oppdrettsfisken, siden på vill laksefisk. I 1970-årene var det vanlig med ti voksne lus per fisk, og i 1980-årene måtte man bruke medikamenter for å fjerne lus, som var blitt et stort helseproblem for oppdrettslaks, både i Irland, Skottland og Norge. I 1990-årene ble sjøørret med over hundre lakselus ofte funnet i elveos i oppdrettsområder (6). Dette fikk næring og forvaltning til å gå sammen om en handlingsplan mot lakselus, der et nøkkelelement var en grense for hvor mange lus per fisk (gjennomsnittlig abundans) oppdretterne skulle kunne ha (3). Den første grenseverdien var to voksne hunnlus per fisk. Det er viktig å merke seg at denne grensen ikke ble satt på bakgrunn av kunnskap om hva som var et bærekraftig nivå i Norge, men hva man trodde oppdretterne ville akseptere. Slik var det også da forvaltningen satte grensen ned til 0,5 voksne hunnlus i 2000.

Effekten av en slik grense kan undersøkes ved hjelp av modeller. Én slik modell ble laget for å beregne hvilken gjennomsnittlig abundans av voksne hunnlus man kan tillate for å holde produksjonen av lakselus i området på et stabilt nivå (Boks 1) (2). To forskjellige nivåer som kunne tenkes å være bærekraftige ble undersøkt: 5,2 og 50 milliarder luseegg. Det første tilsvarer en dobling av det naturlige smittepress om våren (1. mai). Det andre tallet tilsvarer beregnet produksjon av lakselusegg noen år før luseproblemene på vill sjøørret og laks ble oppdaget (1987) i begynnelsen av 1990-årene (6,7). Modellen viser at det er enorm forskjell på hvilke lusegrenser som hadde måttet innføres ved de forskjellige scenariene (Figur 1). For å holde totalproduksjonen på 50 milliarder egg burde grensen vært holdt mellom 1,4 og 0,3 (gjennomsnitt 0,43) voksne hunner per fisk de siste ti årene. Hvis den totale mengden luseegg ikke skulle oversteget 5,2 milliarder for å være bærekraftig, hadde



Figur 2. Beregnet produksjon av egg av lakselus Lepeophtheirus salmonis *på oppdrettsfisk (laks og regnbueørret) med forskjellig antall lus per fisk. Fiskebestanden er delt i to grupper, én stor gruppe som gjennomsnittlig har det offentlig tillatte nivå (0,5 lus/fisk), og én som har mer lus. Kurvene angir den totale luseproduksjonen (begge grupper). Se boks 2 for utregninger.*

grensene måttet vært en tiendedel av dette: mellom 0,1 og 0,025 (gjennomsnitt 0,04) voksne hunnlus i samme periode. Dersom dette er det bærekraftige nivå, må man konkludere med at norsk lakseoppdrettsnæring alltid har ligget over.

Ser man disse beregningene i forhold til hva fagfolk mente gjennomsnittlig abundans faktisk var (Tore Håstein, Veterinærinstituttet, og Per Andersen, Flatanger kommune, personlig meddelelse), er det klart at man frem til 2000, da grensen ble satt ned til 0,5, hele tiden var langt over 1987-nivået. Fra 2001 frem til i dag har også grensen ligget for høyt i forhold til dette. I 2009 skulle lusegrensen vært 0,3 voksne hunnlus per fisk dersom 50 milliarder egg er bærekraftig.

Mattilsynets grenser for tillatt gjennomsnittlig abundans for lakselus i oppdrettsanlegg er satt både for å begrense spredningen av lus til ville laksefisk, og for å unngå en så stor luseproduksjon i anleggene at oppdrettsfiskens helse ville bli berørt. Hvis disse målene ikke er nådd, vil det ut fra den beskrevne modell være naturlig å konkludere at grensen har vært satt for høyt, eller at et signifikant antall oppdrettsfisk har overskredet den. Har ville laksefisk hatt sterkere lakselusinfeksjon enn de tåler etter år 2000? Ja, overvåking viser at det i områder der oppdrettsanleggene for laks og regnbueørret ligger tett er en kronisk forhøyet lakselusinfeksjon på sjøørret og sjørøye i forhold til sammenlignbare områder uten oppdrett (8, 9, 10, 11, 13). Selv i områder der oppdrettere har brakt gjennomsnittlig abundans av hunnlus på oppdrettsfisken lavere ned enn grensen på 0,5, kan man ofte finne hardt infisert sjøørret som har vandret for tidlig tilbake til elv (10, 11). Det kan bety at 1987-nivået ikke er bærekraftig, men også at lokale forhold rundt habitatet til enkelte ville fiskepopulasjoner har gitt spesielt høye infeksjoner. I Hardangerfjorden er det for eksempel vist at det er langt høyere luseinfeksjoner der vannet konstant har saltholdighet over 30 ‰ på tre meter dyp, det vil si i ytre områder, enn lengre inn i fjorden (12). Imidlertid er slike forhold ikke nok til å forklare de generelt forhøyede luseinfeksjoner på sjøørret i oppdrettsintensive områder langs kysten (13). Ut fra dette synes det rimelig å konkludere at en bestand med lus tilsvarende den som fantes i 1987, ikke er bærekraftig. Antakelig var lakseluspopulasjonen for stor allerede i 1987. I realiteten har man tillatt en økning fra dét nivået ved å etablere og beholde grensen på 0,5 lus, samtidig som det stadig ble satt flere laksefisk i merder i sjøen. Dette gikk bra for oppdrettsfisken så lenge det fantes effektive medisiner mot lus. Nå som det mange steder er nedsatt følsomhet overfor flere av midlene, og Mattilsynet melder at flere lokaliteter har rapportert inn for høye lusetall i flere måneder (15), vil det en del steder stå grupper av oppdrettsfisk som har høyere abundans enn grensen på 0,5 voksne hunner. Effekten av slike grupper kan også illustreres med en modell (Boks 2).

Virkningen av resistens på luseproduksjonen

Beregninger viser at om deler av bestanden av opp-

drettsfisk har flere lus enn tillatt, vil det totale antall lus øke vesentlig (14). Dette gjelder enten de sitter på fisk som snart skal slaktes eller avluses, eller fisk som er forsøkt avlust. Her vises resultater fra en modell der oppdrettsfiskene er delt i to grupper, og størrelsen og gjennomsnittlig abundans av voksne hunnlus i gruppene varieres. Dersom all norsk laks og regnbueørret i oppdrett gjennomsnittlig har 0,5 voksne hunnlus, ville disse kunne produsere 98 milliarder egg (Figur 2). Hvis en uavlust gruppe fisk som utgjør 2 % av bestanden har 30 hunnlus i gjennomsnitt, ville denne ført til en dobling av denne produksjonen. Hvis bare 4 % av fisken ikke ble avlust, og ble gående med 20 hunnlus i gjennomsnitt, ville det totale antall hunnlus i oppdrett bli doblet. Det samme ville skje dersom 7 % av fiskene hadde ti hunnlus i gjennomsnitt. Disse enkle utregningene viser at det ikke skal mange resistente lus til for at smittepresset på både villfisk og oppdrettsfisk stiger raskt. Anlegg som ikke klarer å få ned luseabundansen, vil derfor utgjøre en alvorlig trussel i arbeidet med å kontrollere lakselusa.

Det samlede antall lakselus i norske kystfarvann er altså for høyt. Hva kan man gjøre med det? Først bør man forsøke å finne ut hva som er et bærekraftig nivå. Dernest må antall lus senkes til dette nivået, og holdes der. Hvordan? Den vanligste løsningen, gitt dagens struktur og teknologi i oppdrettsnæringen, er å behandle fisken med medisiner slik at man kommer ned til et akseptabelt nivå. Dette har vært forsøkt gjennom de siste 30 år, men medisinene har vært brukt på en slik måte at lusene er blitt resistente mot dem. Samtidig er det blitt satt ut mer fisk, slik at totalt antall lus har økt selv om antall lus per fisk er redusert. Næringen er i dag i krise; flere steder blir man ikke kvitt lusene uten å slakte fisken.

Konklusjon

Lakselus er en parasitt med stort reproduksjonspotensiale som utnytter alle de millionene nye verter som er satt ut til å etablere en stor bestand langs kysten. Jo flere fisk som settes ut, desto flere lus vil det bli dersom ikke vertene blir holdt lusefrie. Utviklingen av resistens viser at dette er vanskelig ved hjelp av medisiner. Erfaringer fra landbruket viser også at alle kjemiske midler for kontroll av skadedyr før eller siden mister virkningen. Undertegnede kan ikke se at bærekraftig utvikling av lakseoppdrett i Norge, der ville laksefisk lever side om side med oppdrett, kan skje uten drastiske endringer i oppdrettsteknologi. Oppdrettsfisken må ikke kunne brukes som vert; den må beskyttes mot lus. Anleggene må ikke nødvendigvis flyttes opp på land, men det må utvikles ny teknologi der man for eksempel benytter kunnskap om lusas atferd til å forhindre smitte.

Referanser

1. Vitenskapelig råd for lakseforvaltning. Status for norske laksebestander i 2009 og råd om beskatning. Trondheim 2009. (Rapport nr 1.)
2. Heuch PA, Mo TA. A model of salmon louse production in Norway: Effects of increasing salmon production and public management measures. Dis Aquat Org 2001; 45: 145-52.
3. Heuch PA, Bjørn PA, Finstad B, Holst JC, Asplin L, Nilsen F. A review of the Norwegian "National Action Plan Against Salmon Lice on Salmonids": The effect on wild salmonids. Aquaculture 2005; 246: 79-92.
4. Heuch PA, Nordhagen JR, Schram TA. Egg production in the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)) in relation to origin and water temperature. Aquac Res 2000; 31: 805-14.
5. Fiskeridirektoratet. Laks, regnbueørret og ørret. http://www.fiskeridir.no/statistikk/akvakultur/statistikk-for-akvakultur/laks-regnbueoerret-og-oerret (7.1.2010).
6. Jakobsen PJ, Finstad B, Heuch PA. Lakselus – årsaker til økte forekomster og mulige konsekvenser på villfisk. I: Til laks åt alle kan ingen gjera? Om årsaker til nedgangen i de norske villaksbestandene og forslag til strategier og tiltak for å bedre situasjonen. Oslo 1999: 208-15. (NOU 1999:9.)
7. Tully O, Poole WR, Whelan KF. Infestation parameters for *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) (Copepoda: Caligidae) parasitic on sea trout Salmo trutta L., off the west coast of Ireland during 1990 and 1991. Aquac Fish Manage 1993; 24: 545-55.
8. Bjørn PA, Finstad B, Kristoffersen R. Salmon lice infection of wild sea trout and Arctic char in marine and freshwaters: the effects of salmon farms. Aquac Res 2001; 32: 947-62.
9. Bjørn PA, Finstad F, Nilsen R, Skaala Ø, Øverland T. Registreringer av lakselus på laks, sjøørret og sjørøye i 2006. Trondheim: Norsk institutt for naturforskning, 2007. (NINA Rapport 250.)
10. Kålås S, Urdal K. Overvaking av lakselusinfeksjonar på tilbakevandra sjøaure i Rogaland, Hordaland og Sogn & Fjordane sommaren 2006. Bergen: Rådgivende Biologer AS, 2007. (Rapport 975.)
11. Kålås S, Urdal K, Sægrov H. Overvaking av lakselusinfeksjonar på tilbakevandra sjøaure i Rogaland, Hordaland og Sogn & Fjordane sommaren 2008. Bergen: Rådgivende Biologer AS, 2008. (Rapport 1154.)
12. Heuch PA, Stigum Olsen R, Malkenes R, Revie CW, Gettinby G, Baillie M et al. Temporal and spatial variations in lice numbers on salmon farms in the Hardanger fjord 2004-2006. J Fish Dis 2009; 32: 89-100.
13. Finstad B, Bjørn PA. Lakselus: effekter på våre ville laksefiskbestander. Nor Fiskeoppdr 2009; 34(6a): 13-5.
14. Heuch PA, Mo TA. Produksjon av lakselus i oppdrett: Liten tue kan velte stort lass. Nor Fiskeoppdr 2002; 27(7): 42-4.
15. Mattilsynet. Status – lakselus i Norge sept 2009. http://www.mattilsynet.no/mattilsynet/multimedia/archive/00052/Status_lakselussitua_52466a.doc (7.1.2010).

Nye svar på jur- og brystkreft

Veterinær Patricio Rivera har forsket på sammenhengen mellom jur- og brystkreft. Foto: SLU

Ny kunnskap om jurkreft hos hund kan ha stor betydning for diagnostisering og behandling av brystkreft hos kvinner, viser en forskning utført av den svenske veterinæren Patricio Rivera og medarbeidere ved Sveriges lantbruksuniversitet og Uppsala universitet.

Ulike former av kreft er i dag en av de vanligste sykdommene hos hunder, og i sine doktorgradsstudier har Rivera funnet ut at det er forekomsten av to gener, BRCA1 og BRCA2 som utgjør risikofaktor for både jurkreft og brystkreft.

- I min forskning har jeg også studert hva som skiller gener hos en frisk hund og en syk hund. Takket være informasjonen som nå er tilgjenglig har vi mulighet til å se på de samme genene hos hunder som hos mennesker. Selv muligheten for å bruke informasjonen i ulike databaser, som den svenske Kennel Club og Agria forsikring, gjør forskningen svært spennende, sier Rivera.

Forskningen har blitt gjort under LUPA som er et EU-prosjekt som samler forskere fra 12 forskjellige land. LUPA ser på genetikken hos hunder som et viktig utgangspunkt for forskning på sykdommer hos mennesker.

Mette Mytting
Redaksjonssekretær

Tone Bjordal Johansen

Telefon: 23 21 36 10
Mobil: 95 90 79 66
E-post: tone.bjordal-johansen@vetinst.no

Smitteveier ved *Mycobacterium avium* – infeksjoner hos gris, menneske og fugl i Norge

Tone Bjordal Johansen har gjennom sitt doktorgradsarbeid vist at bakterien *Mycobacterium avium* ikke smitter fra fugl til gris slik det tidligere har vært antatt.
M. avium deles inn i flere underarter, og studien viste at fugler infiseres av en underart, mens gris og menneske infiseres av en annen. Hos gris og menneske ble det isolert bakterier som var nær beslektet, noe som tyder på at menneske og gris utsettes for smitte fra de samme kildene i miljøet.

Mycobacterium avium er årsak til tuberkulose hos fugl. I Norge ser vi ikke lenger denne sykdommen hos fjørfe, men finner den av og til hos ville fugler. Bakterien kan også gi infeksjoner hos pattedyr, i første rekke hos gris og menneske. Griser som infiseres med bakterien utvikler sjelden sykdom, men infeksjonen kan medføre økonomiske tap for bonden fordi slakt må kasseres.

Hos menneske ser man primært tre ulike sykdomsbilder forårsaket av denne bakterien: Lungebetennelse hos pasienter med predisponerende lungesykdom, lymfekjertelbetennelse hos barn eller generalisert infeksjon hos AIDS pasienter. I Norge diagnostiseres cirka 100 nye tilfeller årlig.

Hensikten med studien var en genetisk sammenligning av bakterieisolater fra fugl, menneske og gris i Norge for å kartlegge mulige smitteveier. Studier fra andre land har påvist *M. avium* i miljøet, spesielt i tilknytning til biofilm (bakteriebelegg) i vann og rørsystemer. Bakteriene i denne studien ble derfor undersøkt for evne til å danne biofilm, da dette er en egenskap som kan bidra til smittespredning.

Resultatene som *M. avium* subsp. *avium*, mens isolater fra gris, menneske og miljø ble identifisert som *M. avium* subsp. *hominissuis*.

Menneske og gris var infisert med beslektede isolater av *M. avium* subsp. *hominissuis*, og beslektede isolater ble funnet hos gris i de samme geografiske områdene. Smitte av *M. avium* subsp. *hominissuis* mellom gris og menneske kan ikke utelukkes helt, men det er mer sannsynlig at miljøet er smittekilde for begge arter. Det ble ikke påvist noen sammenheng mellom evnen til å danne biofilm og andre undersøkte egenskaper hos bakteriene.

Cand. med. vet. Tone Bjordal Johansen disputerte 19. november 2009 for graden PhD ved Norges veterinærhøgskole med avhandlingen: "Characterisation of isolates of *Mycobacterium avium* with emphasis on IS elements and biofilm abilities."

Personalia

Tone Bjordal Johansen kommer fra Sørum i Akershus. Hun ble uteksaminert fra Norges veterinærhøgskole i 2000, og er i dag tilknyttet Seksjon for bakteriologi ved Veterinærinstituttet i Oslo.

Kontakt:

Tone Bjordal Johansen, tlf.: 23 21 36 10, mobil: 95 90 79 66, e-post: tone.bjordal-johansen@vetinst.no

Doktorgrad

Lene Karine Vestby

Telefon: 23 21 63 89
Mobil: 922 62 994
E-post: lene.vestby@vetinst.no

Hvorfor er det så vanskelig å bli kvitt salmonella?

Fôr som er forurenset med salmonellabakterier er et kjent og kostbart problem for fôrindustrien over hele verden. Enkelte salmonella har klart å etablere seg i noen fôrfabrikker og har blitt værende der i flere år uten at man har klart å bli kvitt dem.

I sin doktoravhandling har Vestby studert hvorfor det er så vanskelig å bli kvitt salmonella dersom de først får mulighet til å etablere seg i norske fôrfabrikker. Hun fant at salmonellabakterier som var gode til å danne biofilm (bakteriebelegg) overlevde lenger i fôrfabrikkene.

I en biofilm er bakteriene godt beskyttet av et egenprodusert slim (matriks). Vestby har studert effekten av de ni vanligste desinfeksjonsmidlene som er brukt i norsk fôrindustri og fant at effekten av disse ble betydelig svekket dersom salmonella hadde fått mulighet til å danne biofilm. Effekten av de aller fleste desinfeksjonsmidlene var ikke lenger tilfredsstillende, men et produkt som innholdt 70 % etanol var det mest effektive, etterfulgt av et produkt med navn Virkon S.

Kommunikasjon mellom bakteriene (quorum sensing) er viktig for at de skal klare å danne biofilm. De senere årene har man utviklet såkalte furanoner som er kjent for å hemme bakteriekommunikasjon og dermed også hemme dannelse og modning av biofilm. Vestby har vist at et slikt furanon kan være et nyttig redskap i kampen mot salmonella i fabrikkmiljøet. Furanonet hindret salmonellabakteriene i å danne en fullverdig biofilm, og dermed ble de dårligere beskyttet mot desinfeksjonsmidler. Resultatet ble at desinfeksjonsmidlene virket bedre.

Slimet som salmonellabakteriene lager i biofilm, består av mange ulike komponenter. Cellulose er en av disse komponentene. En overraskende stor andel av salmonella som ble funnet i norske fôrfabrikker, produserte tilsynelatende ikke cellulose. Det har vært hevdet at cellulose er viktig for beskyttelsen av bakterier i biofilm, men i laboratorietester har Vestby vist at slimlag med og uten cellulose beskyttet bakteriene like godt mot desinfeksjonsmidler. Derimot så det ut til at cellulose i biofilm beskyttet bakteriene bedre mot uttørring over flere måneder.

MSc Lene Karine Vestby disputerte 5. november 2009 for graden PhD ved Norges veterinærhøgskole med avhandlingen: "Biofilm formation by *Salmonella* from the Norwegian feed industry – with attention to potential persistence and eradication".

Personalia:

Lene Karine Vestby er utdannet kjemiingeniør fra Høgskolen i Østfold og har en mastergrad i klinisk mikrobiologi fra Griffith University, Brisbane, Australia. Hun jobbet i tre år ved et privat bioteknologifirma før hun begynte på doktorgraden ved Seksjon for bakteriologi ved Veterinærinstituttet hvor hun i dag er ansatt.

Kontakt:

Lene Karine Vestby, tlf: 23 21 63 89, mobil: 922 62 994, e-post: lene.vestby@vetinst.no

Christoffer Lund

Telefon: 920 22 387
E-post: christoffer@regenics.no

Studier av prionproteinet i cellekultur

De dødelige hjernesykdommene Creutzfeldt Jakob hos menneske, kugalskap hos storfe og skrapesyke hos sau er såkalte prionsykdommer. Et av kroppens normale proteiner, prionproteinet (PrP^C), foldes feil slik at det oppstår en sykdomsfremkallende form (PrP^{Sc}). Hva som skjer i denne prosessen er lite forstått selv etter flere års omfattende forskning.

Til tross for at PrP er et av de mest studerte proteinene i menneskets genom, er dets fysiologiske funksjon ennå ukjent. Den sykdomsfremkallende varianten PrP^{Sc} oppstår gjennom en endring i den strukturelle foldingen av PrP^C.

Mer kunnskap om hvordan PrP^C er uttrykt og håndtert i celler er nødvendig for å kunne forstå hvordan feilfoldingen av PrP^C oppstår og hva det er som fører til at celler dør. Derfor har Christoffer Lund i sitt doktorgradsarbeid gjennomført detaljerte studier av sauens normale PrP i cellekultur. Ved hjelp av grønt fluoriserende protein (GFP) som er klonet inn i PrP, kan PrP i cellekultur studeres i mikroskop. I tillegg er det laget genetisk manipulerte varianter av PrP for å avdekke viktige forhold omkring lokaliseringen av PrP i celler og den enzymatiske kuttingen av PrP.

PrP kuttes normalt i flere fragmenter i løpet av sitt cellulære liv. Lund har studert en av disse kutteprosessene, α-kuttet. Hvor i cellen α-kuttet av PrP skjer og hva som er hensikten med den, er ukjent. Lund viser gjennom sine studier at PrP kuttes på samme sted, selv etter at aminosyresammensetningen ved kuttestedet er forandret. PrP kuttes også på samme sted uavhengig av om det er festet til yttersiden av cellemembranen eller om det befinner seg i cellens cytoplasma. Oppnådde resultater tyder på at kuttingen skjer på samme sted i PrP, men at ulike mekanismer ligger til grunn for kuttingen avhengig av den cellulære lokaliseringen av PrP.

Et lite forstått fenomen knyttet til PrP sin lokalisering i celler, er at PrP i enkelte celletyper plasseres i cellens cytoplasma istedenfor på cellemembranen der det mest sannsynlig utfører sin funksjon. En rådende teori for hvorfor proteiner finnes i cytoplasma i stedet for på cellemembranen, er at det foreligger en cellulær stresstilstand. PrP er dessuten vist å ha en ineffektiv signalsekvens sammenliknet med andre proteiner og kan derfor ha en redusert evne til å følge sin naturlige rute ut på cellemembranen også under normale cellulære forhold.

Lund viser i arbeidet sitt at en helt annen mekanisme som er knyttet til selve translasjonen av PrP også kan være årsak til at en andel av PrP-molekylene havner i cytoplasma. Gjennom studier av ulike muterte PrP varianter, viser Lund at en cytoplasmatisk variant av PrP kan oppstå etter at PrP-molekyler er blitt syntetisert fra et nedstrøms startkodon i PrP-genet. Resultatet av denne translasjonen er en forkortet form av PrP som mangler store deler av signalsekvensen og derfor havner i cellens cytoplasma.

Lund har gjennomført en detaljert karakterisering av et antistoff (3F4) som er mye benyttet innen prionforskningen. Han viser at kriteriene for at dette antistoffet skal binde seg til PrP er annerledes enn det man tidligere har antatt. Denne nye kunnskapen er av stor betydning for tolkningen av data hvor 3F4 er blitt benyttet.

Samlet bidrar resultatene fra dette arbeidet til økt forståelse av grunnleggende prosesser knyttet til PrP og ny innsikt i nytteverdien av fluorescensmerket PrP for studier av PrP i cellekultur. Andre utfordringer ved studier av proteiner i cellekultur er også synliggjort gjennom dette arbeidet.

Cand. scient. Christoffer Lund disputerte 3. desember 2009 for dr. philos. graden ved Norges veterinærhøgskole med avhandlingen: "Studies on fluorescently tagged Prion Protein in cell culture".

Personalia

Christoffer Lund kommer opprinnelig fra Fredrikstad. Han tok sin cand. scient. grad ved Universitetet for miljø og biovitenskap (UMB, tidligere NLH) i 2004. Deretter har han vært ansatt som stipendiat ved

DOMOSEDAN®
Originalen.

ORION PHARMA
ANIMAL HEALTH

100% original.

Brukervennlig.

Prisgunstig.

Service.

Forskning og utvikling.

Erfaring.

Det lønner seg å velge originalpreparatet.

C Domosedan vet. Orion **Analgetikum. Sedativum.** ATCvet-nr.: QN05C, M/0 **INJEKSJONSVÆSKE 10 mg/ml:** 1 ml inneh.: Detomidin hydroklorid. 10 mg, metyl-, natriumhydroksyd, q.s. 2140 1 mg, natriklorid. 5,9 mg, vann til inj., ad 1 ml. **Egenskaper:** Klassifisering: Detomidin gir sedasjon og minsket følsomhet for smerte, kvalitetsmuskelrelaksasjon. Meget potent alfa2-adrenoceptoragonist i det sentrale nervesystemet. Analgetisk virkning oppnås gjennom inhibering av noradrenalin-medierte nervetrafikker i CNS. Har sedativ effekt, men er i prinsippet ingen hypnotika, bortsett fra. Detomidins effekt på perifere alfa-adrenoseptorer gir en stigning i blodmyktonisk, som igjen vil føre til en nedsatt hjertefrekvens. Som en følge av dette vil blodtrykket synke til normalnivå eller noe under. Dette i løpet av ca. 15 minutter. Mild AV-blokk kan forekomme. Disse virkningene er forbigående. Respirasjonsfrekvensen vil variere, som oftest observeres en mild senking. Blødningstiden vil være forlenget. *Absorpsjon:* Detomidin absorberes hurtig og fullstendig etter intramuskulær injeksjon. T_{max} oppnås etter 15-30 minutter. *Fordeling:* Penetrerer umiddelbart til hjernen, redistribueres etter hvert til mindre perfuserte vev. Halveringstid: 1-2 timer. *Utskillelse:* Som metabolitter i urin. **Indikasjoner:** Sedering og analgesi før undersøkelse, behandling og mindre kirurgiske ingrep hos hest og storfe. Kombinasjonsanvendelse. **Kontraindikasjoner:** Skal ikke gis til alvorlig syke dyr med hjertefeil eller nedsatt funksjon i leverhyren. Skal ikke brukes samtidig med intravenøs injeksjon av sulfatrimetoprim. **Bivirkninger:** Detomidins virkningsmekanisme kan medføre forbigående sinket hjerte- og respirasjonsfrekvens og mild AV-block kan forekomme. Spesielt hos hest vil det ved høye doseringer kunne forekomme ataksi, svetting og hos noen individer piloerektjon. Dekis og forbigående penisprolaps kan forekomme hos hingster og valakker. Hos storfe kan det ikke det lett tympani og ikke uvanlig pilunen. **Forsiktighetsregler:** I forbindelse med behandlingen bør det tas vanlige forholdsregler når det gjelder binding, sparkhindring og andre beskyttelsestiltak. Når effekten setter inn kan hester synge og kaste med hodet. Voksne heste vil sjelden legge seg ned, selv ikke ved høye dose. **Interaksjoner:** Detomidin potenserer effekten av andre sedative og anestetika, og dosen av disse bør reduseres med opp til 50% dersom de brukes i kombinasjon med detomidin. Samtidig bruk av detomidin og sulfatrimetoprimpreparater kan gi opphav til hjerteanybmer, og bør unngås. **Drektighet/Laktasjon:** Bør ikke anvendes i siste trimester, da dette ikke er tilstrekkelig undersøkt. **Dosering:** i.m. eller i.v. administrering. Sedasjonens dybde og varigjøn er doseavhengig. Intravenøs administrering gir oftest en raskere og kraftigere effekt enn intramuskulær administrering. Normaldose til hest og storfe er 10-40 µg/kg legemsvekt. Dyr med dårlig almenntilstand eller eldre dyr bør gis en lavere dosering (10-20 µg/kg). Ved behov kan dosen gentas etter 15 minutter. **Overdosering/Forgiftning:** Overdosering manifesterer seg først og fremst som forsinket oppvåkning. I noen få tilfeller kan sirkulasjons- og respirasjonsdepresjon oppstå, i så fall bør okygen administreres. Dersom oppvåkningen tar lang tid er det viktig at dyret plasseres på et rolig og varmt sted. Hos hest kan effektene av Domosedan elimineres ved bruk av den spesifikke antidoten atipamezol (Antisedan vet. «Orion»). Atipamezol administreres i en dose på 5-10 ganger detomidindosen regnet i antall µg/kg. Eksempelvis vil det til en hest som har fått 20 µg/kg detomidin (0,2 ml/100 kg Domosedan vet.) være riktig å gi 100-200 µg/kg atipamezol (2-4 ml/100 kg Antisedan vet.). NB! Atipamezol har ikke MRL, tilbakeholdelsestid minimum 6 måneder. **Tilbakeholdelsestider:** Ingen. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares i yttererpakningen. **Pakninger:** Hettegl.: 5 ml, 6 x 5 ml.

Gjerdrumveien 8 | P.O.Box 4306 Nydalen | 0401 Oslo | Telefon 40 00 41 90 | www.orionvet.no

Institutt for basalfag og akvamedisin på Norges veterinærhøgskole (NVH). Han har også i en kort tid vært engasjert som forsker ved det samme instituttet, før han ble ansatt som forsker i bioteknologi-firmaet Regenics AS, hvor han i dag arbeider.

Kontakt:

Christoffer Lund, tlf: 920 22 387, e-post: christoffer@regenics.no

Janicke Nordgreen

Telefon: 22 96 49 85

E-post: janicke.nordgreen@nvh.no

Smertefølelse hos fisk

Janicke Nordgreen har gjennom sitt doktorgradsarbeid forsket på nosisepsjon og smertefølelse hos fisk. Hun konkluderer med at det er svært sannsynlig at fisk føler smerte.

I avhandlingen har Janicke Nordgreen studert responsen på potensielt smertefulle stimuli både på grupper av celler og på individnivå. Fordi bevissthet er nødvendig for å føle smerte, har Nordgreen også testet om fisk kan lære en oppgave som hos mennesker krever bevisst oppmerksomhet.

Forskning på smertefølelse og nosisepsjon (fysiologisk registrering av stimuli som kan forårsake vevsskade) hos fisk er viktig først og fremst fordi smerte er en alvorlig trussel mot god dyrevelferd. I tillegg kan forskningen øke vår forståelse av evolusjonen av bevissthet og det nosiseptive system.

Nordgreen har benyttet Atlantisk laks, gullfisk og regnbueørret i prosjektet. Hun fant at stimulering av halen utløser signaler i laksens storehjerne, og at laksens hjerne tydelig skiller mellom milde og smertefulle stimuli. I et annet forsøk ble det funnet at gullfisk har en terskel for varmesmerte på 38°C, altså noe lavere enn hos mennesker, men innenfor det temperaturområdet som er dødelig for gullfisk. Dette tyder på at evnen til å reagere på skadelig punktvarme er en konservert egenskap hos virveldyr.

Det tredje forsøket kartla metabolismen av morfin hos laks og gullfisk. Det ble funnet at de omsetter og skiller ut morfin langsommere enn pattedyr, og at morfin i liten grad når frem til hjernen til fisken. Dette kan forklare hvorfor fisk trenger høye doser av morfin sammenlignet med pattedyr.

I det siste forsøket ble det funnet at regnbueørret kan lære en spesiell type av klassisk betinging; en oppgave som mennesker må være bevisste for å tilegne seg. Dette slutter seg til flere funn av andre forskningsgrupper som tyder på at fisk har en form for bevissthet.

På bakgrunn av disse funnene og eksisterende litteratur konkluderer Nordgreen med at det er overveiende sannsynlig at fisk føler smerte.

Cand. med.vet. Janicke Nordgreen disputerte 28. oktober 2009 for PhD-graden ved Norges veterinærhøgskole med avhandlingen: "Nociception and pain in teleost fish."

Personalia

Janicke Nordgreen kommer opprinnelig fra Sandefjord. Hun tok veterinærmedisinsk embetseksamen ved Norges veterinærhøgskole (NVH) 2004. Doktorgraden ble tatt ved Seksjon for farmakologi og toksikologi med professor Tor Einar Horsberg og førsteamanuensis Birgit Ranheim som veiledere. Forsøkene ble gjort ved NVH og ved Purdue University, Indiana, USA.

Kontakt:

Janicke Nordgreen, tlf.: 22 96 49 85, e-post: janicke.nordgreen@nvh.no

Rasoul Nourizadeh-Lillabadi

Telefon: 22 96 25 73
Mobil: 902 50519
E-post: Rasoul.Nourizadeh-Lillabadi@nvh.no

Sebrafisk som modell for studiar av økotoksineffektar på fisk

Rasoul Nourizadeh-Lillabadi har vist at sebrafisk kan brukast som modellfisk for å studere kva for effektar økotoksin har på lokal fisk i Noreg. Giftstoffa som blei nytta i arbeidet, stamma frå produksjonsvatn frå offshoreindustrien og frå organiske stoff som hadde hopa seg opp i levra hos lake i innsjøane Mjøsa og Losna.

Sebrafisk er ein liten akvariefisk som nyttast som modellorganisme i stadig aukande grad på fleire område: I grunnleggjande biologisk forsking, som modell for sjukdom hos menneske, i industriell utprøving av lækjarmiddel og no også innan økotoksikologiske undersøkingar.

For ei rekkje av desse bruksområda er det heilt nødvendig med tilgang til presise mikromatriseanalysar som kan reproduserast. Mikromatrise er ein teknologi som blir brukt til å måle mengda av mange ulike genprodukt (mRNA) i eit enkelt eksperiment.

Nourizadeh starta doktorgradsarbeidet sitt med å etablere ein mikromatriseanalyse for bruk på sebrafisk. Seinare i arbeidet blei metoden nytta til å studere endringar i genutrykket hos sebrafisk som var eksponert for to ulike typar av miljøgifter.

I den første studien blei sebrafisk eksponert for blandingar av polyaromatiske hydrokarbon (PHAs) og alkylfenolar (Aps) i produksjonsvatn frå norsk offshore olje- og gassverksemd. I den andre studien blei sebrafisken utsett for naturlege blandingar av persistente organiske forureiningsstoff som er akkumulert i levra hos lake frå innsjøane Mjøsa og Losna.

I eksponeringsstudiane blei effektar som dødstal, misfostre, endring av kroppsvekt, forskyving i kjønnsfordeling og kjønnsmogning observert. Desse effektane var i samsvar med det man fann av endringar i genuttrykket. Til dømes avslørte genanalysane effektar på reproduksjonssystemet samt feitt- og karbohydratstoffskiftet til sebrafisken i begge eksponeringsstudiane.

Rasoul Nourizadeh-Lillabadi disputerte måndag 14. desember 2009 for graden Philosophiae Doctor (PhD) ved Noregs veterinærhøgskole med avhandlinga "Genome-wide Gene Expression Profiling in the Zebrafish (Danio rerio) Model: Studies with focus on eco-toxicology and functional genomics ".

Personlege opplysningar:
Rasoul Nourizadeh-Lillabadi kjem frå Iran og har budd i Noreg sidan 1987. Han har studert ved Oslo ingeniørhøgskole og har seinare teke hovudfag i biokjemi ved Universitetet i Oslo. Etter seks år som avdelingsingeniør ved Noregs veterinærhøgskole, har han dei siste åra vore tilsett som stipendiat ved Institutt for basalfag og akvamedisin same stad.

Kontakt:

Rasoul Nourizadeh-Lillabadi, tlf: 22 96 25 73, mob: 902 50519,
e-post: Rasoul.Nourizadeh-Lillabadi@nvh.no

«Helseundersøkelse» av klinisk smådyrpraksis

Artikkelen går inn på ulike frustrasjoner i forbindelse med prissetting i smådyrpraksis.

Regnestykket

Det viktigste punktet for hvordan vi priser våre tjenester må være at inntektene er høyere enn utgiftene. Det er kun tre betalere for våre tjenester: kunden, deg selv og din familie, eller dine ansatte.

Nøkkeltall - et verktøy til å finne riktig pris.

For å finne en sunn balanse i bedriften finnes det noen nøkkeltall som det kan være lurt å styre etter. Lønn bør være cirka 38-40 % av omsetningen. Her må man finne ut av hvor mange ansatte det ideelt burde være av de ulike yrkesgruppene og hvilken lønn de bør ligge på. Varekostnader 26-28 %, Faste kostnader 20 %, heri går husleie, strøm et cetera, og variable kostnader. På slutten av regnestykket bør det bli igjen 10-15 % i pluss av totalomsetningen. Husk å prise tjenestene også for de dagene med motgang, doble lønninger ved permisjoner, ferier, sykdom blant ansatte og så videre. Stort sett klarer vi ikke å fakturere ut mer enn cirka 50 % av tiden vår.

Etikk

Som praktiserende veterinærer har vi et stort antall lover og regler å forholde oss til. Her kan man være enig eller uenig i lovverket, men det burde være relativt elementært at dersom det er laget en regulering for ting så er det fordi samfunnet vårt har valgt å ha det slik. Dersom man er grovt uenig så er veien å gå for lovendringer, ikke å bryte den eksisterende loven. Spesielt har jeg da legemiddelloven i tankene. Mange dyrleger selger per i dag medisin over disk utover oppstart av behandlinger og tar seg godt betalt for dette. Man skal være klar over at vi ikke har lov til å ha større påslag her. I mange distrikter vil det også bli en konkurransevridning til de klinikkene som ikke følger lovverket kontra de som gjør det.
Hva gir best økonomi, å huske å ta seg betalt for resepten man skriver ut, eller selge legemidler ulovlig over disk med et ulovlig høyt påslag?
Påstanden om at apotekene ikke har legemidler for dyr inne blir for vag. Dersom alle hadde foreskrevet medisinen ville ikke apotekene hatt problemer med å ha et lager inne.

Er det kanskje heller en idé å jobbe for at dyrleger får apotekrett, slik de har i for eksempel Tyskland?

Konkurranseloven er en annen lov vi må forholde oss til i forhold til prissetting.

Prissamarbeid er ikke tillatt. Det er derimot ikke ulovlig å kalkulere riktig i egen praksis. Ikke skjel så mye til naboklinikkene når man tenker prising av tjenester. Konkurrer på kvalitet, ikke pris. Det er også viktig å ikke bare tenke på sin egen lommebok når en tar bestemmelsen om hvor man selv vil ligge i markedet. Dumpingpriser bygger opp et image om at veterinærer skal være billig.

Påstanden er som følger:

Billig = billig	Det er fire grunner til at en praksis er billig Betaler ikke ansatte lønn Tar ikke ut lønn selv Vet ikke hva du holder på med Har ikke utstyr
Dyrt = kvalitet	Etterutdannelse, kompetanse og utstyr koster

13 % av kundene shopper etter lav pris, hva gjør de 87 % andre? Enkelte kunder shopper også etter den høyeste prisen, fordi de på lik linje med når de kjøper bil eller andre kvalitetsartikler ser sammenhengen mellom pris og kvalitet.

Vi har også en problematikk med at enkelte kollegaer har smådyrpraksis som hobby. De er fulltidsansatte med full lønn i andre typer stillinger og "trenger" da ikke å prise tjenestene sine på lik linje som de som faktisk prøver å leve av yrket. Skal man ha god samvittighet for å gjøre en halvgod jobb til en billig penge eller skal man overlate til andre kollegaer å gjøre en god jobb og gi dem mulighet til å få et livsgrunnlag?

Samfunnsansvar, status av veterinæren

Som veterinærer har vi også et samfunnsansvar med tanke på resistens problematikk. Vi havner da tilbake til legemiddellovgivningen og journalskrivningsloven. Salg av medisin over disk uten journalføring og telefonresepter uten forutgående konsultasjon. Vi har ingen grunn til å være stolte av mye av den praksisen som foregår.
Det går for tiden en diskusjon på SVFs forum om hvordan heve statusen blant veterinærer. Her tror jeg alle må gå i seg selv og finne ut hvordan man vil bli oppfattet og handle deretter. Det nytter ikke å si; gjør som jeg sier, men ikke som jeg gjør, dersom vi skal få en heving av både standard og status.
Så lenge vi ikke klarer å forholde oss til egne problemer, blir vi ikke ett hakk bedre enn andre yrkesgrupper, det være seg den ikke eksisterende yrkestittelen utdannet fra Norsk Akademi for Naturmedisin eller

andre som kommer inn på våre "revirer" som behandlere av dyr.

Fag – det var vel derfor de fleste av oss gikk i gang med utdannelsen.

Som de fleste har erfart, så betyr ikke ferdig utdannet, ferdig utlært.
Etterutdannelse og hospitering inngår som en viktig del av utdannelsen. Dette koster penger med tanke på tapt arbeidsfortjeneste og utgifter i forbindelse med kurs og reiser. Skal det være arbeidstaker som dekker dette selv, skal arbeidsgiver dekke det, eller skal vi legge det inn som en del av kostnaden i beregning av våre takster?

Utstyr

Investering av dyrt utstyr krever gode leasingavtaler eller gode lån. Her må vi huske å gjøre regnestykket slik at pris per undersøkelse blir riktig, beregn den reelle kostnaden med arbeidstid, etterutdannelse og kompetanse for bruken av utstyret og avskrivningen over en gitt tidsperiode. Ikke fall i fella om at det er kjekt å ha. I ordet investering ligger betydningen av en merverdi i den andre enden, kan det i noen tilfeller være mer lønnsomt å henvise pasienten til en som allerede har utstyret? Og ikke minst kompetansen til å bruke utsyret.

Lønn

Det er mange i en bedrift som skal ha lønn. Vi må stille spørsmålet hva er en riktig lønn.
Veterinærer med seks års grunnutdannelse og dyrepleiere med to til tre års utdannelse, hva skal de tjene? Skal vi sammenligne oss med andre yrkesgrupper med tilsvarende utdannelse eller skal vi leve vårt eget liv videre slik vi har gjort til nå? Det siste går nok ikke lenger, vi har fått sentrale avtaler mellom blant annet LA (Landbrukets arbeidsgiverforening) og dyrepleiere, og nå sist LA og ansatte veterinærer. Veterinærer er den nest dårligste lønnede yrkesgruppen blant akademikere, vil vi fortsatt ha det slik?
Påstand; gode vilkår gir stabil arbeidskraft. Klarer vi å tilby en god lønn, godt arbeidsmiljø og muligheter for faglig utvikling er mulighetene for stabil arbeidskraft mye større. Fornøyde ansatte gjør en bedre jobb, med mer kunnskap vil de vil faktisk også ta seg bedre betalt.

Eier

Eieren er ofte entreprenøren. En flink fagperson som ville bygge sin egen bedrift. Etter hvert bruker eieren mye tid på administrasjon og kan ikke bruke tiden på å tjene penger. Eieren har investert mye i både tid, penger og en enorm arbeidsinnsats. Skal eier gjøre all administrasjon på kvelds-, og nattestid gratis, eller skal det være en betalt oppgave i normal arbeidstid?
Det offentlige pålegger også en arbeidsgiver/eier mye rapporteringsjobb, hvem skal betale dette?
Er det greit at dine ansatte ikke får en anstendig lønn?

Skal veterinæryrket være en livsstil, er det et kall, eller skal vi etter hvert få det som et lønnet yrke? Hvem spurte legen sin sist; du skal vel ikke ha så mye betalt du, du som er så glad i mennesker?

Florence er borte, kjære veterinær. Vis yrkesstolthet, vær kollegiale, ikke snakk nedsettende om de veterinærer som tar seg betalt og prøver å leve av yrket sitt.

Veterinæryrket er i ferd med å bli et lavtlønnet kvinneyrke, hva gjør vi for å snu denne trenden?
Noe av forklaringen kan være at man lever litt på sparebluss som student, som nyutdannet har man ingen turnustjeneste, og blir kastet ut i praksis på egen regning og risiko. Det er ingen praksisopplæring i verken faglige prosedyrer eller prising av tjenestene, det blir mye jobbing alene. Man har ofte en annen part i et forhold som subsidierer etterutdannelse og kurs.

Dårlige argumenter for lav pris:

Skylder på andre faktorer, dyreeier gjerrig, dårlig råd, arbeidsledighet og så videre.
For nært personlig forhold til kunde
Naboklinikken tar dumpingpris
Jeg er ikke så flink... Bli flink da!
Kunden vil ikke betale mer: har du spurt hva kunden er villig til å betale?

Seks gode grunner for at man ikke skal ta seg betalt:
Fordi
- huseier setter ned husleia med 50 % neste år
- de ansatte vil ikke ha lønn neste år
- leverandørene setter ned prisene sine
- dyrene blir fortere friske når det er billig
- man trenger ingen diagnose for å si noe om prognose
- offentlige avgifter blir borte

Konklusjon:

Begynn regnestykket med svaret. Hva vil du sitte igjen med som årslønn? Regn deg så bakover med kostnadene dine, del så den inntekten klinikken må ha på antall kunder, del igjen på antall arbeidsdager, regn deg ned til timer eller eventuelt minutter. Der finner du tallet som klinikken må omsette for/tidsenhet. Deretter er det bare å regne ut hvor lang tid man bruker på de ulike tjenestene, prise kostnadene for tjenesten og vips så har man det ting koster!

«Jeg får min lønn i himmelen,
ganske snart,
for nå sulter jeg i hjel,
eller får hjerteinfarkt av for mye jobbing.»

For SVF
Cecilie T Ruud Askvig

Fordypning i smådyrmedisin

Tore Berg ved Smådyrsykehuset i Gjøvik og Ulf Erlandsen ved Tertnes og Gården Dyreklinikker i Bergen er de første nordmennene som har avlagt eksamen i «Post graduate master i Small Animal Science».

Ulf Erlandsen. Foto: Privat.

Utdannelsen som strekker seg over tre år, består av to dagers undervisning annenhver måned med totalt 20 moduler ved Freie Universitet i Berlin. Det første kullet på 20 ble uteksaminert nylig.

Modulene har tema som til sammen dekker de største fagområdene innen smådyrmedisin. Forelesningen blir hver gang presentert av to til tre Diplomates eller professorer innen sitt spesialfelt.

– Kompetansen gir oss en vesentlig styrket faglighet som skal komme våre pasienter til gode, sier Berg til Oppland Arbeiderblad.

Tore Berg. Foto: Privat.

Muligheter for videreutdannelse og spesialisering i Europa er mange. Temaet vil derfor bli omtalt i en senere utgave av Veterinærtidskriftet.

Red.

Onsior «Novartis» Antiflogistikum: ATC vet-nr.: QMDIA HYSTILER. SJONSVARSEL til hund og katt **20 mg/ml:** 1 ml inneh.: Robenakoksib 20 mg, natriummetabisulfitt (E 223) 1 mg. TABLETTER til hund **5 mg, 10 mg, 20 mg og 40 mg:** Hver tablett inneh.: Robenakoksib 5 mg, resp. 10 mg, 20 mg og 40 mg., hjelpestoffer. TABLETTER til katt **6 mg:** Hver tablett inneh.: Robenakoksib 6 mg, hjelpestoffer. **Indikasjoner:** Hund: Injeksjonsvæske: Smertelindring og inflammasjonshemming forbundet med bløtdelskirurgi og ortopedisk kirurgi. Tabletter til hund: Smertelindring og inflammasjonshemming ved kronisk osteoartritt. Katt: Injeksjonsvæske: Smertelindring og inflammasjonshemming forbundet med bløtdelskirurgi. Tabletter til katt: Smertelindring ved akutte smerter og inflammasjonshemming forbundet med muskel- og skjelettsykdommer. **Kontraindikasjoner:** Øye med sår i mage-tarmkanalen. Hund med leversykdom. Skal ikke brukes samtidig med kortikosteroider eller andre NSAIDs. Skal ikke brukes til dyr med kjent overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. Drektige eller laktrerende hunder/katter. Sikkerheten hos avlsdyr er ikke fastslått. **Bivirkninger:** Hund: Gastrointestinale bivirkninger er vanlige, men i de fleste tilfeller måte og bedres uten behandling. Oppkast og løs avføring (>10%), redusert appetitt og diarè (1-10%), tørst i feces (0,1-1%). Stigning i leverenzymer i kliniske forsøk over lengre tid (1-10%). I de fleste tilfeller er det ingen kliniske symptomer og leverenzymnivåene stabiliseres eller reduseres ved fortsatt behandling. Stigning i leverenzymer forbundet med kliniske symptomer som anoreksi, apati eller oppkast er uvanlig. Katt: Mild og forbigående diarè, blåt feces eller oppkast (1-10%). **Forsiktighetsregler:** Vask hendene etter administrering av preparatet. Ved utilsiktet inntak hos små barn er det økt risiko for bivirkninger knyttet til NSAIDs. Søk straks legehjelp. Ved utilsiktet selvinjeksjon også legehjelp søkes straks. For gravide og spesielt gravide som er nær termin, eller utilsiktet selvinjeksjon og langvarig hudkontakt risikoen for prematur lukking av ductus arteriosus hos fosteret. Hund: Skal ikke gis til hunder <2 måneder/3 måneder for tabletter eller <2,5 kg kroppsvekt. Ved behandling over lengre tid skal leverenzymer monitoreres ved behandlingsstart, f.eks. ved 2, 4 og 8 uker. Deretter anbefales regelmessig monitorering, f.eks. hver 3-6. måned. Behandlingen skal seponeres ved markant leverenzymstigning, eller dersom hunden viser kliniske tegn som anorekse, apati eller oppkast i kombinasjon med forhøyede leverenzymer. Det er sett utbredelsesfølsomhet respons på behandlingen i 10-15% av hundene. Bruk til hunder med nedsatt hjerte- eller nyrefunksjon eller til hunder som er dehydrerte, hypovolemiske eller hypotensive, innebærer økt risiko. Disse dyrene må monitoreres nøye, dersom bruk ikke kan unngås. Til hunder med risiko for magesår, eller til hunder som tidligere har vist intoleranse for andre NSAIDs, er nøye oppfølging påkrevd. Katt: Skal ikke gis til katter <4 måneder eller <2,5 kg kroppsvekt. Bruk til katter med nedsatt hjerte- eller nyrefunksjon eller til katter som er dehydrerte, hypovolemiske eller hypotensive, innebærer økt risiko. Disse dyrene må monitoreres nøye, dersom bruk ikke kan unngås. Til katter med risiko for magesår, eller til katter som tidligere har vist intoleranse for andre NSAIDs, er nøye oppfølging påkrevd. Modenat til svak smerte ved injeksjon er vanlig hos katt. Interaksjoner: Injeksjonsvæske og tabletter: Skal ikke administreres samtidig med andre NSAIDs. Innledende behandling med andre antiinflammatoriske legemidler kan resultere i nye eller økte bivirkninger. Onsiorbehandlingen bør startes etter en behandlingsfri periode på minst 24 timer. Det skal tas hensyn til de farmakokinetiske egenskapene til legemidlene som er gitt tidligere. Samtidig behandling med legemidler som påvirker nyregennomstrømmingen, f.eks. diuretika eller ACE-hemmere, bør overvåkes klinisk. Samtidig behandling med potensielt nyretoksiske substanser bør unngås, pga. økt risiko for nyretoksisitet. Samtidig bruk av andre aktive stoffer med høy proteinbinding kan konkurrere med robenakoksib om binding og således føre til toksiske effekter. Injeksjonsvæske: Anestetika kan ha effekt på renal perfusjon og det bør overveies å bruke parenteral væsketerapi under operasjonen. For å redusere nyrekomplikasjoner når NSAIDs brukes i tilknytning til operasjonen. **Dosering: Injeksjonsvæske:** Gis s.c. i 1 dose på 1 ml pr 10 kg kroppsvekt (2 mg/kg) ca. 30 minutter før operasjonen starter, f.eks. omtrent tidspunktet for induksjon av generell anestesi. Behandlingen kan fortsette med tabletter etter behov. **Tabletter til hund:** 1 mg/kg 1 gang daglig på samme tid. Bør gis uten fôr eller minst 30 minutter før eller etter et måltid. Tablettene er tilsatt smak og tas frivillig av de fleste hunder. Tablettene bør ikke deles eller knuses. Osteoartritt: 1 mg/kg kroppsvekt med et intervall på 1-2 mg/kg. Klinisk respons vil normalt sees innen 1 uke. Behandlingen bør stoppes etter 10 dager hvis klinisk forbedring ikke er tydelig. Ved langtidsbehandling kan dosen, etter observasjon av klinisk respons, reduseres til laveste effektive dose, som avpasses at graden av smerte og inflammasjon assosiert med kronisk osteoartritt kan varere over tid. Regelmessig monitorering bør utføres av veterinær. **Tabletter til katt:** Gis enten uten eller med en liten mengde fôr. Tablettene er lette å administrere og akseptabel av de fleste katter. Tablettene bør ikke deles eller knuses. Anbefalt dose er 1 mg/kg kroppsvekt med et intervall på 1-2,4 mg/kg. Gis 1 gang daglig til samme tid hver dag, i opptil 6 dager. **Overdosering/Forgiftning:** Symptomer: Høye utslettelsesnivåer i begge arter. Overdose kan føre til gastrointestinal-, nyre- eller leversviktsskadet hos følsomme eller allerede syke dyr. Behandling: Intet spesifikt antidot. Symptomatisk støttebehandling med mage-tarmbeskyttende stoffer, samt infusjon av isotonisk saltvann anbefales. Oppbevaring og holdbarhet: Injeksjonsvæske: Oppbevaren i kjøleskap (2-8°C). Unngå kontaminering. Oppbevar hetteglasset i kartongen. Holdbarhet i 28 dager etter anbrudd av hetteglasset. Tabletter til hund: Oppbevares ved høyst 25°C. Tabletter til katt: Oppbevares ved høyst 30°C. **Pakninger: Injeksjonsvæske til hund og katt:** 20 ml (Farmeg) (361130). **Tabletter til hund: 5 mg:** 28 stk. (Eklisse) 036142. **10 mg:** 28 stk. (Eklisse) 036154. **20 mg:** 28 stk. (Eklisse) 036168. **40 mg:** 28 stk. (Eklisse) 036211. **Tabletter til katt 6 mg:** 30 stk. (Eklisse) 036084.

NOVARTIS

Novartis Healthcare A/S • Lyngbyvej 172 • 2100 København Ø
Teknisk support i Norge – tlf. 23052000

NYHET!
Smertelindring som er kraftig nok til hund og mild nok til katt
Injeksjonsvæske og tabletter til både hund & katt
onsior®
(robenacoxib)
NOVARTIS

Ordenskollegiet har gjenoppstått!

Etter flere års pause ble det tradisjonsrike Ordenskollegiet på Norges veterinærhøgskole startet opp igjen i 2007. Kollegiet har som oppgave å dele ut Hippi Sylvsko, en av de største hedersbevisningene en med tilknytning til veterinære gjøremål kan få. I desember 2008 ble veterinær og ansatt ved Hesteklinikken, Carl Fredrik Ihler, slått til "Riddar av Hippi Sylvsko". Den 12. desember i 2009 ble veterinær og farmakolog på NVH, Kristian Ingebrigtsen, hedret på samme vis.

Idag består Ordenskollegiet av fire veterinærstudenter fra det tredje til det siste året på Veterinærhøgskolen. Den siste plassen er forbeholdt personen som var hovedsperson i Promosjonskollegiet forrige år. Kollegiet møtes ved behov for å diskutere mulige kandidater til Hippi Sylvsko. Alt som diskuteres og gjøres, blir skrevet ned i Svarteboka. Den originale Svarteboka ble dessverre borte en gang på 1990-tallet, og til tross for iherdig leting av Ordenskollegiets nåværende medlemmer har den ennå ikke blitt funnet. Om noen vet hvor boka befinner seg, bes de tipse kollegiet ved å sende en e-post til studvsf@nvh.no.

Hippi Sylvsko ble utdelt første gang i 1946. Siden den gang har ordenen blitt utdelt med mer eller mindre jevne mellomrom. Olav Lyngset, også kjent som Olav R Skjemtarskald, forfattet i 1995 boka "Soga om Hippus og St. Blasius". Der står det følgende om sølvskoen:

"HIPPI- SYLVSKO finnast i tre klassar – Riddar, Kommandør og Marskalk. RIDDAR-teiknet er den lågaste klassen. Det er dette teiknet som ein kunne drøyma om, og som kanskje kunne vinnast dersom ein arbeida trufast og hadde lukka med seg. KOMMANDØR-teiknet skal vera enda vanskelegare å oppnå, og berre dei største bragdane kan føra til heder av denne sort. MARSKALK-teiknet er av den høgaste og gjævaste klassen. Dette skal nesten vera umogeleg å oppnå, og berre gjævast for dei mest særskilde og framifrå bragdane."

Eksempler på personer som har blitt tildelt Hippi Sylvsko i senere tid, er Knut Karlberg, professor ved Institutt for produksjonsdyrmedisin på NVH og Børge Baustad, forhenværende professor ved Institutt for produksjonsdyrmedisin.

Prisvinneren mottar ved seremonien en tradisjonsrik sølvmedalje i Hippi Sylvsko sin egen utforming, et stort, håndlaget diplom av pergament, i tillegg til mye heder og ære blant skolens resterende medlemmer.

I fjor ble sølvskoen tildelt Carl Fredrik Ihler, først og fremst for hans gode undervisningsevner og studentvennlighet. Ihler forteller selv at:

"Jeg har sterk tilknytning til NVH og det som rører seg her, siden jeg har jobbet her så lenge og selv har studert her. Hippi Sylvsko er kjent for meg ifra studietida da det var flere som fikk denne utmerkelsen. Det at jeg skulle få den, var en overraskelse for meg. Når man ser på hvem som har fått denne utmerkelsen før meg, så tyder det på at den henger høyt, og jeg blir jo ydmyk av tanken på det.

Jeg oppfatter det som at innsatsen min her på skolen blir satt pris på blant studentene, og at de verdsetter det jeg gjør og står for i undervisningssammenheng. Det er jo morsomt å lære dem opp etter mine holdninger og på den måten prege deres yrke som veterinærer. Diplomet jeg fikk henger hjemme på veggen, og det er jo hyggelig å se på det av og til. Men det er ingen hvilepute, jeg er fremdeles videre interessert i studentene og at de skal lære mest mulig – jeg ser på dem som mine fremtidige kolleger."

12. desember ble Kristian Ingebrigtsen utnevnt til "Riddar av Hippi Sylvsko", på grunnlag av hans enestående innsats for Veterinærmuseet på NVH, hans gode undervisningsevner og alltid vennlige innstilling til veterinærstudentene i farmakologi. Ingebrigtsen forteller selv at:

”.. Det er om lag 1800 år siden St. Blasius så dagens lys i Armenia og drøye 60 år siden han åpenbarte seg for Egil Storskald på Adamstuen, en åpenbaring som førte til at Hippi Sylvsko ble utdelt for første gang i 1946. Det kjennes storveis å motta denne sagnomsuste utmerkelsen, og det vekker besynderlige følelser å inngå som en del av denne urgamle tradisjonen. At ens bidrag i så stor grad blir anerkjent av studentene, selve målgruppen ved en utdanningsinstitusjon, er spesielt gjevt i en tid som denne, hvor utdanningsrelatert virksomhet slett ikke prioriteres bevilgningsmessig og hvor kollegial anerkjennelse fordeles på et heller sparsommelig vis.”

Utnevnelsen, som skjedde i skolens festsal 12. desember, foregikk samtidig med at høstkandidatene fra kull-04 hadde sin avslutningsseremoni.

Ordenskollegiet
Norges veterinærhøgskole

President i DNV, Marie Modal, og “Riddar av Hippi Sylvsko”, Kristian Ingebrigtsen. Foto: Steinar Tessem

Forventninger påvirker morgendagens veterinærutdanning

Statsrådene Tora Aasland og Lars Peder Brekk deltar når Norges veterinærhøgskole og Den norske veterinærforening inviterer til konferanse 22. februar på NVH om hva samfunnet forventer av fremtidens veterinærer.

Målet med innleggene og debattene på konferansen er at de skal synliggjøre hvilke forventninger politikere, næringsliv, myndigheter og utdanningsinstitusjoner har til morgendagens veterinærutdanning og de som gjennomfører utdanningen. Tidligere NRK-ansatt, Geir Helljesen, leder konferansen.

Innspill fra konferansedeltakerne er viktige i arbeidet med å utvikle studieplaner og konkretisere læringsutbytte og ferdigheter i veterinærutdanningen.

Målgruppen for samlingen er beslutningstakere i alle deler av samfunnet som etterspør høy veterinærfaglig kompetanse. I tillegg til statsrådene Aasland og Brekk innleder professor Peter van Breukelen fra Universitetet i Utrecht, administrerende direktør Espen Engh i Norsk Kennel Klub, konserndirektør Hanne Refsholt i TINE, veterinærdirektør Jan Mousing fra Fødevaretilsynet i Danmark, professor Egil Lingaas fra Rikshospitalet og en representant fra oppdrettsnæringen. I debatten deltar rektor Lars Moe, NVH, rektor Knut Hove, UMB, administrerende direktør Joakim Lystad, Mattilsynet, administrerende direktør Harald Gjein, Veterinærinstituttet, president Marie Modal, Veterinærforeningen, Hanne Refsholt, TINE og Espen Engh, NKK.

Inviterte deltakere, ansatte ved NVH, UMB og Veterinærinstituttet samt studenter er hjertelig velkomne på konferansen.

For mer opplysninger og påmelding, se hjemmesidene til Veterinærforeningen og NVH; www.vetnett.no og www.veths.no

Red.

VETERINÆRER I MEDIA

Frykter laksekatastrofe

Professor Trygve Poppe mener det er en fare for at en katastrofe rammer norsk oppdrett, og gjør Norge til et nytt Chile, skriver Dagens Næringsliv tidlig i desember. Poppe, som er professor ved Institutt for morfologi, genetikk og akvatisk biologi ved Norges veterinærhøgskole, er bekymret for oppdrettsnæringen nå som det viser seg at lakselusa i stadig flere anlegg er resistent mot kjente avlusningsmidler. – Oppdrettsnæringen sier kjekt at dette har den kontroll over. At vi ikke blir det nye Chile fordi vi har langt bedre overvåkning og kontrollrutiner her til lands. Men jeg er langt fra sikker. Jeg tenker absolutt at Norge kan bli et nytt Chile. Der sa de jo akkurat det samme for tre år siden – at dette hadde de kontroll på. Dette vil gå bra, sa de. Og så gikk det rett på ratata. Og nettopp lakselusa var en viktig årsak til kalamitetene der – både som smittebærer og som svekker av fiskehelsen. Og så kom ILA, eller infeksiøs lakseanemi, på toppen. Det var et sammensatt sykdomsbilde i Chile, men lakselusa var en nøkkel, sier Poppe til DN.

Tror Norge kan bli det nye Chile

Dagens Næringsliv, 1. desember 2009

Lus på hjernen

Professor ved Norges veterinærhøgskole, Tor-Einar Horsberg, er trolig landets største ekspert på lakselus, skriver Fiskeribladet Fiskaren i seksjonen Ukens navn. Horsberg er opprinnelig fra Sør-Troms og vokste opp i Mo i Rana. Det var som distriktsveterinær i Bømlo han fikk kontakt med oppdrettsnæringen og erfaring med laksesykdommer. Nå er han en av de få som besitter såkalt spesialkunnskaper om fiskesykdommer, og det er ingen tvil om at hodet hans er fullt av lakselus for øyeblikket. – Det har ikke vært drevet vedvarende forskning på dette temaet etter 2005. Man trodde problemet var løst. Det var vanskelig å få finansiert videre forskning. Myndighetene og næringa fokuserte på helt andre ting, sier Horsberg.

Lus på hjernen

Fiskeribladet Fiskaren, 4. desember 2009

Rykhus mot lakselus

Fiskeri- og havbruksnæringens landsforening (FHL) har ansatt Ketil Rykhus som nasjonal koordinator for oppdrettsnæringens arbeid med bekjempelse av lakselus. - Jobb nummer én blir å sørge for at alle oppdrettere langs kysten blir aktivt med i dette viktige arbeidet, sier Rykhus. Han har i de ti siste årene arbeidet ved EFTAs (The European Free Trade Association) overvåkningsorgan ESA i Brussel.

VG, 27. november 2009

Havørn på operasjonsbordet

Det var en sjelden pasient som lå på operasjonsbordet til veterinær Line Mørch i Tvedestrand tidlig i desember. Elgjegere brakte inn noe de trodde var en kongeørn, men overraskelsen var stor da det viste seg at det var Nord-Europas største rovfugl, havørnen, som lå klar til obduksjon. Ørnen, som var ringmerket og hjemmehørende i Finland, har mest sannsynelig flydd på en høyspentlinje. Skadene tyder videre på at fuglen har stupt og skallet hodet i bakken, sier Mørch til Tvedestrandsposten.

Tvedestrandsposten, 1. desember 2009

Død ørn er havørn

Mette Mytting
Redaksjonssekretær

Forhandlingsutvalg for ansatte og næringsdrivende veterinærer

Forhandlingsutvalgene er de utvalgene i Den norske veterinærforening (DNV) som forhandler avtaler om lønn, vakt- og arbeidsvilkår på vegne av medlemmene. Alle medlemmer tilhører automatisk et forhandlingsutvalg ut fra hvilken sektor de arbeider i.

DNV-A er forhandlingsutvalget for ansatte veterinærer. DNV-A forhandler lønns- og arbeidsvilkår for ansatte veterinærer i stat, kommune og i privat sektor.

DNV-N er forhandlingsutvalget for næringsdrivende veterinærer. DNV-N skal forhandle avtaler på vegne av næringsdrivende veterinærer, som for eksempel vakt og semin. Videre skal DNV-N arbeide for å utvikle veterinær næringsvirksomhet og utvikle en aktiv næringspolitikk.

De tillitsvalgte i forhandlingsutvalgene møter på vegne av DNV i Akademikerne innenfor sine respektive sektorer.

Forhandlingsjef Kjell Naas er sekretær for forhandlingsutvalgene.

Hvilket forhandlingsutvalg ivaretar mine interesser?

Medlemmer som er ansatt i privat, statlig eller kommunal sektor vil tilhøre forhandlingsutvalg for ansatte veterinærer (DNV-A). Medlemmer som er selvstendig næringsdrivende vil tilhøre DNVs utvalg for næringsdrivende veterinærer (DNV-N).

Medlemmer som har et blandet arbeidsforhold, for eksempel praktiserende veterinærer som også har ansettelsesforhold i en kommune eller veterinærer som er ansatt i eget AS, velger ett forhandlingsutvalg ut fra hvilke interesser de ønsker at DNV primært skal ivareta for dem. (DNV vil også ivareta medlemmets behov for eventuell bistand innen andre felter).

For øvrig endres tilhørighet til forhandlingsutvalg når arbeidsforhold endres. Husk å gi beskjed til sekretariatet når du skifter jobb.

Forhandlingsutvalg for næringsdrivende veterinærers (DNV-N) styre juni 2009 – juni 2011

Styre:

Leder: Hilde Estensen	(privatpraktiserende, gjenvalg som styremedlem)
Nestleder: Lars Tessem	(eier, gjenvalg som styremedlem)
Eva Heldal Monsen	(eier, nyvalg)
Dan Åge Øyen	(privatpraktiserende, nyvalg)
Annbjørg Nernæs	(privatpraktiserende, nyvalg)

Vararepresentanter:

Bjørn Moen	(gjenvalg, nå eier, tidligere privatpraktiserende)
Lars Stokke	(privatpraktiserende, nyvalg)
Merethe Engen Enerstvedt	(privatpraktiserende, nyvalg)

Valgkomité:

Hilde Nordløkken	(privatpraktiserende, gjenvalg)
Karl Lunde	(privatpraktiserende, nyvalg)
Jan Henrik Aubert	(eier, nyvalg)

Vararepresentanter til valgkomité:

Hans Gunnar Bruheim	(privatpraktiserende, nyvalg)
Kjetil Ueland	(eier, nyvalg)

Forhandlingsutvalg for ansatte veterinærers (DNV-A) styre 01.01.2009-31.12.2010

Leder:	Svein Kvaløy jr. (gjenvalg, Mattilsynet)
Nestleder (privat klinikk):	Leif Reidar Rønning (ny, Tromsdalen dyreklinikk)
Styremedlem (offentlig forvaltning):	Lars Haneborg (ny)
Styremedlem (privat organisasjon):	Inge Midtveit (ny, Animalia)
Styremedlem (offentlig):	Stein Istre Thoresen (ny, forskning/undervisning)

1. vara offentlig: Erik Jørgensen (opprykk fra 2. vara)
2. vara offentlig: Christian Tengs (nedrykk fra 1.vara/styremedlem)

1. vara privat: Eiliv Kummen (nedrykk fra styremedlem)

Valgkomité:

Leder (off. forvaltning):	Bjørnar W. Jakobsen
Medlem:	Hanne Ringkjøb Skjelstad
Medlem:	Nina Svendsby

Vararepresentanter til valgkomité: Ida Olsen (Stat) og Jan Gravning (Privat).

Kjell Naas
forhandlingssjef

ProfVet
Clinic Practice

Clinic Basic* / Practice Basic **
- full funksjonalitet, halv pris og halv lisens
* for 1 samtidig bruker, 1 PC, 1 klinikk, 1 regnskapsklient
** for 1 veterinær, 1 PC, 1 regnskapsklient

Clinic / Practice
- normalversjonen

Clinic Concern / Practice Concern
- for større virksomheter med flere klinikker eller praksiser, lokalisert på flere steder

ProfVet – for liten og for stor

ProfVet AS
Postboks 6025
6403 MOLDE
Tlf: 71 20 27 70
mail@profvet.com
www.profvet.com

Webpharma
SECURE PRESCRIPTION TRANSFER
www.teleapoteket.no

Ønsker du:
- Legemidler og apotekvarer på døren
- Best på nett
- Best på pris

Kontakt oss på:
fyrstikktorget@apotek.no eller
faks: 22 08 97 01

EXAGO

EXAGO
Sidste nyt til heste- og smådyrsklinikker.
Ekstremt bærbar ultralyd scanner
incl. langtids batteri kun 3,25 kg
Udviklet og produceret i Frankrig

Eneforhandler i Norden:
EuroVet ApS
Liljehaven 91 • DK-2765 Smørum, Danmark
Tlf. +45 44 68 25 30 • Fax +45 44 68 25 06
Email: Post@eurovet.dk • www.eurovet.dk

Forskrift om fremvisning av dyr

Mattilsynet har sendt utkast til forskrift av fremvisningen av dyr på høring med frist den 18. januar. Ett av forslagene er at dagens krav til individuell tillatelse ved fremvisning av dyr erstattes av en meldeplikt med en overgangstid på fem år. Dette betyr at det ikke vil være tillatt å vise frem elefant på sirkus i Norge, og at de kan bruke overgangstiden på å tilpasse tilbudet.

Lønnsforhandlinger for kvinner

Leder i Akademikerne, Knut Aarbakke, ønsker flere lokale forhandlinger for å løse lønnsbaserte forskjeller mellom kjønnene.

— Det vi har sett fra Sverige og ved NTNU (Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet), er at kvinnelige professorer som får lov til å forhandle med arbeidsgiver om lønn, oppnår gode resultater. Ved NTNU har kvinnelige professorer fått mer tillegg enn menn fordi lønnsforskjellene ikke kunne forklares med annet enn kjønn, sier Aarbakke til Klassekampen den 16. desember.

- Man løser bedre kjønnsbaserte forskjellene lokalt. Vi er tilhengere av det også av andre grunner, men dette kan faktisk dokumenteres. Når man kan inngå avtaler med egne sjefer, får man bedre tilbud. Sentralt har lønnsforskjellene stått stille i 20 år, sier han.

Mette Mytting
redaksjonssekretær

RETTIGHETER VED SVANGERSKAP/FØDSEL, FORELDREPERMISJON OG SYKDOM FOR SELVSTENDIG NÆRINGSDRIVENDE

Fra og med 1. juli 2008 er folketrygdloven endret slik at selvstendig næringsdrivende har samme rettigheter til foreldre og svangerskapspenger som arbeidstakere. Selvstendig næringsdrivende har etter lovendringen krav på *foreldrepenger* ved fravær etter fødsel eller adopsjon og *svangerskapspenger* som kan gis ved fravær under graviditeten som skyldes risiko for fosterets utvikling. Kompensasjonen skal utgjøre 100 % av inntektsgrunnlaget, men aldri mer enn seks ganger folketrygdens grunnbeløp (G) (grunnbeløpet utgjør kr 72 881 per 1. mai 2009).
Etter lovendring av 1. juli 2009 har fedre fått utvidede rettigheter.

Svangerskapspenger
Svangerskapspenger gis til friske gravide kvinner som må slutte i sitt arbeid på grunn av risiko for skade på fosteret. Slik ytelse kan bare gis dersom det ikke er mulig å omplassere kvinnen til annet egnet arbeid i virksomheten. Eksempler på forhold som innebærer risiko for skade på foster er fysisk slitsomt arbeid, arbeid som medfører stor stressbelastning, arbeid med fosterskadelige kjemiske stoffer eller psykososiale forhold.

Vilkår for å få svangerskapspenger:
Kvinnen må ha vært i inntektsgivende arbeid i fire uker før hun må slutte i arbeidet. Inntekten må på årsbasis utgjøre minst halvparten av folketrygdens grunnbeløp. Kvinnen må slutte i arbeidet på grunn av risiko for skade på fosteret. Kvinnen må redegjøre for at det ikke er mulig å utføre annet egnet arbeid i næringen og hvilke tiltak som har vært vurdert.
Lege eller jordmor må ha foretatt en medisinsk risikovurdering av fare for skade på fosteret ved fortsatt arbeid.

Svangerskapspengenes størrelse:
Det blir ikke gitt stønad for den del av inntekten som overstiger seks ganger grunnbeløpet.

Svangerskapspenger beregnes på samme måte som sykepenger. Stønaden beregnes som hovedregel på grunnlag av gjennomsnittet av pensjonsgivende inntekt for de siste tre inntektsårene. Svangerskapspenger utgjør 100 % av det beregnede inntektsgrunnlaget.

Svangerskapspenger kan gis fra det tidspunktet kvinnen må slutte i sitt arbeid og frem til tre uker før fødselen. Deretter kan foreldrepenger gis etter reglene som gjelder for denne ytelsen (se under).

Du finner mer informasjon og søknadsblankett på http://www.nav.no, under arbeid – jobb og helse – sykemelding

Foreldrepermisjon:
Foreldrepenger skal sikre inntektsbortfall i forbindelse med fravær fra næring/inntektsgivende arbeid etter adopsjon eller fødsel. Barnets foreldre har etter lovendringene (også endring av 1. juli 2009) krav på 100 % kompensasjon i 46 uker eller 80 % kompensasjon i 56 uker. Ti av disse ukene er forbeholdt far. Ved adopsjon er stønadsperioden tre uker kortere. Det ytes ikke stønad for inntekt ut over 6G.

Vilkår for å få foreldrepenger:
Du må ha hatt pensjonsgivende inntekt i minst seks av de ti siste månedene før stønadsperioden tar til.
Inntekten på årsbasis må være minst halvparten av folketrygdens grunnbeløp. Likestilt med arbeid er situasjoner der du mottar en rekke andre ytelser som du finner opplistet på NAVs nettsider.

Størrelsen på foreldrepengene:
Det gis ikke stønad for den del av inntekten som overstiger 6G. Foreldrepengene beregnes på grunnlag av gjennomsnittet av pensjonsgivende inntekt de siste tre årene. Foreldrepenger utgjør 100 % av denne inntekten.

Du finner mer informasjon om beregning av foreldrepengene på http://www.nav.no, under familie - svangerskap. Pensjonsgivende inntekt beregnes etter reglene i skatteloven (se folketrygdloven § 3-15 jf skatteloven § 12-2 jf §§ 12-10 til 12-14). Kontakt ligningskontoret dersom du ønsker informasjon om dette.

Hvor lenge kan du få foreldrepenger:
Hvis fødselen er 1. juli 2009 eller senere er stønadsperioden 46 uker med full stønad eller 56 uker med 80 % av full stønad. Hvis fødselen fant sted før dette tidspunktet er stønadsperioden 44 eller 54 uker.
Tre uker før og seks uker etter fødselen er forbeholdt mor. Ti uker er forbeholdt far (fedrekvoten). Resten av stønadsukene kan deles mellom foreldrene. Les mer om "stønadsperioden for foreldrepenger" under Relatert informasjon på NAVs nettsider på linken nedenfor. Der finner du også lenke til regelverk som gjelder før 1. juli 2009.
Stønadsperioden kan utsettes på grunn av lovbestemt ferie, hvis du eller barnet er innlagt i helseinstitusjon eller hvis du er i 100 prosent arbeid. Dersom far ønsker å utsette fedrekvoten, må han sette frem krav om dette før den siste stønadsdagen til mor.

Du finner mer informasjon om foreldrepermisjon og søknadsskjema på www.tjenester.nav.no, under foreldrepengeveilederen.

Sykdom:
Selvstendig næringsdrivende har bare rett til sykepenger etter 16 dagers fravær og da bare med 65 % av inntektsgrunnlaget. Omsorgspenger ved barns sykdom gis ikke til selvstendig næringsdrivende. Les mer på www.nav.no, under arbeid - jobb og helse - sykemelding.

Selvstendig næringsdrivende som ønsker å sikre seg mot inntektsbortfall ved egen sykdom kan benytte seg av NAVs tilleggsforsikring for å få større dekning av inntektstapet. Det er imidlertid ikke mulig å forsikre seg mot inntektstap utover 6G. For å få utbetalt sykepenger etter denne forsikringsordningen, må forsikringen være tegnet minst fire uker før arbeidsuførheten inntrer.
Les mer om forsikringsordningen på www.nav.no, under arbeid - jobb og helse - sykemelding - forsikring.

Premien for tilleggsforsikring fastsettes i prosent av sykepengegrunnlaget. Sykepengegrunnlaget vil vanligvis tilsvare den pensjonsgivende årsinntekten, som beregnes på grunnlag av gjennomsnittet av pensjonspoengtallene for de siste tre inntektsårene. Det er den pensjonsgivende inntekten som gir rett til sykepenger, ikke næringsinntekten.

Det kan tegnes tre alternative forsikringer med følgende satser:

Sykepenger med 65 % fra og med 1. dag:	1, 6 %
Sykepenger med 100 % fra og med 17. dag:	2, 3 %
Sykepenger med 100 % fra og med 1. dag:	10, 3 %

Dersom du ønsker en høyere forsikringsdekning kan du tegne privat sykeavbruddsforsikring. DNV har gjennom Akademikerne avtale om gunstige bank- og forsikringstjenester i DnbNor, kontakt "Medlemsrådgiveren" via våre nettsider, www.vetnett.no, for informasjon.

Mette Rød Fredriksen
juridisk rådgiver i DNV

Veterinærinstituttet
National Veterinary Institute

Veterinærinstituttet øker sine priser fra 15. februar 2010

Dette omfatter flere tjenester, bl.a. utvalgte laboratorieundersøkelser og obduksjon av kadaver. Det gjøres spesielt oppmerksom på at prisen på obduksjon av hund og katt økes med 100 %. Mer informasjon om de nye prisene finnes på Veterinærinstituttets hjemmeside www.vetinst.no/priser

PUREVAX®

Aktiv immunisering av katter fra 8 ukers alder mot:	RCPCh FeLV	RCP FeLV	RCCh/ RCPCh	RC/ RCP	FeLV
feline viral rhinotracheitt for å redusere kliniske symptomer	✔	✔	✔ ✔	✔ ✔	
calicivirusinfeksjon for å redusere kliniske symptomer og virusutskillelse	✔	✔	✔ ✔	✔ ✔	
feline panleukopeni for å forhindre dødelighet og kliniske symptomer	✔	✔	✔	✔	
Chlamydophila felis-infeksjon for å redusere kliniske symptomer	✔		✔ ✔		
leukemi- forhindre vedvarende viremi og kliniske symptomer av tilhørende sykdom	✔	✔			✔
Oppløsningsvæske	FeLV rekombinant canarypox virus		vann til injektion		
Pakninger:	10 hetteglass med 1 dose pulver og 10 hetteglass med 1 ml oppløsningsvæske.				

Vaksinestammer:
R: Svekket feline rhinotracheitt virus (stamme FHV F2) - Immunitet påvist 1 uke etter grunnvaksinering og varer 1 år etter siste (re-)vaksinasjon
C: Inaktivert feline calicivirusantigen (stamme FCV 431 og 61) - Immunitet påvist 1 uke etter grunnvaksinering og varer 1 år etter siste (re-)vaksinasjon
P: Svekket feline panleucopeniviruset (PLUV) - Immunitet er påvist 1 uke etter grunnvaksinering og varer 1 år etter siste (re-)vaksinasjon
Ch: Svekket Chlamydophila felis (stamme 905) - Immunitet er påvist 1 uke etter grunnvaksinering og varer 1 år etter siste (re-)vaksinasjon
FeLV: FeLV rekombinant canarypoxvirus (vCP97) - Immunitet er påvist 2 uker etter grunnvaksinering og varighet er 1 år etter siste (re-)vaksinasjon

Interaksjoner Det foreligger sikkerhets- og effektdata som viser at denne vaksinen kan gis samme dag men ikke blandes med Merials adjuvantvaksine mot rabies. ***Kontraindikasjoner*** Skal ikke brukes til drektige dyr. Bruk er ikke anbefalt under laktasjon. ***Bivirkninger:*** Ved vanlig bruk kan forbigående apati og anoreksi forekomme, likeledes hypertermi (varer vanligvis i 1-2 dager). En lokal reaksjon (svak smerte ved berøring, klø eller begrenset ødem) som forsvinner i løpet av 1-2 uker kan forekomme. Unntaksvis kan hypersensitivitetsreaksjoner forekomme, hvilke kan kreve symptomatisk behandling. I svært sjeldne tilfeller er det observert hypertermi og letargi, av og til forbundet med halting, ca til tre uker etter boostervaksinering hos voksne katter. Reaksjonen var forbigående. ***Forsiktighetsregler:*** Skal kun gis til friske dyr. Det anbefales å teste for forekomst av FeLV antigenen før vaksinasjon med vaksinene Purevax RCPCh-FeLV, Purevax RCP FeLV og Purevax FeLV. Vaksinasjon av FeLV-positive katter har ingen fordel. Denne vaksinen bør ikke håndteres av personer med immunsvikt eller som står på immunsuppresiv behandling. Ved utilsiktet egeninjeksjon, søk straks legehjelp og vis legen pakningsvedlegget eller etiketten. Informer legen om at det har skjedd egeninjeksjon med en levende Klamydiavaksine. ***Dosering:*** Etter rekonstitusjon av frysetørket pulver og oppløsningsvæske injiseres en dose på 1 ml vaccine subkutant. ***Grunnvaksinering:*** Første injeksjon: fra 8 ukers alder; andre injeksjon: 3-4 uker senere. Ved nærvær av høye nivåer av spesifikke maternelle antistoffer, bør grunnvaksinering utsettes til 12 ukers alder. ***Revaksinering:*** For alle komponentene ett år etter grunnvaksinasjon direkte hvert år for rhinotracheitt-, calicivirus-, Klamydia- og felin leukemikomponentene, og hvert tredje år for panleukopeniskomponentene. ***Oppbevaringsbetingelser:*** Oppbevares og transporteres nedkjølt (2°C – 8°C). Beskyttes mot lys. Må ikke fryses. ***Markedsført av:*** Merial Norden A/S, Postboks 462, Sentrum, 0105 Oslo, tlf. 23 54 32 85. August 2009

MERIAL

PUREVAX® er ADJUVANSFRI. SE FORDELEN.

HVA ER DIN HOLDNING TIL BEHOVET FOR ADJUVANS I KATTEVAKSINER?

HER ER VÅR...

Da vi utviklet PUREVAX®, var målet vårt å utvikle en vaksine med færrest mulig bivirkninger - uten at dette gikk på bekostning av effekten. Ved å ta i bruk den nyeste teknologien som passer til de enkelte antigener, har vi kunnet fjerne behovet for adjuvans.

Fordelen ved at PUREVAX® ikke inneholder adjuvans er bevist. PUREVAX® gir betydelig færre lokale reaksjoner ved injeksjonsstedet sammenlignet med to vaksiner som inneholder adjuvans.[1]

HVORFOR VELGE PUREVAX®?

HVORFOR IKKE

MERIAL
www.merial.com

PUREVAX®
Et nytt syn på avanserte vaksiner
Fra Merial - spesialist på vaksine?

1. Day MJ et al. Vaccine 2007 25:4071-84

Norsk Veterinærhistorisk Selskaps møte i Harstad

I regi av Norsk Veterinærhistorisk Selskap har det tidligere vært arrangert regionale møter som har gått over flere dager, de siste årene i Ålesund og Bergen. Lokale krefter har nedlagt et imponerende arbeid i planleggingen og utformingen av programmet til disse møtene. Deltakelsen har vært god og de lokale arrangementskomiteene har høstet mye og velfortjent ros for sine bestrebelser. Sommeren 2010 planlegges et slikt regionmøte i Harstad. Det vil høyst sannsynlig gå av stabelen 17. – 19. juni, i forkant av Festspillene. Vi gjør oppmerksom på dette arrangementet allerede nå slik at de som ønsker å delta på et interessant, lærerikt og hyggelig møte, har god tid på å planlegge sommerens vakreste eventyr, og eventuelt avslutte dette med Festspillene.

Foto:Visitharstad.com

Anders Prestegarden har blitt ansatt som avdelingsdirektør i landbruksavdelingen hos Fylkesmannen i Oppland. Tidligere var han regiondirektør for Mattilsynet i Hedmark og Oppland, hvor han har jobbet siden det ble etablert i 2004.

Prestegarden er utdannet veterinær ved Norges veterinærhøgskole, og har studert ledelse i offentlig forvaltning og forvaltningsrett.

I dette og neste nummer vil Norsk veterinærtidsskrift gi deg et innblikk i hvilken jobb de tillitsvalgte i Veterinærforeningen gjør for din arbeidshverdag. I de to første intervjuene kan du lese om erfaringene til Hilde Estenesen (leder i DNV-N) og Svein Kvaløy jr. (leder i DNV-A), og om Leif Reidar Rønnings innsats for en minstelønnsavtale for smådyrveterinærer. I neste nummer møter du Bjørnar W. Jacobsen, hovedtillitsvalgt for Akademikerne i Mattilsynet og Christian Tengs i Statens legemiddelverk.

De passer på deg

De to lederne, Hilde Estensen og Svein Kvaløy jr. har hovedansvaret for at du som veterinær er sikret gode lønns- og arbeidsvilkår. I 2010 står utfordringene i kø.

GODT SAMARBEID: *Hilde Estensen og Svein Kvaløy jr. har en god dialog seg i mellom. De passer på at din arbeidshverdag stadig kan bli bedre. Foto: Martin Aasen Wright.*

Tillitsvalgtkurset i desember er det største hittil for Veterinærforeningen. Hilde Estensen, leder i DNV-N, og Svein Kvaløy jr., leder i DNV-A, kommer her med sine betraktninger om hvilke utfordringer som venter i 2010, og hvilken betydning tillitsverv kan ha for norske veterinærer.

Hilde Estensen, leder i DNV-N:

– Hva er det viktigste for DNV-N under tillitsvalgt-kurset?

– Vi har ikke hatt lokale tillitsvalgte i DNV-N i hele landet før. Nå er det lokale tillitsvalgte i hver eneste lokalforening. Derfor er dette kurset det første for mange nye tillitsvalgte. Da er det viktig for oss å lære dem opp i hvordan Veterinærforeningen er bygget opp og hvordan den fungerer, samtidig er det jo viktig å ha en sosial møteplass for disse som skal gjøre en innsats for foreningen.

«Under fagdagene sist hadde DNV-N generalforsamling. 10-15 stykker møtte opp, vi kunne ha vært 200. Mange engasjerer seg uten å bruke for mye tid på det»
Hilde Estensen

– Hva er de viktigste sakene for DNV-N i 2010?

– For 2010 er det vaktsaken. Styret vil jobbe for den sentrale avtalen, og vi må gjennomgå vaktområdene på nytt. Det er mye de seneste fem årene som har forandret seg med nye veier, nedgang i landbruket, ferger som ikke går lenger, samtidig som behovet for beredskap til smådyr øker. Samtidig ønsker vi å sette fokus på kollegialitet blant veterinærene, og ikke minst å øke veterinærenes inntekt. Ut fra inntektsundersøkelsen i 2007 er veterinær et lavtlønnsyrke, det må vi gjøre noe med.

– Hvilke saker er vanskeligst å få gjennomslag for?

– Vaktsaken. Dagens vaktavtale strider med konkurranseloven. DNV og KS har fått dispensasjon ut 2010, men vi ber om en permanent dispensasjon for den sentrale avtalen. Hvis vi ikke vi får det, vil forhandlingene måtte foregå lokalt mellom den enkelte veterinær og kommunen.

– Hvilken betydning har DNV-N for norske veterinærer?

– Vaktsaken betyr mye for de fleste medlemmene i DNV-N. Forhandlingene har engasjert mange. Vi merker også at forhandlingene med Geno betyr mye for mange av våre medlemmer.

– Hvordan er forholdet mellom DNV-N og DNV-A?

– Vi lederne møtes på sentralstyremøtene. Vi har felles interesser og har et godt forhold. I lokalforeningene er det kortere avstand, og vi håper at de lokale tillitsvalgte kan dra nytte av hverandre.

– Hva er DNV-N flinkest til?

– Vi er flinkest til å være veterinærer, men i forhandlingsutvalg forsøker vi stadig å bli flinkere til å forhandle.

– Hva kunne DNV-N ha vært bedre på?

– Samarbeide med andre veterinærkolleger. For vi ser for mange eksempler på det motsatte. Veterinærer er spredd, og produksjonsdyrpraksis og landbruk er i nedgang. Samtidig er det flere veterinærer, og konkurransesituasjonen går utover det kollegiale og skader yrkesgruppen. I styret kunne vi nok blitt flinkere til å sette nye saker på dagsorden, mye av tiden går med til forhandlinger og innkomne saker. Særlig vaktsaken krever mye tid og ressurser, det ser ikke ut til at vi noen gang blir ferdig med den.

– Hvordan er det sosiale samholdet i DNV-N?

– Generelt i DNV og blant veterinærer er det sosiale samholdet godt. Særlig den faglige biten. I løpet av et år møtes 800 veterinærer på kurs, men problemet oppstår når det ikke handler om fag. Under fagdagene sist hadde DNV-N generalforsamling. 10-15 stykker møtte opp, vi kunne ha vært 200. Mange engasjerer seg uten å bruke for mye tid på det.

Svein Kvaløy jr., leder i DNV-A:

– Hva er det viktigste for DNV-A under tillitsvalgtkurset?

– Få samlet tillitsvalgte fra ulike steder og sektorer for å skape en møteplass for utveksling av inspirasjon, erfaring og kunnskap. Skape en ramme rundt samværet og lære hverandre å kjenne og bygge nettverk. Som tillitsvalgt blir man møtt med mange oppgaver som det forventes at du skal kunne løse. Da er det viktig å vite mye om det man skal gjøre, og bli gjort oppmerksom på hva man kan bli møtt med som tillitsvalgt. Lønn. Bedre arbeidsvilkår. Bedre arbeidsplass. Det er viktig at våre tillitsvalgte er så kunnskapsrike at de kan matche arbeidsgiverne.

– Hva er de viktigste sakene for DNV-A i 2010?

– Tariffavtalen i klinikksektoren blir mer enn en avtale, den må sørge for at ansatte på dyreklinikker får bedre arbeidsvilkår over tid. Videre må de tillitsvalgte forberedes på de praktiske konsekvensene av flyttingen av Veterinærinstituttet og Veterinærhøgskolen til Ås. Og når det gjelder beredskapsvakten har vi en utfordring med Mattilsynet. Selv om Mattilsynet er en seks år gammel organisasjon, preges den av at flere tidligere etater er slått sammen. Samtidig må vi som ansatte lære oss å være tilpasningsdyktige. Noen endringer er permanente.

– Hvilke saker er vanskeligst å få gjennomslag for?

– En lønnspolitikk i statlig sektor som i større grad belønner utdannelse og kompetanse. Trenden er at kvinner med utdannelse begynner i offentlig sektor, mens menn med utdannelse søker seg til det private. Mattilsynet og veterinærer i Mattilsynet henger etter i lønnsutviklingen. Veterinærhøgskolen ligger heller ikke i front. Med tariffavtalen for klinikkansatte har vi nådd en milepæl, men det er et stykke igjen før forholdene i klinikkene er slik at det er helt naturlig å kreve skikkelig lønns- og arbeidsvilkår.

– Hvilken betydning har DNV-A for norske veterinærer?

– En stadig større andel veterinærer blir ansatte. Det er allerede mange veterinærer i det offentlige, men vi ser en klar tendens til at flere blir ansatte i klinikkene. Og stordyrpraktikere vil i fremtiden kanskje organisere seg slik at de er ansatte.

– Hvordan er forholdet mellom DNV-A og DNV-N?

– Det er en god dialog og et godt samarbeid på det organisatoriske plan. Vi som er ledere møtes under sentralstyremøtene, hvor begge parter bidrar til fellesskapet uten å ri egne kjepphester.

– Hva er DNV-A flinkest til?

– Det bør andre svare på (smiler)! Jeg ser at vi nå har fått på plass et dyktig tillitsmannsapparat i Mattilsynet, som den største enkeltarbeidsgiver for veterinærer i Norge. Vi når frem i Akademikerne-stat med våre innspill, og bidrar med mye mer enn det medlemstallet isolert skulle tilsi. Vi blir hørt for det vi sier og gjør.

– Hva kunne DNV-A ha vært bedre på?

– Vi kunne jobbet mer strukturert og målrettet. Mye arbeid er preget av at vi tar for oss de oppgavene som til enhver tid dukker opp, men det er også et spørsmål om ressurser. I en så liten forening som DNV, med begrensede ressurser til sekretariatet, må de tillitsvalgte ta flere av sekretariatets oppgaver enn hva som gjelder for større foreninger.

– Hvordan er det sosiale samholdet i DNV-A?

– Det er et godt sosialt miljø blant de tillitsvalgte og på samlinger. Jeg legger vekt på dette som leder: Som tillitsvalgt gjør du en stor jobb og får lite igjen i kroner og øre. Derfor er det viktig å stelle pent med dem og sørge for at de føler at de får mye igjen på samlingene. Ellers får vi ikke de tillitsvalgte til å bli. En utfordring er å beholde de tillitsvalgte og passe på at de ikke blir utbrente. De må bli lenge i rollen, slik at de kan overføre sine erfaringer og kunnskap til nestemann.

«Som tillitsvalgt gjør du en stor jobb og får lite igjen i kroner og øre. Derfor er det viktig å stelle pent med dem og sørge for at de føler at de får mye igjen på samlingene»
Svein Kvaløy jr.

Martin Aasen Wright
martin.aasen.wright@gmail.com, tlf.: 98430273

Skal sikre minstelønn

Klinikkansatte veterinærer har for første gang en minstelønnsavtale. Nå er det opp til lokalforeningene og de lokale tillitsvalgte å brette opp ermene.

IKKE TARIFF: *Leif Reidar Rønning understreker at minstelønnsavtalen ikke skal misbrukes av arbeidsgivere som et mål for tarifflønn. Minstesatsene er et minimum for hva klinikkansatte veterinærer skal tjene. Foto: Martin Aasen Wright.*

TARIFFAVTALEN:

DNV-medlemmer ansatt i klinikker må velge en tillitsvalgt ved sin klinikk. Kun DNV-medlemmer kan velges som tillitsvalgte. Den tillitsvalgte må kreve at avtalen iverksettes i virksomheten. De som krever avtalen gjort gjeldende, kan kun kreve den gjort gjeldende for medlemmer i DNV.

Med minstelønn menes:

0 år gir 340 000 kroner
1 år gir 355 000 kroner
2 år gir 370 000 kroner
4 år gir 400 000 kroner
6 år gir 410 000 kroner
8 år gir 450 000 kroner

Med godtgjøring menes:

Når arbeidstiden legges 18:00-21:00, ytes en godtgjørelse på 25 prosent tillegg til ordinær timelønn
Når arbeidstiden legges i tidsrommet 21:00-07:00, ytes en godtgjørelse på 100 prosent i tillegg til ordinær lønn.

Den norske veterinærforening (DNV) og Landbrukets Arbeidsgiverforening (LA) har inngått avtale om lønns- og arbeidsvilkår for veterinærer ansatt i dyreklinikker. Avtalen som gjelder fra 1. november 2009, sikrer DNV-medlemmer i LA-klinikker minstelønn og godtgjøring for ubekvem arbeidstid.

De seneste årene har 42 klinikker organisert seg i LA. Tidligere var det hver enkelt veterinærs ansvar å forhandle sin egen sak, med assistanse fra DNV.

Minstelønnsgaranti og godtgjøring

Avtalen omtales som en tariffavtale, men innebærer at alle autoriserte veterinærer tilsluttet DNV og som er ansatt i en klinikk tilsluttet LA har krav på minstelønn. De ansatte som avtalen blir gjort gjeldende for, får nå ordnede arbeidstider, og er sikret et prosenttillegg for ubekvem arbeidstid.

Leif Reidar Rønning har i DNVs forhandlingsutvalg forhandlet frem avtalen med LA. Hans egen frustrasjon over de gjeldende arbeidsforhold mange veterinærer jobber under fikk ham til å være med på å arbeide frem den første minstelønnsavtalen for klinikkansatte veterinærer.

– Det har vært viktig å få en overordnet avtale om både lønn og hva som er normal arbeidstid. Det har vært mye gratisjobbing for veterinærer, sier Rønning.

– Hva er årsakene til lav årslønn blant enkelte veterinærer?

– Delvis fordi veterinærer ikke setter krav når de blir ansatt, og delvis fordi takstnivået har hengt etter. Ved dyreklinikker forventes det høy kompetanse blant veterinærene, høyt utstyrsnivå og utstyr er kostbart, dermed har veterinærlønn blitt salderingspost.

«Det har vært viktig å få en overordnet avtale om både lønn og hva som er normal arbeidstid. Det har vært mye gratisjobbing for veterinærer»
Leif Reidar Rønning

Informasjon og forhandlingskultur

Rønning erkjenner at det har vært en hard kamp å få gjennomslag for minstelønn og ordnede arbeidstider, men at det er nå det virkelige arbeidet starter. Han peker på tre oppgaver som må gripes fatt i fremover:

- Informasjon til DNVs medlemmer
- Utdanning av veterinærene og arbeidsgiverne

(i samarbeid med LA) i lovverk, avtalens innhold, hvordan ansettelser og lokale forhold skal foregå
- Organisering av tillitsmannsapparat for alle dyreklinikker

Veterinærforeningen sentralt må satse tungt på informasjon om hva avtalen innebærer og hvordan den skal virke, mener Rønning.

– Nå begynner jobben med å få avtalen satt ut i praksis, og da må Veterinærforeningen være med på å skape en kultur for å forhandle om arbeidsforhold og lønn. Mange dyreklinikker er små og det er dermed vanskelig å sette hardt mot hardt overfor arbeidsgiver, som også er din kollega, oppfordrer han.

– Hvordan skal foreningen skape en god forhandlingskultur blant medlemmene?

– Veterinærforeningen må gjennom skriftlig materiell og ved å prate med medlemmene sørge for at veterinærer vurderes på grunnlag av god faglig kompetanse på tjenestene de leverer, ikke bare etter pris. Dyreklinikkene må stimuleres til god økonomisk styring. Dårlig betalte veterinærer er ikke forenelig med god kvalitet på tjenestene, svarer Rønning.

For de som arbeider i staten er det midler fra arbeidsgiver for kursing av tillitsvalgte. For de privatansatte er det derimot en utfordring for Veterinærforeningen å finansiere kurs for tillitsvalgte, mener Rønning.

– Dette må likevel prioriteres, men kanskje må vi tenke alternativt for å organisere og finansiere slike kurs.

Videre kan Veterinærforeningen holde kurs for klinikkansatte veterinærer, foreslår Rønning, for en dyreklinikkeier har ikke økonomi til å sende de tillitsvalgte på kurs på samme måte som i staten.

Lokalt samarbeid

De lokale foreningene må i sterkere grad benyttes for å sikre at det er årlige forhandlinger på hver enkelt dyreklinikk, mener Rønning.

– Avtalen åpner ikke for at regionaltillitsvalgte kan forhandle på andre klinikker enn de jobber på selv. Da må tillitsvalgte på hver enkelt klinikk skoleres, oppfordrer Rønning.

I tillegg må lokalforeningene samle tillitsvalgte fra klinikkene, private næringsdrivende og statsansatte. Oppfordringen til alle lokale tillitsvalgte er klar:

– De tillitsvalgte må sette seg inn i avtalen og ta kontakt dersom noe er uklart. I tillegg må de diskutere med sin arbeidsgiver hvordan avtalen kan gjennomføres på en smidig måte, påpeker Rønning.

Martin Aasen Wright
martin.aasen.wright@gmail.com, tlf.: 98430273

Equip vet.

Equip F vet. Equip FT vet. *Influensavaksine og influensa-/tetanusvaksine.* ATC-vet-nr.: QI05A A01 og QI05A L01. **INJEKSJONSVÆSKE: *Equip F vet.:*** *Hver dose inneh.:* Renset antigen fra følgende inaktiverte influensavirus: influensa A/equi 1/Newmarket-77 10 µg HA, influensa A/equi 2/Kentucky-98 1,4 µg HA, influensa A/equi 2/Borlänge-91 20 µg HA på overflaten av og som del av et immunstimulerende kompleks (ISCOM): Quil-A maks. 580 µg, fosfatidylkolin maks. 200 µg, kolesterol maks. 200 µg, ammonium-acetat maks. 7,7 mg, dinatriumhydrogenfosfatdihydrat 2,3 mg, kaliumklorid 0,4 mg, kaliumdihydrogenfosfat 0,4 mg, natriumklorid 16 mg, renlit vann til 2 ml. QI05A A01. **INJEKSJONSVÆSKE: *Equip FT vet.:*** *Hver dose inneh.:* Renset antigen fra følgende inaktiverte influensavirus og tetanustoksoid: influensa A/equi 1/Newmarket-77 10 µg HA, influensa A/equi 2/Kentucky-98 1,4 µg HA, influensa A/equi 2/Borlänge-91 20 µg HA på overflaten av og som del av et immunstimulerende kompleks (ISCOM): Quil-A maks. 580 µg, fosfatidylkolin maks. 200 µg, kolesterol maks. 200 µg, tetanustoksoid 100 LF-enheter, adsorbert til aluminiumfosfat maks. 5,5 mg. QI05A L01. **Egenskaper:** *Klassifisering: Equip F.* En vannholdig ISCOM influensavaksine for intramuskulær injeksjon. Stimulerer til humoral immunitet, lokal slimhinneimmunitet og cellulær immunitet. Equip F vet. og Equip FT vet. har gjennom bestemmelse av SHI-antistoffsitere vist seg å gi en krysreaksjon med flere av de aktuelle europeiske og amerikanske varianterne av ekvint influensavirus. Smittefoersøk med heterolog «europeisk» stamme (A/equi/Sussex/89) 15 måneder etter tredje vaksinasjon viste en nedgang av kliniske symptomer, samt en reduksjon av virusutskillelse. Smittefoersøk med heterolog «europeisk» stamme (A/equi 2/Newmarket 2/93) 12 måneder etter tredje vaksinasjon viste ingen kliniske symptomer, samt en reduksjon av virusutskillelse. Smittefoersøk med heterolog «amerikansk» stamme (A/equi 2/ Newmarket 1/93) viste en nedgang av kliniske symptomer samt en reduksjon av virusutskillelse. *Equip FT:* En vannholdig ISCOM influensavaksine pluss koesentrert immunrenset tetanustoksoid (IFTT)-vaksine for intramuskulær injeksjon. 2 år etter grunnvaksinering oppnås antistofftiter mot tetanus på mellom 2-20 IU/ml. 3 år etter vaksinering er titeret fortsatt over det nivå som anses nødvendig for beskyttelse mot klinisk sykdom (0,01 IU/ml). **Indikasjoner:** *Equip F:* Aktiv immunisering av hest mot hesteinfluensa. *Equip FT:* Aktiv immunisering av hest mot hesteinfluensa og tetanus. **Bivirkninger:** Hypersensitivitetsreaksjoner kan forekomme, selv om dette opptrer meget sjeldent pga. preparatenes sammensetning. I tilfelle av en allergisk eller anafylaktisk reaksjon må øyeblikkelig behandling med oppløselig glukokortikoid intravenøst (dvs. betametsonnatriumfosfat) eller intramuskulær adrenalininjeksjon igangsettes. Noen dyr kan få en svak temperaturstigning, vanligvis 9-12 timer etter vaksinering. **Forsiktighetsregler:** Bare friske hester skal vaksineres. Kun til behandling av dyr. Hester som er behandlet med immunsuppressive medikamenter f.eks. glukokortikoider skal ikke vaksineres før det er gått minst 4 uker. Det anbefales at man ikke vaksinerer med andre vaksiner 14 dager før eller 14 dager etter vaksinering med Equip. Stress bør unngås ved vaksinering av høydiektige hopper siden det er kjent at det alltid er en viss risiko forbundet med vaksinering i denne perioden. **Dosering:** 2 ml dypt i.m. Må rotes godt før bruk. Grunnvaksinering: 2 vaksineringer med Equip FT med 6 ukers intervall. Deretter gis en 3. vaksinering med Equip F 5 måneder senere. *Revaksinering:* Vaksiner med 12-15 måneders intervall med hhv. Equip FT og Equip F. **NB!** Beskyttelsen mot tetanus varer i 3 år. Den enkleste måten å administrere revaksinering på er å gjøre dette på en årlig basis. Vaksiner 2 år med Equip F og det 3. året med Equip FT. Dette til tross for at beskyttelse mot equint influensavirus er påvist ved belastningsstudier 15 måneder etter 3. vaksinasjon. Ingen feltstudier med smitte har vært foretatt før den 3. vaksineringen. Istedet ble effekten vurdert ved serologiske undersøkelser som viste titer lik de som ga beskyttelse av hester smittet ved 15 måneder. Føll kan vaksineres fra 3-4 måneders alder, men effekten av aktiv immunisering av unge føll mot equint influensavirus og tetanus vil bli influert av mengden med maternelle antistoffer. Kun etter at mengden maternelle antistoffer har falt under beskyttende nivå kan optimal effekt av vaksinen oppnås. **Oppbevaring og holdbarhet:** Lagres ved 2-8°C. Beskyttes mot lys. Tåler ikke frost. **Pakninger:** ***Equip F vet.:*** 10 × 2 ml. ***Equip FT vet.:*** 10 × 2 ml.

ORION PHARMA ANIMAL HEALTH

ORION PHARMA
ANIMAL HEALTH

Equip® vet.
tar utfordringen!

Dokumentert effekt mot alle aktuelle stammer!

Sør-Afrikansk stamme

(A/Equi2/South Africa/4/03)

Equip® beskytter mot kliniske symptomer og virusutskillelse[1].

Australsk stamme

(A/Equi2/Sydney/2888-8/07)

Equip® beskytter mot kliniske symptomer[2].

Svenske utbrudd 2007

A/Equi2 (Ohio-beslektet)

Vaksinerte hester var beskyttet mot alvorlige utbrudd i Sverige[3,4].

Equip vet. ISCOM-VAKSINE MOT HESTEINFLUENSA OG TETANUS

1) Protection, systemic immunoprophylaxis, and antibody responses induced by an ISCOM-based vaccine against a recent equine influenza virus in its natural host. Habbik et al. Vet Rec. 2008 May-Jun;163(12):1. 2) Bryans et al. The Veterinary Record. 152:451-452 (2006). 3) Vet.Vet nr 1 | 2008. 4) Markedsledende vaksine i Sverige denne perioden var Equip®. Vaksinerte hester viste god beskyttelse i forhold til uvaksinerte.

Gjerdrumsvei 8 | P.O.Box 4366 Nydalen | 0402 Oslo | Telefon 40 00 41 90 | www.orionvet.no

«Dyrene trenger en advokat»

Live Kleveland kjemper hver dag for å styrke dyrs rettigheter og velferd. Etter elleve år kjemper hun ikke lenger alene.

NEI TIL PELSDYROPPDRETT: Pelsdyroppdrett er statsstøttet dyreplageri, mener Live Kleveland. – Gjennom subsidier bidrar den norske stat til å opprettholde pelsdyrnæringen, og det dyreplageriet den innebærer. Foto: Martin Aasen Wright.

– Jeg er sliten, jeg har vært sliten. Noen ganger har jeg tenkt «nå orker jeg ikke mer». Men jeg får krefter av å se små skritt i riktig retning, det er små skritt hele tiden, sier Live Kleveland (37).

«Pelsdyroppdrett er dyremishandling». «Ren arroganse». «Statsstøttet dyreplageri». Live Kleveland har i 2009 vært i norske mediers søkelys. Og budskapet fra juristen i Dyrevernalliansen har vært entydig. Norsk pelsdyrindustri må legges ned, og norske politikere må ta et klart standpunkt i saken.

Siden Live Kleveland tok juridisk embetseksamen i 1998, har hun jobbet med dyrevernsspørsmål. Først i Dyrebeskyttelsen og senere i Dyrevernalliansen. De første årene stod hun ofte alene om å tale dyrenes sak. Fra dyrenes ståsted.

En ny dyrevelferd

I løpet av høsten 2009 har flere dyrevernsspørsmål vært diskutert, både i fagmiljøene og i mediene. Live Kleveland har gjennom sitt mangeårige arbeid erfart at bevisstheten om og forståelsen for dyrs velferd er økende. Hun sikter til forskning, stortingsmelding om dyrevelferd og henvendelser fra publikum. Det engasjerer henne, men det har også sin pris.

Før kunne hun jobbe til klokken elleve om kvelden. Nå går hun hjem rundt ni. Hun påpeker at det er begrenset hvor mange år hun kan holde på slik hun har gjort. Hun prøver å få mer tid til seg selv, ikke bare dyrevern.

– Hvor mye dyrevern-Live og hvor mye Live er du?

– De seneste ti årene har det vært mye dyrevern-Live og proporsjonalt mindre plass til Live. Jobben min krever 100 prosent av meg. Hele døgnet. Da må jeg legge bort en del av meg selv, men det har vært et bevisst valg, sier Live Kleveland.

Kanskje er hun naiv. Idealistisk. Har et eventyrbilde av hvor fint dyrene kan ha det, hvis bare politikere, bønder og nonchalante forbrukere tar til fornuften og gjør slik hun gjør. Ikke kjøpe pels, ikke bruke dyretestet kosmetikk. Men derimot tar bevisste valg som redder dyrene fra et nådeløst og industrialisert samfunn.

Dyrs rettigheter

– Det er ingen privatsak for bøndene hvordan høner i 72. uke ser ut når de slaktes, det er et samfunnsanliggende, konstaterer Live Kleveland.

Når publikum ikke har nok kunnskap om hvordan slaktedyr lever, hvilke produksjonslidelser de har og hvordan de slaktes, kan ikke publikum ta informerte valg når de står ved kjøledisken, eller kunne påvirke politikere, mener Kleveland.

– Da låter det hult at produsentene sier at «vi må produsere på denne måten, fordi kundene ikke er interessert i å betale mer for produktene». Det er løgn basert på at næringen ikke vil at denne informasjonen skal kunne komme ut, sier hun.

Jurist og dyreverner Live Kleveland anvender jussen på flere plan – fra klagesaker om bruk av forsøksdyr, foredrag og samarbeid med internasjonale dyrevernorganisasjoner om utvikling av EU-rett til veiledning av næringslivet, høringer og påklaging av vedtak.

Da Kleveland hadde sin egen spalte i Nationen, fikk hun et brev fra Marte på 12 år som gjerne ville ha sin egen hest, men som først ville bekjempe forsøksdyrvirksomhet. Kleveland svarte Marte i spalten med: «Innlevelse er en evne som mange barn har rikelig av, men som voksne merkelig nok ofte ser ut til å mangle. Det er lett å avfeie Martes filosofi».

– Hva mener du må til for at dyrs rettigheter skal bli sterkere ivaretatt?

– Slik situasjonen er i dag blir dyr systematisk undertrykket i samfunnet. Da er et bedre lovverk helt nødvendig for å styrke dyrs rettsvern. Lovverket vil dermed påvirke holdninger samtidig som holdninger i samfunnet vil ha innvirkning på lovverket, åpner Kleveland.

– Økonomiske støtteordninger i landbruket må innrettes mer på hensynet til dyrevelferd, for publikum vil ikke at dyr skal ha det ille. Myndighetene må ta mer ansvar og engasjerte bønder må påvirke egne organisasjoner til å involvere seg.

«Jeg har stått alene. Ja, jeg har følt meg ensom når jeg har frontet saker som det ikke er gjengs å fronte. Jeg følte meg ensom i mange år når jeg gang på gang frontet pelsdyrsaken. Men det blir stadig mer folksomt på Dyrevernalliansens side, og det er jo en positiv utvikling»

LIVE KLEVELAND

Født: 1972
Sivilstand: Matmor
Bosted: Haslum, Bærum
Yrke: Jurist og informasjonsrådgiver i Dyrevernalliansen.
Aktuell: Live Kleveland og Dyrevernalliansen har spilt en nøkkelrolle i pelsdyrsaken og i utformingen av den nye dyrevelferdsloven.

Karriere:
- Jurist fra Universitetet i Oslo, med spesialfag fra Université d' Aix-en-Provence, Frankrike, 1998.
- Rådgiver i Dyrebeskyttelsen Norge, 1998-2001.
- Varamedlem i Forsøksdyrutvalget, 2001-05; styremedlem i Norecopa siden 2007.

«Dyrene hadde det bra»

Helt siden Live Kleveland var liten jente i Asker, har hun vært glad i dyr. Alle dyr. Hvert enkelt dyr. Individet. At ville dyr kunne ha sine leveområder, «sitt hjem», i fred. Hun så ikke landbruket og visste ikke at kua stod på bås og høna i bur. Hun ble fortalt at de dyrene hadde det bra. For hun hadde bare sett gården til noen slektninger, og der gikk dyrene ute hele dagen.

Først da hun ble eldre skjønte hun at alle de andre dyrene som hun ikke hadde sett, stod innesperret.

– Det vekket engasjementet i meg. Folk tror at kyllinger i oppdrett som går rundt har det bra, men de vet ikke at de kyllingene er degenererte. Derfor er det viktig at denne informasjonen kommer ut, understreker Live Kleveland.

Hun skulle bli veterinær, men hun valgte å bli jurist. Det var to grunner som fikk Kleveland til å velge bort veterinærdrømmen. Dyreforsøk og pelsdyr. Kleveland trodde at hun på veterinærstudiet måtte drive med dyreforsøk. Det ville hun ikke. Og da en eldre venninne som hadde praksis ved en pelsdyrfarm for å komme inn

LIV(E) I BUR: *Et individ har en verdi i kraft av seg selv, uavhengig av hvilken art det tilhører, mener Live Kleveland. Etter elleve år er hun ikke lenger alene om å fronte dyrenes velferd. På dyrenes premisser. – Dyr må bli tilbudt en positiv velferd når de håndteres av mennesker, sier hun. Foto: Martin Aasen Wright.*

på veterinærstudiet, inviterte henne med på gården, var hun overbevist.

– Da tenkte jeg at disse dyrene trenger ikke gips, de trenger en advokat, sier hun.

Gjennom jussen skulle Live Kleveland hjelpe dyr til å få et bedre liv. Hun ville da spesialisere seg innen dyrevernsrett, men norske universiteter kunne ikke tilby et fag som det. Kleveland engasjerte seg heller i miljørett og menneskerettigheter i studietiden i Oslo, og meldte seg inn i studentgruppen til Amnesty på det juridiske fakultet. Da Kleveland leste en rapport om elektriske torturmetoder i kinesiske og tyrkiske fengsler, hvor de elektriske redskapene var de samme som ble brukt på dyr i slakterier, stilte hun spørsmål om de elektriske torturredskapene også ble anvendt i norske slakterier.

Etter at Kleveland hadde lest forskrift om dyrevern i slakterier, bestemte hun seg for å jobbe med dyrevernsrett selv om det ikke var et fag i Norge. Alle i studentgruppen var enige om at tortur av mennesker var helt forferdelig og uakseptabelt. Kleveland husker at ingen satte spørsmålstegn ved hvordan dyr kunne oppleve elektrisk støt. Unntatt hun selv.

Kolleger som har fulgt Kleveland fra begynnelsen, opplever henne som like idealistisk og engasjert i dag som for elleve år siden.

– Mitt utgangspunkt er at et individ har en verdi i kraft av seg selv, uavhengig av hvilken art det tilhører. Jeg er ikke opptatt av om man har værhår eller bart, jeg er opptatt av om man kan føle lidelse, sier hun.

– Det er fort gjort å forbinde idealister med palestinaskjerf og venstreradikale meninger. Hvilken idealist er du?

– Jeg er nok mer en realistisk idealist. Når jeg hører ordet idealist uten å knytte det til meg selv, tenker jeg på en person som er litt i skyene og har urealistiske forestillinger om hvor bra det kan bli, svarer hun, før hun påpeker:

– Verden blir ikke et perfekt sted selv om Dyrevernalliansen klarer å legge ned pelsdyrnæringen, men den blir et bedre sted.

Å jobbe med dyrevern har ikke vært lukrativt for henne. Live Kleveland har måttet ta forskjellige deltidsjobber for å klare seg økonomisk. For hun studerte ikke jus på grunn av prestisje eller penger, men klandrer heller ikke dem som velger å gjøre det. Med ett unntak:

– Enhver person som benytter sin makt og rikdom til å utnytte dyr, er en motstander av meg og Dyrevernalliansen, sier hun med hevet stemme. – Jeg ønsker å bruke min kunnskap til å skape en verden med litt mindre lidelse for dem som er minst privilegert.

Nei til pels

Dyrevernalliansen og Live Kleveland har hele tiden vært erklært motstander av pelsdyroppdrett. På Dyrevernalliansens nettsider står det at over 800 000 pelsdyr lider hvert år i små nettingbur og drepes utelukkende for pelsens skyld. Pelsavsløringene i Norge og Danmark høsten 2009 illustrerer noe «det faglig sett allerede er enighet om, nemlig at ville dyr som rev og mink vantrives så mye i bur at de lemlester både valpene sine og seg selv».

JURIST: *Live Kleveland skulle bli veterinær, men valgte heller jusstudiet. Som jurist vil hun bruke sin kunnskap til å hjelpe dem som er minst priviligerte, dyrene. Foto: Martin Aasen Wright.*

Måten vi utnytter pelsdyrene på sier noe om oss som mennesker. Å pine og drepe dyr for luksusformål er ikke et land som Norge verdig, mener Dyrevernalliansen.

Siden 2001 har Live Kleveland og Dyrevernalliansen arbeidet for å skape et samfunn der alle dyr respekteres som sansende individer. Målene er konkrete. Dyrevernalliansen har klart å påvirke over 100 butikkjeder til å ta avstand fra pels.

– Det er oppløftende å konstatere at næringslivet tar dyreetiske hensyn, for det blir et signal til politikerne, pelsdyrbransjen og andre land om hvor langt dyreetikk er kommet i Norge, forklarer hun.

Avvikling av norsk pelsdyroppdrett kan ha ringvirkninger også utenfor Norge, mener Kleveland. Norsk pelsnæring bidrar sterkt til økt bruk av pels på det asiatiske markedet, fordi de på en svært aktiv måte promoterer pels overfor asiatisk motebransje. I tillegg påvirker de internasjonale motehus som setter trenden også i Asia. Når etterspørselen vokser, blir det ettertraktet å tilby pels.

– Avvikling av norsk pelsindustri vil bidra til å redusere fremveksten av pels internasjonalt og vil være et eksempel til etterfølgelse for myndigheter og publikum i Asia. På samme måte som Asia tar etter vestlige motetrender, ser man at de påvirkes av vestlige ideer. Dyrevernbevegelsen vokser i land som Taiwan, Singapore og Kina.

– Du har uttalt at pelsdyrnæringen er statsstøttet dyreplageri. Hva mener du med det?

– Pelsdyroppdrett er dyreplageri, fordi det innebærer at dyr med stort behov for aktivitet og utforskning sperres inne på livstid. Staten utbetaler totalt 40-50 millioner kroner i året i subsidier til pelsnæringen gjennom blant annet fôrfraktstøtte og investeringsstøtte. Dermed støtter staten opprettholdelsen av næringen, og det dyreplageriet den innebærer.

«Jeg er nok mer en realistisk idealist. Når jeg hører ordet idealist uten å knytte det til meg selv, tenker jeg på en person som er litt i skyene og har urealistiske forestillinger om hvor bra det kan bli»

– Hva vil du si til veterinærer som jobber med pelsdyr?

– Slutt. Trekk deg ut. Fortell om dine erfaringer. Prøv å se verden gjennom minkens øyne, ikke bondens.

Gammel kunnskap, ny lov

Live Kleveland er i stortingssalen. Det samme er landbruksminister Lars Peder Brekk. I november 2008 holdes det pressekonferanse om lovutkastet til den nye dyrevelferdsloven. Jurist Live Kleveland vil oppklare lovmessige tvetydigheter i den nye loven.

Hun kommer i en konfrontasjon med Brekk. Hun sitter ute i salen, han nede på podiet. Hun er rolig, han er svett. Hun gjentar spørsmålene sine, han blar febrilsk i de tykke permene sine.

– Dette er ikke så spesielt, dette skjer hele tiden. Jeg stiller spørsmål under høringer og pressekonferanser, og politikerne kan ikke svare, sier Live Kleveland.

– Hvordan bedømmer du den nye dyrevelferdsloven?

– Dyrevelferdsloven er et lite skritt i riktig retning. Den samsvarer ikke med den kunnskapen man i dag har om dyrs evner og behov. Faktisk var dyrevernsloven fra 1974 mer fremtidsrettet ut fra sin tid da den kom, enn den nye er i dag, svarer hun.

Kleveland opplever å møte motstand fra Bondelaget når hun

og Dyrevernalliansen lobbyerer for dyrevelferd i Stortinget.

– Det er en skam for landbruket at viljen til forandring er så liten. Motargumentet mot dyrevelferd er alltid økonomi, men det er lite penger per år det er snakk om, understreker hun.

Tradisjon er også et betydelig hinder. Kleveland mener at det industrialiserte landbruket har bidratt til at riktig kunnskap er glemt og erstattet med feiloppfatninger. Bønder ser stereotyp atferd, eksempelvis tungerulling hos ku, og tolker den som normal, fordi de ikke kjenner til noe annet. Dagens industrialiserte landbruk baserer seg på kunnskap om dyrs evner og behov som man hadde for flere tiår siden.

– Den gang visste man ikke at dyrene hadde behov for mosjon og planlegging av sin egen hverdag, eller hvor intelligente og sosiale dyrene er, sier hun.

Mindre ensomt

Til tross for at dyrevelferdsloven gir dyr en egenverdi, er dyr juridisk sett fortsatt «en ting» på lik linje med en sofa, men bevisstheten om hva det vil si å ta hensyn til dyrs velferd øker blant befolkningen.

Live Kleveland opplever at stadig flere støtter seg til hennes og Dyrevernalliansens arbeid for dyrs rettigheter og velferd. Fra butikkjeder og kjendiser som tar avstand fra pels til støttegrupper på Facebook og henvendelser fra publikum. Men trolig er ikke alle like enige. For mange kjenner nok Live Kleveland gjennom mediene.

– En del synes nok det jeg sier er usaklig, useriøst og unyansert. De nøler ikke med å fortelle meg det, men da må jeg svare at «slik fungerer media». Ofte viser det seg at vi ikke er så uenige allikevel. Og, det er lov å være genuint uenig, men jeg reagerer når noen er svært påståelig om noe jeg vet er faglig uriktig.

– Hvilke trusler får du?

– Jeg får en del trusler, på epost og sms. Ofte om pels. Gjerne sjikanerende meldinger. At «de hater meg». Det er greit, det, selv om jeg mener at det er galt å sjikanere folk.

– Hva vil du si til dem som måtte mene at du er en dyrevernsfanatiker?

– Når du hevder et nytt budskap, vil du bli kalt fanatiker, løgner og useriøs. Folk føler seg truet, eller så har de ikke nok kunnskap.

– Hvordan takler du massiv motstand?

– Jeg har stått alene. Ja, jeg har følt meg ensom når jeg har frontet saker som det ikke er gjengs å fronte. Jeg følte meg ensom i mange år når jeg gang på gang frontet pelsdyrsaken. Men det blir stadig mer folksomt på Dyrevernalliansens side, og det er jo en positiv utvikling.

– Har det vært verdt alt strevet?

– Jeg ville ha gjort det jeg har gjort uansett hvor sliten og ensom jeg hadde følt meg. Det som betyr noe er at dyrenes sak blir styrket.

– Hva gjør deg forbanna?

– Jeg blir sint når folk hevder noe mot bedre vitende, når representanter fra landbruksnæringen lyver meg rett opp i ansiktet. Menn har gjerne brukt sitt kjønn, sin autoritet og sin stemme til å intimidere meg. Særlig da jeg var ung, ble jeg utsatt for hersketeknikker fra menn i 50-60-årsalderen som sa «du er så søt når du er engasjert», eller de tok meg til siden og brølte meg i senk.

Live Kleveland har lært. Blitt mer slipt i kantene. Lar seg ikke lure lenger. Vet hva hun må gjøre for å komme løgnene i forkjøpet.

Live Kleveland vil alltid være engasjert i dyrevern. Arbeide for dyrs velferd. Sett fra dyrenes ståsted. Ny kunnskap, ny viten.

– Jeg elsker å lære noe nytt, tykke bøker og tykke rapporter. Jeg hater det overfladiske, jeg liker å bli overrasket, avslutter Live Kleveland.

Martin Aasen Wright
martin.aasen.wright@gmail.com,
tlf.: 98430273

Bokomtale

Kom jentene mine

av Anette Tamm og Sanna Törneman

"Kom jentene mine!" skildrer livet på en økologisk melkegård i Sykkylven, med fantastiske bilder og poetisk tekst. En unik praktbok som skildrer livet på en gård med melkeproduksjon - vist på en realistisk måte. Om Nils Drabløs' og Gunhild Øigardens kjærlighet til jorden og Vestlandsk Fjordfe. Alt fra kalvinger til nødslakt blir vist og omtalt. Gjennom årets 12 måneder får vi være med i hverdagene, kommer nært på kyrne, naturen og menneskene som bor og lever på gården. Den økologiske tanken ligger til grunn. Å verne livet. Å se både det store og det små. Å ta vare på den gamle kunnskapen vi i dag vet ofte er bedre for jorda og dyra. Dette er ikke bonderomantikk, men livet - vist slik det er.
Fotografer og forfattere Anette Tamm og Sanna Törneman bodde og arbeidet på gården til melkebonden Nils i til sammen mer enn tre år.

Forlag: Tun, Utgitt: 2009, Innbinding: hardback, Sider: 464, Pris: 499,-

Navn

MERKEDAGER I MARS

75 ÅR

Mathias Bruheim	25.03.35

70 ÅR

Arnt Holand	13.03.40
Tore Bjarne Tjaberg	28.03.40

60 ÅR

Marianne Langeland	14.03.50
Leif Nicolaysen	19.03.50
Inge Nilsen	28.03.50
Kjell Arild Korbi	31.03.50

50 ÅR

Birgitte Grann Greve	01.03.60
Kaja Elise Stokstad	21.03.60
Kjetil Normann Hamnes	21.03.60
Arnstein Lund	23.03.60
Peter Skou Østergård	25.03.60
Johan Erik Schulze	26.03.60
Arne Kolden	27.03.60
Per-Jacob Ølstad	31.03.60

AUTORISASJONER

- Caroline Gulsvik - utdannet ved Szent Istvàn University, Budapest
- Ingrid Husby Knustad - utdannet ved Szent Istvàn University, Budapest
- Justine Anna Lee - utdannet ved Cornell University College of Veterinary Medicine, New York
- Nina Neby - utdannet ved ved Szent Istvàn University, Budapest
- Per Atle Syrstad - utdannet ved University of Bristol
- Rachel Elisabeth Henfield - utdannet ved University of Edinburgh

NYE MEDLEMMER

Den norske veterinærforening ønsker følgende nye medlemmer velkommen:

- Odd A. Brimsøe
- Live Selmer Hansen
- Hilde Kruse
- Arnhild Margrethe Laugsand
- Ingunn Nybråten
- Terese Bugge Vatne

MINNEORD

Johannes Grøndahl

Johannes Grøndahl døde den 30.oktober 77 år gammel. Johannes Grøndahl ble født den 16.august 1932 i Norderhov. Han tok veterinærmedisinsk embetseksamen ved Norges veterinærhøgskole i 1959 og ble Dr.med.vet. samme sted i 1976 med avhandlingen *Utmelkingsegenskaper hos ku i relasjon til spenekanal-diameter.* Spenekanal målt med spenometer på levende ku. Melkestrøm registrert med elektrisk milkograf. Fra 1959 til 1963 var han vitenskaplig assistent ved Institutt for obstetrikk. I perioden 1963 til 1968 var han stasjonsveterinær ved oksestasjonen på Kjellerholen før han var tilbake ved Institutt for obstetrikk som stipendiat fra 1968 til 1972 og som amanuensis/førsteamanuensis fra 1972 til 1984. I 1985 ble Johannes Grøndahl distriktsveterinær i Sørum og Fet hvor han arbeidet fram til han gikk av med pensjon.

Johannes Grøndahl vil bli husket av mange kolleger som en kunnskapsrik og svært engasjert underviser ved Institutt for obstetrikk. Hans grundige fagkunnskaper kombinert med en enestående praktisk tilnærming til dyrlegeyrket gjorde at han var meget populær blant studentene på ambulatorisk klinikk. Han la stor vekt på kommunikasjon med husdyrbrukerne og viktigheten av å snakke et språk som gårdbrukerne forstod. Han var derfor også svært godt likt og respektert blant husdyrbrukerne i høgskolens praksisområde og i Sørum og Fet.

Hans vitenskapelige arbeid var også praktisk rettet. Speneskader, speneslitasje og trange spenekana-ler er blant de viktigste årsakene til mastitt og produksjonstap hos ku. For å kunne gjøre nøyaktige og repeterbare målinger av diameteren i spenekanalen utviklet han et presisjonsinstrument som han kalte Spenometer. Ved hjelp av dette instrumentet var det mulig å gjøre vitenskapelige studier av utmelkings-egenskaper korrelert til diameteren i spenekanalen. Spenometeret gjorde det også lettere foreta kontrollert behandling av trange spenekanaler.

Johannes Grøndahl hadde dyrlegeyrket som livsstil, men han hadde også tid til å dyrke interesser utenom jobben. Sanginteressen pleiet han helt til det siste som mangeårig medlem og æresmedlem i Den Norske Studentersangforening, og gårdsbruket i Valdres hadde en svært sentral plass i Johannes sitt liv. Men først og fremst var han en familiemann, og våre tanker går til Anne Lise og barna. Vi lyser fred over hans minne.

Halvor Hektoen
Instituttleder
Institutt for produksjonsdyrmedisin
NVH

Aktivitetskalender

2010

6. mars
Kirurgikurs - Mammary tumors and skin reconstructions
Sted: Oslo
Se: www.vetnett.no – DNV kurs

12. mars
SVFs vårkurs
Sted: Gardermoen
Se: www.vetnett.no – DNV kurs

26.-28. mars
Svenska Hovslagareföreningen årsmöteshelg
Sted: Lundsbrunns kurort, Sverige
Se: www.hovslagarforeningen.nu/

7.-11. april
International Academy of Veterinary Chiropractic - The Original Basic Veterinary Chiropractic Course
Module V - Integrated
Sted: Sittensen, Northern Germany
Se: www.i-a-v-c.com

8.-10. april
Apprentice Special at the Giessen Farrier Clinic
Sted: Giessen, Tyskland
Se: www.vetmed.uni-giessen.de

14. april
SEVU-NVH: Kurs i odontologi for dyrepleiere
Samling 1 og 2 er dessverre avlyst!
Sted: NVH, Oslo
Se: www.vetnett.no – DNV kurs

16. april
SVFs vårkurs 2010
Sted: Tromsø
Se: www.vetnett.no – DNV kurs

14.-18. april
International Academy of Veterinary Chiropractic - The Original Basic Veterinary Chiropractic Course
Module I - Sacropelvic
Sted: Sittensen, Northern Germany
Se: www.i-a-v-c.com

19.-20. april
24th NKVet Symposium 2010, Copenhagen
DATABASES IN VETERINARY MEDICINE – Validation, harmonisation and application
Sted: Moltkes Palæ, Dronningens Tværgade 2, København K, Denmark
Se: www.ddd.dk/nkvet2010

20. april
FVS' vårkurs 2010
Sted: Stjørdal
Se: www.vetnett.no – DNV kurs

19. -23. mai
International Academy of Veterinary Chiropractic - The Original Basic Veterinary Chiropractic Course
Module II - Thoracolumbar
Sted: Sittensen, Northern Germany
Se: www.i-a-v-c.com

23.-27. juni
International Academy of Veterinary Chiropractic - The Original Basic Veterinary Chiropractic Course
Module III - Cervical
Sted: Sittensen, Northern Germany
Se: www.i-a-v-c.com

4.-8. august
International Academy of Veterinary Chiropractic - The Original Basic Veterinary Chiropractic Course
Module IV - Extremities
Sted: Sittensen, Northern Germany
Se: www.i-a-v-c.com

15.-19. september
International Academy of Veterinary Chiropractic - The Original Basic Veterinary Chiropractic Course
Module V - Integrated
Sted: Sittensen, Northern Germany
Se: www.i-a-v-c.com

VETERINARY CHIROPRACTIC

International Academy of Veterinary Chiropractic
The Original Basic Veterinary Chiropractic Course

Course Dates:
Module I Sacropelvic: April 14th – 18th, 2010
Module II Thoracolumbar: May 19th – 23rd, 2010
Module III Cervical: June 23rd – 27th, 2010
Module IV Extremities: August 4th – 8th, 2010
Module V Integrated: September15th – 19th, 2010

Instructors:
Dennis Eschbach (USA), Donald Moffatt (CAN),
Heidi Bockhold (USA),Sybil Moffatt (GER) and others.

Location: Sittensen, Northern Germany
Course language: your Choice of English or German
Course fee: €4500, Individual modules: €950
Currently being taught in the United States, England and Germany.
Further information: www.i-a-v-c.com

International Academy of Veterinary Chiropractic Dr. Donald Moffatt

Dorfstr. 17, 27419 Freetz, Germany. Tel: 00 49 4282 590099
Fax: 00 49 4282 591852 E-mail: iavc2004@hotmail.com

Ledige stillinger finnes også på DNVs internettsider

www.vetnett.no

Doktor Dyregod

Doktor Dyregod AS søker veterinær

Doktor Dyregod AS søker veterinær til 100% stilling fra april 2010. Vi søker etter veterinær med erfaring fra smådyrpraksis, gjerne med fordypning innen et fagområde som ultralyd, indremedisin, kirurgi eller lignende. For kandidater uten formell kompetanse er det ønskelig at vedkommende begynner på utdanning til spesialist innen spesialiteten smådyr.

Doktor Dyregod AS er en dyreklinkk godkjent av DNV. Klinikken flyttet for ett år siden inn i nye lokaler. Klinikken er utstyrt med ultralyd, endoskopi, tannavdeling og operasjonssal hvor vi rutinemessig bruker assistert ventilasjon ved operasjoner.

Søknader kan sendes elektronisk til ueland.kjetil@gmail.com innen 15. februar 2010.

Ytterligere opplysninger kan fås på www.doktordyregod.no eller ved daglig leder Kjetil Ueland på 67 16 61 61.

STILLING FOR VETERINÆR I BERGEN

Ved Fana Dyreklinikk har vi ledig stilling som veterinær fra april 2010. Vi ønsker oss primært en veterinær med noe erfaring fra smådyrpraksis, men nyutdannede kan også søke.

Fana Dyreklinikk har for tiden 1 veterinær og 2 assistenter ansatt. Klinikken behandler primært hund og katt, men også hestepraksis i Bergensområdet.

Har du stort faglig engasjement, ståpåvilje og ønsker å være en del av vårt team?

Vi tilbyr konkurransedyktig lønn og eget budsjett for videreutdanning.

Søknad sendes Fana Dyreklinikk AS, Paradisleitet 1, 5231 Paradis.

Telefon: 992 04 000. E-post: mail@fanadyreklinikk.no

For mer informasjon se: www.fanadyreklinikk.no

DYREKLINIKK TIL SALGS

Dyreklinikk i Nedre Telemark selges.Frittliggende bygning med eiendoms-tomt.

Telefon 35 51 02 40 eller 918 60 893

Ledige stillinger finnes også på DNVs internettsider

www.vetnett.no

KØBENHAVNS UNIVERSITET

Adjunkt i Intern Medicin, Store Husdyr

Det Biovidenskabelige Fakultet

Institut for Produktionsdyr og Heste søger en adjunkt i Intern Medicin, Store Husdyr fra den 1. maj 2010 eller snarest derefter. Adjunkturet er 4-årigt.

Adjunktens arbejdsopgaver vil omfatte forskning og forskningsbaseret undervisning i Intern Medicin, Store Husdyr. Hertil kan i begrænset omfang komme varetagelse af andre opgaver, ligesom adjunkten kan pålægges deltagelse i vagtarbejde.

Der ønskes en person med kompetence inden for følgende områder:

- Klinisk forskningserfaring inden for medicinske aspekter af produktionssygdomme hos kvæg eller hest
- Klinisk erfaring på stordyrshospitalsniveau samt minimum et års ansættelse i stordyrspraksis.

Ansættelse og aflønning vil ske i henhold til overenskomst mellem Finansministeriet og AC.

Det fulde stillingsopslag med yderligere oplysninger om stillingsindhold, kvalifikationskrav samt formkrav til ansøgningen kan hentes på http://jobportal.ku.dk/.

Ansøgningsfristen er **den 11. februar 2010 kl. 12.00.**

www.ku.dk

Boehringer Ingelheim er en av de 20 største legemiddelfirmaer i verden. Vi er drevet av vår visjon. Den hjelper oss med å skape verdier gjennom innovasjon i vårt firma og med hele tiden holde blikket mot framtiden med fornyet styrke og engasjement.

Boehringer Ingelheim Danmark A/S består av 164 medarbeidere og hadde i 2008 en omsetning på ca. 600 mill. DKK.

Les mer om oss på www.boehringer-ingelheim.dk

Veterinærkonsulent
Animal Health (smådyr og hest)

Vil du være med i VÅRT Team?

Boehringer Ingelheim Vetmedica ønsker å utvikle vår posisjon som en av de absolutt førende leverandører av veterinærmedisin og faglig service til praktiserende veterinærer.
I den forbindelse arbeider vi med å forsterke vår kapasitet og søker snarest ...
DEG – En veterinærkonsulent (smådyr og hest) med appetitt på en framtid i et dynamisk arbeidsmiljø med vekt på kommunikasjon og kunderelasjoner. Med base i Norge kommer du gjennom din daglige kontakt med smådyrpraktikere til å få rike muligheter til egen utvikling og læring.

DU er:

- Et åpent og kreativt menneske med gode kommunikasjonsevner
- Har en utdannelse som veterinær, sykepleier eller registrert legemiddelkonsulent.
- Har gjerne erfaring fra veterinær eller smådyrpraksis.
- Må være en del av et interskandinavisk team

DINE arbeidsoppgaver:

- Besøke kunder og skape nære relasjoner med fagpersonell og nøkkelkunder.
- Utarbeidelse av distriktsplan med utgangspunkt i et budsjett og markedsplaner.
- Deltagelse i relevante interne planlegningsmøter samt utstillinger og konferanser.
- En del reiseaktivitet må påregnes.

VI tilbyr

En utfordrende og krevende stilling i Team Smådyr som er i ferd med å lansere en rekke spennende aktiviteter. Dessuten tilbyr vi konkurransedyktig lønn, fri bil, telefon, pensjon, helseforsikring og bonusordning.

Søknad og ytterligere opplysninger

Vil du vite mer om stillingen er du velkommen til å kontakte Skandinavisk Markedssjef Anne Mörner på telefon +45 39 15 88 88.

Søknadsfrist med CV sendes innen 10. mars via vår hjemmeside: www.boehringer-ingelheim.dk (gå inn under karriere/ledige stillinger).

Vi vil vurdere mottatte søknader løpende.

Boehringer Ingelheim Danmark A/S
Strødamvej 52
2100 København Ø

Den norske veterinærforening

Postadresse:
Den norske veterinærforening
Pb. 6781 St. Olavs pl.
0130 OSLO

Tlf. 22 99 46 00 (sentralbord)
Faks 22 99 46 01

E-post til Den norske veterinærforening dnv@vetnett.no
E-post til Norsk veterinærtidsskrift nvt@vetnett.no
E-post kurspåmelding kurs@vetnett.no

Kontortid:
15.9-14.5. 0800-15.45
15.5.-14.9. 08.00-15.00

Besøksadresse:
Keysers gt. 5
0165 OSLO

Bankgiro:
5005 05 63771

President
Marie Modal Mobil: 901 66 216
mmoda@online.no

Visepresident
Eirik Heggstad
eirik.heggstad@mattilsynet.no Mobil: 916 18 268

Sentralstyremedlemmer
Jan A. Loopstra Mobil: 976 68 918
janlen@online.no

Torill Moseng Mobil: 930 93 064
torill@mosengsdyreklinikk.no

Lisbeth Hektoen Mobil: 997 07 931
lisbeth.hektoen@animalia.no

Studentrepresentant
Hilde V.S. Bjøru Mobil: 994 44 459
hildeveronicasloot.bjoru@veths.no

Studentrepresentant utland:
Kristine Erlandsen
kristineerlandsen85@hotmail.com

Sekretariatet

Hans Petter Bugge
Generalsekretær 22 99 46 04
hans.petter.bugge@vetnett.no Mobil 922 80 301

Kjell Naas
Forhandlingssjef 22 99 46 14
kjell.naas@vetnett.no Mobil 922 80 303

Mette Rød Fredriksen
Juridisk rådgiver 22 99 46 05
mette.rod.fredriksen@vetnett.no

Ellef Blakstad
Fagsjef 22 99 46 16
ellef.blakstad@vetnett.no Mobil 922 80 315

Steinar Tessem
Informasjonssjef 22 99 46 06
steinar.tessem@vetnett.no Mobil 40 04 26 14

Solveig Magnusson
Økonomisjef 22 99 46 08
solveig.magnusson@vetnett.no Mobil 938 39 261

Mona Pettersen (permisjon)
Redaksjonssekretær i NVT 22 99 46 15
mona.pettersen@vetnett.no

Mette Mytting 22 99 46 15
Redaksjonssekretær i NVT
mette.mytting@vetnett.no

Aina Skaug Berntsen
Sekretær for fag- og etterutdanningsvirksomhet
aina.nilsen@vetnett.no 22 99 46 07

Anne Prestbakmo
Sekretær og ansvarlig for medlemsregister
anne@vetnett.no 22 99 46 00

Åse Wiik Hoel
Sekretær 40 % stilling 22 99 46 12
aase.wiik.hoel@vetnett.no

Sigrunn Marthinussen
Økonomimedarbeider 22 99 46 09
sigrunn@vetnett.no

Steinar Waage
Veterinærmedisinsk redaktør 22 99 46 05
steinar.waage@vetnett.no

Kollegahjelpen

Befinner du deg i en vanskelig situasjon og trenger noen å snakke med? Kollegahjelpen består av fem frivillige som stiller opp som samtalepartnere enten det gjelder sykdom, dødsfall, kollegiale problemer eller der det er opprettet tilsynssak. Kollegahjelpen er i regi av Den norske veterinærforening.

Mona Dverdal Jansen
Telefon: 934 99 808

Toralf Bernt Metveit
Telefon: 41 92 84 90

Sigbjørn Gregusson
Telefon: 971 98 225

Åshild Roaldset
Telefon: 916 26 773

Thor Einar Sparby
Telefon: 901 75 491

Faglige medarbeidere

Professor Kristian Ingebrigtsen er ansvarlig for fagartikler. Han er seksjonsleder for Seksjon for farmakologi og toksikologi ved Institutt for mattrygghet og infeksjonsbiologi ved Norges veterinærhøgskole. I tillegg er han også styrer av Norsk veterinærmedisinsk museum

Forsker Arve Lund er ansvarlig for fagartikler. Han er ansatt ved Seksjon for immunprofylakse ved Veterinærinstituttet.

Professor Stein Istre Thoresen er ansvarlig for fagaktuelt angående smådyr. Han er seksjonsleder for klinisk patologi og laboratoriesjef for Sentrallaboratoriet ved Institutt for basalfag og akvamedisin ved Norges veterinærhøgskole.

Veterinær Sigrid Lykkjen er ansvarlig for fagaktuelt angående hest. Hun er spesialist i hestesykdommer, og er stipendiat ved Seksjon for sjukdomsgenetikk ved Institutt for basalfag og akvamedisin ved Norges veterinærhøgskole.

Forsker Bjørn Lium er ansvarlig for fagaktuelt angående produksjonsdyr, samt spalten Aktuelle diagnoser. Han er ansatt ved Seksjonen for husdyrhelse og velferd ved Veterinærinstituttet.

Professor Trygve T. Poppe er ansvarlig for fagaktuelt angående fisk. Han er ansatt ved Seksjon for anatomi og patologi ved Institutt for basalfag og akvamedisin ved Norges veterinær-høgskole.

Professor Liv Marit Rørvik er ansvarlig for fagaktuelt angående mattrygghet. Hun er ansatt ved Seksjon for mattrygghet ved Institutt for mattrygghet og infeksjonsbiologi ved Norges veterinærhøgskole.

Professor Yngvild Wasteson er prorektor ved Norges veterinærhøgskole.

Internett

www.vetnett.no

Diskutere fag eller utveksle erfaringer med kolleger?

Særforeningene i DNV har egne lukkede sider på internett for medlemmer som ønsker å diskutere fag eller utveksle erfaringer med kolleger.

Du kommer inn på sidene ved å klikke på ikonene for SVFs Forum, AVFs Forum, FVS' Forum, PVFs Forum eller HVFs Forum på DNVs internettsider www.vetnett.no

Første gang du går inn på hvert av foraene vil du bli bedt om å registrere deg som ny bruker.

Lurer du på hvordan sidene fungerer eller har du problemer med å logge deg inn, kontakt administrator for det diskusjonsforumet som du ønsker tilgang til.

- Ellen Eide Kjellman administrerer SVFs Forum
  E-post: ellen-ek@sensewave.com
- Marte Grotnes administrerer SVFs Forum
  E-post: martegrotnes@yahoo.no
- Geir Bornø administrerer AVFs Forum
  E-post: geir.borno@vetinst.no
- Bjørn Håkon Wormstad administrerer HVFs Forum
  E-post: bjorn.wormstrand@veths.no
- Turid Berglund administrerer FVS' Forum
  E-post: turid@berglund.no
- Gunnar Dalen administrerer PVFs forum
  E-post: gunnar@dyregod.no

Slice vet. «Intervet»

Antiparasitært middel. ATCvet-nr.: QP54A A06

PREMIKS TIL MEDISINERT FÔR
0,2%: *1 kg inneh.:* Emamectinbenzoat 2 g, butylhydroksyanisol, propylenglykol, maisstivelse, maltodekstrin.
Egenskaper: *Klassifisering:* Semisyntetisk bredspektret antiparasitært stoff tilhørende gruppen avermektiner. Avermektiner er makrosykliske forbindelser produsert av jordmikroorganismen Streptomyces avermitilis. *Virkningsmekanisme:* Den eksakte virkningsmekanismen som gjør at emamectinbenzoat dreper lakselus og skottelus er ikke helt klarlagt. Avermektinene binder seg med høy affinitet til glutamatreguerte ionekanaler hos invertebrater. Det fører til innstrømming av klorid til cellene med påfølgende hyperpolarisering av hvilepotensialet, en hemming av neuronet med paralyse til følge. Glutamatreguerte ionekanaler kan være lokalisert til spesielle muskler slik som muskler i svelgregionen. *Absorpsjon:* Etter enkeltdosering var absorpsjonen fra tarmen relativt langsom og maksimale vevskonsentrasjoner ble oppnådd 2–7 dager etter dosering.
Indikasjoner: Atlantisk laks og regnbueørret: Lakselus (Lepeophtheirus salmonis) og skottelus (Caligus spp.)
Kontraindikasjoner: Sikkerhet og effekt er ikke utprøvet hos stamfisk, og preparatet skal derfor ikke brukes til stamfisk. Skal ikke benyttes dersom en vesentlig del av populasjonen har et redusert fôropptak som følge av sykdom eller andre årsaker.
Bivirkninger: Ved de anbefalte doseringer er det kun sett lettere reduksjon i appetitt i medisineringsperioden.
Forsiktighetsregler: Det anbefales begrensninger i behandlingshyppigheten pga. den lange halveringstiden. Det bør maks. utføres 3 behandlinger i løpet av 12 måneder og maks. 5 behandlinger i løpet av en 2 års produksjonssyklus.
Dosering: Doseringen er 50 µg emamecetinbenzoat pr. kg fisk daglig i 7 dager. Gi det medisinerte fôret i en utfôringsgrad på 0.5% av biomassen/ dag i 7 påfølgende dager. Dersom utfôringsgraden avviker fra 0,5% av biomassen må konsentrasjonen i fôret justeres proporsjonalt. En behandling kan gi effekt i inntil ca. 60 dager.
Tilbakeholdelsestider:
175 døgngrader. Ved å dividere angitte døgngrader med gjennomsnittlig vanntemperatur etter avsluttet behandling får en tilbakeholdelsestiden i antall dager. Det er ikke gjort undersøkelser ved vanntemperatur lavere enn 5 °C.
Pakninger: Premiksposer à 2,5 kg. Ferdig medisinert fôr leveres til sluttbruker fra fôrprodusent med tilvirkertillatelse.

Sist endret: 18.08.2004

SLICE®

(emamectin)

ORALT BEKJEMPELSESMIDDEL MOT LAKSELUS
(*Lepeophtheirus salmonis*)

SLICE® er et oralt middel for behandling mot lakselus med virketid på 6-10 uker avhengig av vanntemperatur og lusens følsomhet for virkestoffet. SLICE® har normalt maksimal effekt av behandlingen 1-2 uker etter endt kur sommerstid og 3-4 uker etter endt kur vinterstid.

ANSVARLIG OG RIKTIG BRUK AV PRODUKTET ER PÅKREVD!

Økende luseresistensproblemer har medført utfordringer for oppdrettsnæringen.
For å bevare de tilgjengelige behandlingsmiddelene effektive lengst mulig er det viktig å følge noen sentrale prinsipper:

- Etabler rotasjonsprogram med tilgjengelige virkestoff/behandlingsmiddel.
- Koordiner behandling mht tidspunkt og virkestoff med andre anlegg i samme vannutskiftningsbasseng.
- Bruk Bioassay til å teste om lusen er følsom for det valgte behandlingsmiddel.
- Hvis indikasjon på nedsatt følsomhet for SLICE® (LC_{50} > 100) vurder å ta i bruk andre tilgjengelige virkestoff/behandlingsmiddel. Anlegg som ikke har indikasjon på resistent lus følger planlagt rotasjonsprogram.
- Når bioassay indikerer at lusepopulasjonen igjen er følsom for SLICE® bør det igjen taes inn i rotasjonsprogrammet.
- Det er viktig å ta utgangspunkt i et godt estimat av biomassen på behandlings tidspunktet mht mengde medisinfôr som bestilles og brukes. Til dette kan programvaren ISPAH-reg 2.0 være et godt hjelpemiddel.
- Anbefalt dosering av SLICE® er 50µg emamectinbenzoat per kg fisk daglig i 7 dager.
- Ikke benytt SLICE® når fisken har nedsatt appetitt grunnet sykdom.
- SLICE® skal utgjøre minimum 50% av daglig utfôring.
- Sørg for riktig styrke på medisinfôret (3,3, 5, 10 og 20 mg/kg) i forhold til utfôringsprosent for å oppnå at minst 50 % av daglig utfôring er SLICE®.
- Sørg for godt fôringsregime som sikrer at all fisk daglig får i seg SLICE®-kuren.
- Legg til side fôrprøver (oppbevares kaldt og kjølig) og ta ut 5 muskelprøver med skinn (fryses ned) etter endt behandling dag 7.
- Bruk leppefisk kontinuerlig ved siden av rotasjonsprogrammet.

- Kontakt Intervet/Schering-Plough ved spørsmål om bruk og behandlingsstrategi.
- Kontakt Intervet/Schering-Plough straks hvis det mistenkes at behandlingen ikke har hatt forventet effekt eller sikkerhet.

Intervet
Schering-Plough Animal Health

Thormøhlensgate 55, 5008 BERGEN
Tlf: 55 54 37 35, Fax: 55 54 37 36

Returadresse:
Den norske veterinærforening
Pb. 6781
St. Olavs plass
0130 Oslo

B-Economique
NORGE
P.P.
DISTRIBUERT AV POSTEN NORGE

vectin
IVERMEKTIN

enkelt å dosere
enkelt å gi

Intervet. Vectin. Tyggetablett mot ASCaris-m.: QP54A A01

Sammensetning: Ivermectin 22,75 mg. **Dosering:** Hver tyggetablett inneh.: Ivermektin 22,75 mg, sukrose, magnesiumstearat, makrogol 3350, oxybenzoesyre (stabilisert med butylhydroksytoluen), glyserol, sellulose- og melassearoma, maisstivelse. **Karakteristikk:** Endektocid, makrosyklisk lakton. **Virkningsmekanisme:** Ivermektin binder selektivt og med høy affinitet til glutamatmodulerte kloridkanaler som finnes i nerve- og muskelceller hos virvelløse dyr. Dette fører til en økning i cellemembranens permeabilitet for kloridioner, med hyperpolarisering av nerve- og muskelceller som resulterer i at parasitten paralyseres og dør. Forbindelser av denne klassen kan også interagere med andre ligandmodulerte kloridkanaler, bl.a. de som er mediert av neurotransmitteren gamma-aminosmørsyre (GABA). **Farmakokinetikk.** Maks. plasmakonsentrasjon (i gjennomsnitt 83,1 ng/ml) oppnås 4 timer etter administrering av anbefalt dose. Dette nivået reduseres gradvis over en periode på 21 dager til et gjennomsnitt på ca. 1,3 ng/ml. **Utskillelse:** Ivermektin og dets metabolitter utskilles hovedsakelig via feces, kun 1-2% via urin. **Indikasjoner:** Antiparasittmiddel. For behandling av hest infisert med adulte og immature stadier av følgende gastrointestinale nematoder: lungeorm, mikrofilarier og bremselarver: Store strongylider: Strongylus vulgaris, adulte og L4 larver (arterielle stadier). Strongylus edentatus, adulte og L4 larver (vevsstadier). Strongylus equinus, adulte. Små strongylider: Adulte: Trichonotophorus spp. og Craterostomum acuticaudatum. Adulte og intralaminale L4 larver: Coronocyclus spp., Cyathostomum spp., Cylicocyclus spp., Cylicodontophorus spp., Cylicostephanus spp., Gyalocephalus capitatus, Parapoteriostomum spp., Petrovinema spp. og Poteriostomum spp. Hakeorm: Oxyuris equi, adulte og immature stadier. Spioroider: Habronema muscae, adulte og hudlarver. Draschia spp., hudlarver. Spirorm: Parascaris equorum, adulte. L3 og L4 larver. Trichostrongylider: Trichostrongylus axei, adulte. Øvrige nematoder: Onchocerca spp., mikrofilarier. Bremselarver: Gasterophilus spp., alle larvestadier. Lungeorm: Dictyocaulus arnfieldi, adulte og immature stadier. Øvrige nematoder i mage-tarmkanalen: Strongyloides westeri, adulte. Dermatitt forårsaket av hudlarver av Habronema og Draschia spp. (sommersår) eller av mikrofilarier av Onchocerca spp. (hudonchocercosis). **Kontraindikasjoner:** Skal ikke brukes til hester <60 kg. Skal ikke brukes til hester med kjent overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. **Bivirkninger:** Ved kraftige infeksjoner med mikrofilarier av Onchocerca, har det i enkelte tilfeller oppstått hevelse og klø etter behandling. Det antas å skyldes at en stor mengde mikrofilarier dør. Disse symptomene går over i løpet av få dager, men symptomatisk behandling kan være tilrådelig. Kolikk, diare og anoreksi etter behandling er rapportert i svært sjeldne tilfeller, spesielt ved kraftig ormeinfestasjon. Allergiske reaksjoner som akt spyttsekresjon, hevelse i lunge og urticaria, takykardi, opprulmede slimhinner og underhudshevelse, er rapportert i svært sjeldne tilfeller. **Forsvarsmekanisme:** Resistens mot ivermektin er rapportert for Parascaris equorum. Bruk av preparatet bør baseres på lokal (regional, stall) epidemiologisk informasjon om nematoders følsomhet, samt anbefalinger for hvordan ytterligere resistens mot antihelmintika begrenses. Ved utilsiktet inntak eller øyeirritasjon, oppsøk medisinsk hjelp umiddelbart og vis frem pakningsvedlegg eller etikett til legen. **Dyrevernvirkninger:** Kan brukes til drektige og diegivende hopper. Preparatet er ikke godkjent til laktærende hopper som produserer melk til konsum. **Dosering:** Administreres oralt som en enkeltbehandling. Kan enten gis med hånden, som en belønning, eller blandes med en liten mengde fôr. Man bør forsikre seg om at hesten får i seg hele dosen. Kan brukes til hester >60 kg. For å sikre administrering av riktig dose, bør kroppsvekten bestemmes så nøyaktig som mulig. Doseringsskjemaet angir en minstedose på 0,2 mg ivermektin pr. kg kroppsvekt. 1 tyggetablett er passende for behandling av opptil 110 kg kroppsvekt. For høyere kroppsvekt skal det gis et tilsvarende antall tyggetabletter basert på følgende doseringsskjema:

Kroppsvekt (kg)	Tyggetabletter
60 - 110	1
111 - 220	2
221 - 330	3
331 - 440	4
441 - 550	5
551 - 660	6
661 - 770	7

Overdosering/Forgiftning: Symptomer: Det er ikke sett bivirkninger ved opptil 5 ganger anbefalt dose. Milde, forbigående symptomer (forsinket pupillereaksjon på lys samt nedstemthet) er sett ved dose på 1,8 mg/kg. Høyere doser har gitt muttlaos, ataksi, tremor, stupor, koma og død. Behandling: Intet kjent antidot. Ved tegn på toksisitet, anbefales symptomatisk behandling. **Tilbakeholdelsestider:** Slakt: 52 dager. **Oppbevaring:** Ikke over 25°C. **Annen informasjon:** Ikke spis, drikk eller røyk ved håndtering av preparatet. Vask hendene grundig med vann og såpe umiddelbart etter bruk av preparatet. Preparatet kan irritere øynene og all kontakt med øyne bør unngås ved bruk av preparatet. Ved utilsiktet eksponering, skyll umiddelbart øynene med rikelig mengde vann. **Pakninger:** 7 stk. (blister) 027081.

Intervet
Schering-Plough Animal Health

Intervet /Schering-Plough Animal Health Tlf: 67 16 64 50 www.intervet.no