



HJERTESPREKK
HOS
NORSK
OPPDRETTSLAKS

En feltundersøkelse

Veterinærinstituttet
Norges veterinærhøgskole
Nordvest Fiskehelse

2002

Forord

Norges forskningsråd bevilget høsten 2001 kroner 180 000 til et prosjekt rettet mot kardiomyopatisyndrom (CMS) hos norsk oppdrettslaks. Prosjektansvaret ble lagt til Veterinærinstituttet og oppgaven ble tildelt en prosjektgruppe bestående av

Aud Skudland, Nordvest fiskehelse, Averøy
Trygve Poppe, Norges veterinærhøgskole, Oslo
Jorun Jarp, Veterinærinstituttet, Oslo
Edgar Brun, Veterinærinstituttet, Oslo

Prosjektgruppen fikk følgende oppgave: Kartlegge omfang og mulige årsaksfaktorer til sykdomsproblemet CMS og vurdere den økonomiske betydningen av lidelsen. Ut fra den kunnskapen som blir generert fra undersøkelsen og tilgjengelig litteratur skal gruppen peke på eventuelle behov for videre forskningsinnsats på området.

Prosjektgruppen har hatt tre møter, det første ble avholdt den 11. oktober 2001.

Oppgaven er løst ved at det er utarbeidet en ajourført litteraturoversikt som tar for seg beskrivelse av sykdommen og dagens kunnskapsnivå. Videre ble et tilfeldig utvalg av fiskehelsetjenester fra hele landet tilsendt et spørreskjema for å kartlegge forekomsten av sykdommen for utsettene i 1999, 2000 og 2001. Svarene fra denne spørreundersøkelsen samt data fra Veterinærinstituttets eget journalsystem for samme periode danner grunnlaget for vurdering av sykdommens omfang og økonomisk betydning.

Vi ønsker å rette en stor takk til de helsetjenestene som har bidratt med informasjon og til Trygve Poppe som har bidratt med samtlige fotografier i rapporten.

Innholdsfortegnelse

Forord	2
Innholdsfortegnelse	3
Konklusjon	4
Bakgrunn	4
Hva er Kardiomyopatisyndrom (CMS).....	6
Navn/synonymer	6
Historikk.....	6
Klinikk.....	6
Forløp og patofysiologi	6
Patologiske forandringer	7
A: Makroskopiske forandringer	7
B: Histopatologi	8
Etiologi	10
Diagnose.....	10
Differensialdiagnoser	11
Kardiomyopatisyndrom hos norsk oppdrettslaks	12
Undersøkelse basert på Veterinærinstituttets journalsystem.....	12
Resultat og kommentarer	12
Epidemiologisk spørreundersøkelse.....	15
Resultater og kommentarer	15
Økonomisk betydning	19
Videre forskning.....	20
Referanser.....	22
Vedlegg 1	23
Vedlegg 2	24

Konklusjon

CMS er en sykdom som forekommer på oppdrettslaks fra hele landet. Sykdommen har ukjent etiologi og det finnes ingen behandling eller forebyggende tiltak. Det er økt fokus på sykdommen i næringen og antall diagnostiserte tilfeller ved Veterinærinstituttets laboratorier har vært sterkt økende de siste 3 – 4 årene. I vårt materiale er diagnostiserte tilfeller høyest på senvinter/vår og høst. En sikker diagnose stilles i dag kun ved histopatologisk undersøkelse.

Undersøkelsen viser at i et utvalg av 251 konsesjoner fikk 11,5 % av totalt 174 utsett i 1999 og 2000 påvist CMS. Sykdommen medfører primært økt dødelighet på laks over 2 kg og er først og fremst et problem 2. år i sjø. Utbrudd oppstår (diagnostiseres) i gjennomsnitt ca. 400 dager etter sjøsetting.

Akkumulert dødeligheten i sjø i grupper med CMS-fisk er i gjennomsnitt beregnet til 6 %. Dette er signifikant høyere dødelighet sammenlignet med grupper uten CMS, som hadde en dødelighet på 2,5 %. I ca. 80 % av gruppene med CMS ble CMS satt som årsak til mer enn 70% av den samlede dødeligheten i anlegget.

En økonomisk beregning viser at et CMS-utbrudd på 2 kilos fisk med en akkumulert dødelighet på 6 % av et gjennomsnittlig utsett på ca. 260 000 fisk, vil kunne redusere den direkte lønnsomheten på utsettet med 430 000 kr til 900 000 kr innefor en markedspris på 16 – 25 kr/kg laks. I vår undersøkelse fra 174 grupper (som inkluderte 251 konsesjoner av totalt ca. 784 laks-og regnbueørretkonsesjoner) hvor 11,5% av disse rapporterte CMS, vil produksjonstapet i vårt utvalg bli på mer enn 14 millioner kroner ved en beregnet dødelighet på 6 % og en markedsverdi på 22 kr/kg. En ekstrapolering til resterende konsesjoner vil gi et direkte samlet tap på mer enn 40 millioner. I denne beregningen er det kun tatt hensyn til tap grunnet dødelighet i den enkelte gruppe av fisk. Eventuell endring i tilvekst og/eller fôrutnyttelse på grunn av sykdommen er ikke vurdert i utregningen. Tallene er basert på innsamlet data hvor det kan være en skjevhet i materialet i favør av lav forekomst av CMS. En slik skjevhet vil medføre en underestimering av den direkte økonomiske betydningen av sykdommen.

Undersøkelsen viste en sammenheng mellom tidligere forekomst av klinisk IPN-utbrudd og forekomst av CMS.

Det er publisert en rekke nasjonale og internasjonale artikler som beskriver diagnostiske og patologiske forhold ved CMS. Til tross for at sykdommen er en betydelig økonomisk tapsfaktor, foregår det ingen forskning i dag for å klarlegge årsaksforhold, patogenese eller risikofaktorer for å kunne iverksette forebyggende tiltak. Det vil også viktig å etablere et mer solid datagrunnlag for å vurdere sykdommens økonomiske konsekvenser.

Bakgrunn

Listen over ulike sykdomstilstander som kan ramme hjertet hos oppdrettsfisk, har etter hvert blitt lang og innbefatter infeksjose tilstander, nydannelser, misdannelser og tilstander med ukjente og/eller sammensatte årsaksforhold. Det sier seg selv at sykelige tilstander i hjertet er av sentral betydning for individets normale funksjon og helse og derfor bør vies den

oppmerksomhet de fortjener. Noe av det som fremheves som laksefiskenes store positive fortrinn som mat, er deres forebyggende effekt på ulike hjerte- og karsykdommer hos menneske. Det kan derfor synes som et paradoks at oppdrettslaks (og regnbueørret) kan fremvise en så vidt lang rekke av sykdomstilstander knyttet spesifikt til hjertet.

Hjertesprekk eller kardiomyopatisyndrom (CMS) er trolig den spesifikke hjertelidelse hos oppdrettslaks som har vært kjent lengst og som har forårsaket de største økonomiske tap for oppdrettsnæringen siden den først ble påvist midt på 80-tallet. Den samlede betydning for næringen er imidlertid ukjent da sykdommen ikke er meldepliktig og det er ingen behandling eller vaksine mot den. Enkelte tap er rapportert til forsikringsselskapene, men disse dataene sier lite om den økonomiske betydningen da egenandelen for forsikringsutbetaling er relativt høy (20 – 30 % av verdien i en enkelt mære).

Sykdommens årsak er ukjent. Den har mange kliniske og makropatologiske likhetstrekk med andre lidelser. Dette gjør at en sikker CMS-diagnose i dag bare kan stilles ved hjelp av histopatologisk undersøkelse. En korrekt diagnose er grunnleggende for å kunne vurdere lidelsens betydning for næringen.

Til tross for tidligere interessante preliminare forskningsresultater, foregår det i dag ingen videreføring eller ny forskning omkring CMS. Det er derfor sparsomt med aktuell kunnskap som kan anvendes i praktisk rådgiving for å forebygge og/eller begrense tap.



Bilde 2: Fisk død av CMS (øverst) sammenliknet med en normal fisk (nederst) der hjertet er lett synlig i hjertesekken

Hva er Kardiomyopatisyndrom (CMS)

CMS er en kronisk progredierende hjertesykdom hos oppdrettslakslaks. Sykdommen kan medføre betydelige tap gjennom lengre tid og er et meget stort problem i en del oppdrettsanlegg. Mange stamfiskanlegg har betydelige tap på grunn av sykdommen. Årsaksforholdene er omdiskuterte og uklare, men en virusetiologi kan ikke utelukkes. Det finnes ingen effektiv behandling mot sykdommen.

Navn/synonymer

Sykdommens ”offisielle” navn er kardiomyopatisyndrom, på engelsk Cardiac Myopathy Syndrome (CMS), eventuelt bare Cardiomyopathy. Sykdommen går også under populærnavn som hjertesprekk og hjertespreng. Betegnelsen endomyocarditis har også blitt benyttet om sykdommen (Amin og Trasti 1988).

Historikk

De første tilfellene av den lidelsen som etter hvert fikk navnet CMS dukket opp på Nordmøre i 1985. Etter dette har sykdommen blitt diagnostisert stadig flere steder der det drives fiskeoppdrett, men det later til å være relativt få tilfeller i de to nordligste fylker (Troms og Finnmark). Midt-Norge (Trøndelagsfylkene og Møre og Romsdal) later til å være et geografisk ”tyngdepunkt” for sykdommen. CMS var lenge bare diagnostisert i Norge, men den har etter hvert også dukket opp på Færøyane i 1992 (Peter Østergård, pers. medd.) og i Skottland (Wood, Bruno and Hastings 1995, Rodger and Turnbull 2000).

Klinikk

Det er sjelden å registrere klinisk avvikende adferd på fisk med CMS før den er i de terminale stadier av sykdomsutviklingen. I noen tilfeller dør fisken uten forutgående symptomer, i andre tilfeller er den tydelig sløv og letargisk i noen dager før den dør (”svimere”, ”svimlinger”). Fisken er i normalt hold helt frem til de terminale sykdomsstadier og dør ofte med fôr i magesekken. I de terminale stadier av sykdommen kan det observeres omfattende stuvning/blødninger under buken, moderat utspilt buk, exophthalmos og skjellommeødem slik at fisken får en ”rufset” overflate.

Forløp og patofysiologi

I anlegg der en viss andel av fisken har CMS, vil et typisk forløp arte seg i form av lav til moderat forhøyet dødelighet som kan strekke seg over flere uker og måneder. Det er således sjelden at det forekommer akutt, høy dødelighet. Tapene over tid kan bli betydelige (2-30%). Det er karakteristisk at dødeligheten gjerne tiltar i forbindelse med at fisken stresses på ulike måter. Dette kan dreie seg om sortering, flytting, behandling eller annen håndtering. Uvær, algeoppblomstringer eller generelt sykdomsstress kan også utløse forhøyet dødelighet. Det er vanlig at dødeligheten blir redusert etter slike episoder, for deretter å ta seg opp igjen til ”normalt” nivå etter en tid. Dette spesielle forløpet lar seg forklare ut fra de histopatologiske endringer i hjertet og dermed de patofysiologiske prosesser i organismen utover i sykdomsforløpet.

Forandringene i atrium og ventrikkel fører til en gradvis reduksjon av hjertets pumpekapasitet. Denne reduksjonen i kapasitet later fisken til å kunne kompensere forholdsvis lenge, bl. a. ved å øke ventrikkelens slagvolum

Det venøse blodet vil etter hvert hope seg opp på venøs side av ventrikkelen og de avsnitt av hjertet og sirkulasjonssystemet som ligger her vil gradvis dilateres pga. blodopphopningen. Denne stuvningen forklarer trolig også den generelle væskeopphopningen i fisk med CMS (ascites, skjellommeødem) og stuvningsblødningene under buken. I de terminale stadier av sykdommen (når størsteparten av spongiosumdelen i ventrikkelen er medinndratt) vil trykket i de tynnveggede hjerteavsnitt (atrium og sinus venosus) kunne bli så høyt at veggen svekkes eller regelrett brister. Blod vil da strømme ut (hurtig eller over et par dager, avhengig av skadens/rupturens omfang) og fylle perikardialhulen. Det oppstår da en situasjon kalt hemoperikardium eller hjertetamponade. Fisken dør altså av kombinasjonen blodtap og manglende mulighet for hjertet til å dilateres. Det vil også kunne dannes intravitale blodkoagler i sinus venosus og ductus Cuvieri (vena cardinalis communis) (demonstrert ved hjelp av ultralyd, se Poppe og Sande 1995) som vil kunne sette seg fast i atriets trabekelnettverk og utløse rupturen. Selve rupturen utløses ofte av aktivitet, f. eks. i forbindelse med føring eller stressing av fisken (trengning, sortering, bedøving, lusetelling osv.).

På grunn av sykdommens kroniske karakter og forholdsvis langsomme utvikling, vil det i affiserte anlegg være en betydelig andel av fisken som slaktes som har varierende grader av hjerteforandringer som enda ikke har manifestert seg i kliniske forandringer. Det vil således være mange fisk som ”dør med sykdommen, men ikke av den”.

Mange oppdrettere foretrekker å forsere slaktingen hvis dødeligheten pga. CMS blir plagsomt høy mot slutten av produksjonssyklus. Dette medfører sjelden problemer med kvalitetstap, da det først i de terminale stadier av sykdommen utvikles sekundære forandringer som kan redusere slaktekvaliteten.

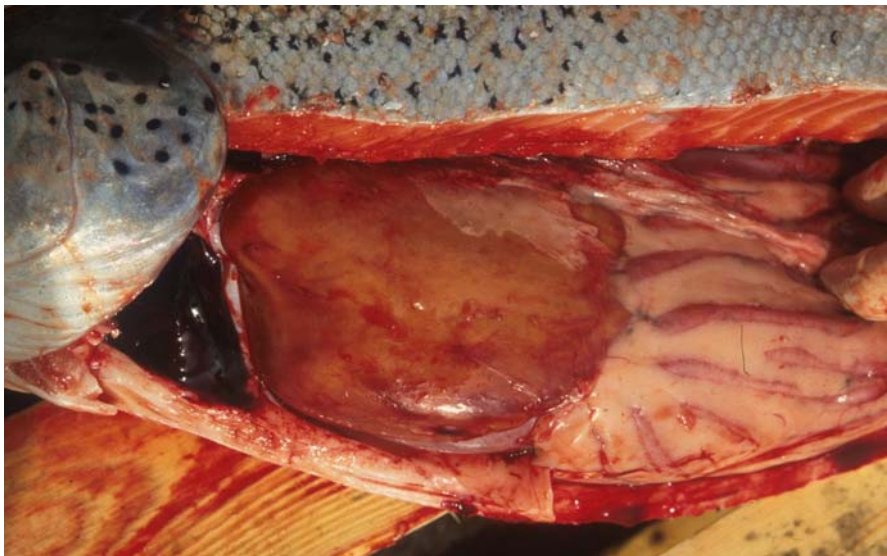
Patologiske forandringer

A: Makroskopiske forandringer

Alvorlig affisert fisk i terminale stadier bærer gjerne tydelige tegn på alvorlig sirkulasjonssvikt med exophthalmus, moderate til rikelige mengder ascites, skjellommeødem og blødninger under buken. Ved åpning av slik fisk finner en gjerne at hjertesekken (perikardialhulen) er utspilt og fylt av blod eller et blodkoagel slik at selve hjertet ikke er synlig. Hvis bukhulen åpnes forsiktig før hjertehulen åpnes, vil en kunne finne at presset fra blodet i perikardialhulen presser septum transversum bakover i bukhulen. I noen tilfeller vil en også kunne finne blodkoagler i fremre deler av bukhulen (dvs. rundt lever og pylorusblindsekker). I noen tilfeller vil leveren være tydelig skjoldet og kan være dekket av et tynt fibrinlø (fibrinøs perihepatitt). Fordøyelsestraktus er i mange tilfeller full av fôr, hvilket indikerer at fisken har spist godt like til det siste. Det kan også være stuvningsforandringer i tarmen (dilatert tarmvegg og evt. blodtilblandet innhold).



Bilde 3: Fisk med terminale stadier av CMS utvikler vanligvis alvorlig sirkulasjonssvikt med hudblødninger



Bilde 4: Ved obduksjon av fisk død pga. CMS finner en gjerne at hjertesekken er fylt av blod eller et blodkoagel slik at selve hjertet ikke er synlig.

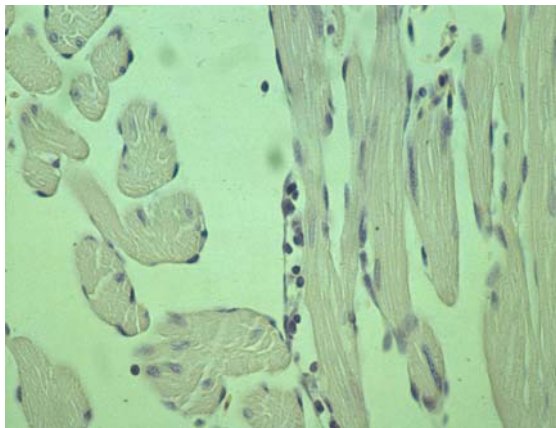
B: Histopatologi

Hjerte

Histopatologiske forandringer i hjertet er i prinsippet begrenset til atriet og den indre, spongiøse delen av ventrikkelmuskulaturen, dvs. de delene av hjertet som ikke forsynes med arterielt blod fra koronararteriene. De tidligste forandringer består i multiple foci der endokardiet er moderat fortykket (hypertrofisk) samtidig som det later til å løfte seg litt opp fra den underliggende muskulatur. I den spalten som dannes påvises gjerne infiltrasjon av

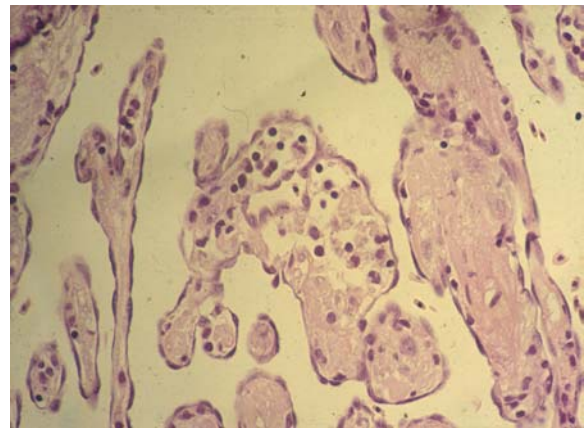
lymfocytter og makrofager. De enkelte foci vil gradvis øke i antall og omfang og vil etter hvert anastomosere, slik at stadig større deler av hjertet medinndras i lesjonene. Degenerasjon og koagulasjonsnekrose av muskulaturen i trabeklene blir etter hvert et markert trekk, likeledes infiltrasjonen av lymfocytter og makrofager i den ødelagte muskulaturen. Det er vanlig å påvise eosinofilt eller brunlig innhold i makrofagene, trolig rester av fagocytterte muskelrester. I de terminale stadier av sykdommen har disse forandringene spredt seg til mesteparten av muskulaturen i atriet og spongiosumdelen av ventrikkelen slik at det er svært få eller ingen normale områder tilbake og vi må gå ut i fra at hjertets pumpekapasitet er betydelig redusert. Det er ikke uvanlig å påvise muskelceller med kjempekjerner i hjerter med CMS-forandringer. Dette er trolig et uttrykk for kompensatorisk hypertrofi. De histopatologiske forandringer ved CMS er beskrevet i detalj i (Ferguson, Poppe and Speare 1990).

I mange tilfeller vil det kunne påvises murale tromber, både i ventrikkel og atrium og i noen tilfeller massive, lagdelte tromber, spesielt i atriet. Det er også påvist flerkjernede kjempeceller, spesielt i spongiosumdelen av ventrikkelen. I noen få tilfeller (stamfisk) har det i den senere tid også blitt påvist meget karakteristiske forandringer i form av betydelig innvekst av fibro-elastisk vev mellom ødelagt muskulatur og endokard. Dette later til å være en form for respons på de omfattende ødeleggelsene i hjertet. Tilstanden er tidligere så vidt sett i Norge (Amin and Poppe 1989). Fortykkelse av epikardiet i form av en kronisk epikarditt er et vanlig funn ved CMS og er trolig primært et uttrykk for at hjertet arbeider tungt eller suboptimalt. Dette er for øvrig også et svært vanlig funn hos nesten all oppdrettslaks, og er som sådan ikke spesielt typisk for CMS.



Bilde 5:

Mikroskopibilde av hjertemuskulaturen på laks med svært tidlig stadium av CMS. Det ses en ansamling av betennelsesceller under endokardiet som er løftet litt opp fra den underliggende hjertemuskulaturen.



Bilde 5:

Mikroskopibilde av hjertemuskulaturen på laks med langt fremskredent stadium av CMS. Hjertemuskulaturen er på det nærmeste totalt ødelagt, endokardiet er meget markert og det er en betydelig infiltrasjon med betennelsesceller.

Andre organer

Histopatologiske forandringer i andre organer enn hjertet later først og fremst å være relatert til de omfattende sirkulasjonsforstyrrelser i terminale stadier av sykdommen. I leveren er det ikke uvanlig å finne anastomoserende nekroser svært likt det man ser ved infeksøs lakseanemi (ILA), dvs. nekroser beliggende lengst borte fra sentralvenene slik at det blir en ring av uaffisert vev rundt sentralvenen (periacinær degenerasjon og nekrose). Leverkapselen er gjerne betydelig fortykket og består av fibrinøst vev og betennelsesceller.

Etiologi

Det er beskrevet nodaviruslignende partikler i hjertet på fisk med CMS (Watanabe, Økland, Hovland, Midttun, Krossøy, Nylund 1995, Grotmol, Totland, Kryvi 1997). Det dreier seg trolig om flere typer nodaviruslignende partikler med icosaederfasong på 25-30 nm. Morfologisk likner disse på viruset som forårsaker VER hos flatfisk. Partiklene er i det alt vesentlige lokalisert til myokardiet og smitteforsøk med materiale filtrert gjennom 220 nm filter indikerer at virus kan være årsaken. Det er vanlig å påvise IPN-virus, men ikke med større frekvens enn det som gjelder populasjonen av oppdrettsfisk generelt og det er ikke antatt at IPN er av betydning for sykdomsutviklingen.

Det er ikke påvist bakterier som kan settes i sammenheng med sykdommen.

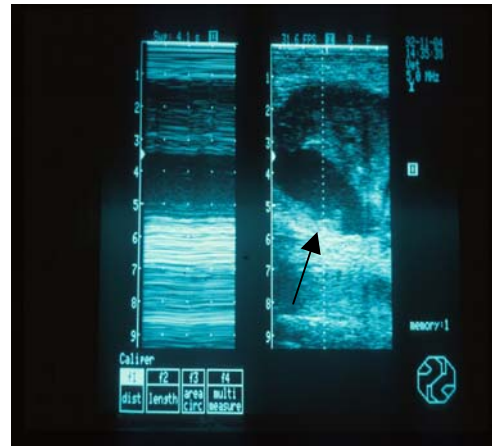
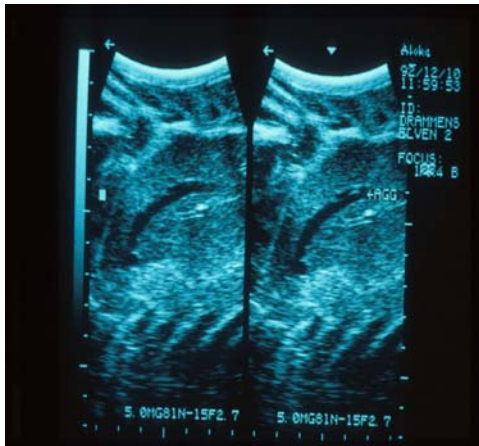
CMS kan ha mange likhetstrekk med ernæringsbetingede myopatiser, men det er ikke funnet vitenskapelige holdepunkter for at CMS er direkte ernæringsrelatert.

Det faktum at forandringene ved CMS vesentlig er lokalisert til det indre spongiøse lag av ventrikkelen og atriet, kan peke i retning av miljøforhold og/eller metabolisme er av betydning for sykdomsutviklingen. Disse delene av hjertet mottar ikke oksygenert blod via koronarkarene, og er derfor avhengige av det oksygenfattede venøse blodet som pumpes gjennom hjertet. Denne delen av hjertet er derfor rikere på myoglobin og kan arbeide lengre under hypoksiske forhold (Ferguson 1989). Det kan ikke utelukkes at (periodevis) lave oksygennivåer i vannet kombinert med høy metabolisk aktivitet/hurtig tilvekst kan medføre den type forandringer som her er beskrevet. Det er imidlertid ikke utført forsøk for å teste en slik hypotese.

Diagnose

Diagnosen baseres i det alt vesentlige på karakteristiske histopatologiske forandringer i atrium og i spongiosumdelen av ventrikkelen. Forandringene kan være fra få og fokale til massive hvor mesteparten av hjertet er medinndratt (avhengig av når i sykdomsforløpet prøven er tatt). Funn av blod eller blodkoagel i perikardialhule ("hjertesprekk") er ikke tilstrekkelig grunnlag for å stille diagnose, da også andre sykdomstilstander kan kuliminere i et lignende sykdomsbilde.

Diagnosen kan også stilles *in vivo* ved ultralydsundersøkelse av bedøvet fisk i vann (Sande og Poppe 1995). Ultralydsfunnet er meget karakteristisk med kraftig dilatert atrium, sinus venosus og evt. også *ductus Cuvieri* (vena cardinalis communis). Det er i terminale stadier også mulig å se blodkoagler i sinus venosus og *ductus Cuvieri*. Disse koaglene beveger seg gjerne frem og tilbake synkront med hjerteslagene.



Bilde 7 og 8: Ved ultralydsundersøkelse av levende fisk med langt fremskreden CMS finner man gjerne en kraftig stuvning i leveren. I bilde til høyre er en kraftig utvidelse (dilatasjon) av levervenene svært tydelig (pil) sammenlignet med normal lever til venstre.

Differensialdiagnoser

Makroskopiske funn dominert av blod eller blodkoagel i perikardialhulen gir alene ikke grunnlag for å stille diagnosen CMS. Ulike hjertemisdannelser er i dag vanlig forekommende i norsk fiskeoppdrett og flere av disse vil kunne føre til svekkelse og ruptur av f. eks. atrieveggen med haemoperikardium som resultat. Også andre sykdommer kan føre til svekkelse av veggen i hjertet, likeledes kan det gå hull på hemangiomer i ventrikkelveggen (Poppe og Taksdal 1997).

De histopatologiske forandringer i hjertet ved CMS er så vidt karakteristiske at de neppe kan forveksles med andre sykdommer, muligens med unntak av svært tidlige fokale forandringer.

En lite kjent tilstand hos norsk oppdrettslaks som går under navnet hjerte- og skjelettmuskeldegenerasjon har vist økende forekomst i den senere tid og er blitt en aktuell differensialdiagnose. Årsaksforholdene er ikke kjent. Tilstanden er karakterisert ved omfattende betennelsesforandringer i rød muskulatur, og i begge muskellag i ventrikkelen. Det er vanligvis også omfattende betennelsesforandringer i epikardiet (hinnen som ligger rundt hjertet). Histologisk kan denne lidelsen ha visse likhetstrekk med CMS, men for erfarne diagnostikere byr det ikke på spesielle problemer å skille de to lidelsene fra hverandre.

Leverforandringene ved terminale stadier av CMS kan være til forveksling lik leverforandringene ved infeksiøs lakseanemi (ILA). CMS representerer derfor en stor differensialdiagnostisk utfordring når ILA opptrer i anlegg med CMS. CMS kan således i enkelte tilfeller ”kamouflere” et ILA-utbrudd. Nærmere undersøkelser mhp. årsaksforhold ved CMS og videreutvikling av diagnostiske metoder for ILA er derfor av største viktighet for en mer presis fremtidig diagnostikk.

Kardiomyopatisyndrom hos norsk oppdrettslaks

Undersøkelse basert på Veterinærinstituttets journalsystem

Veterinærinstituttet har i dag et velfungerende prøvejournalssystem hvor samtlige prøver som mottas til undersøkelse blir registrert i et standardisert kodesett med anamnestisk informasjon, laboratoriemessig undersøkelse og konklusjon. Databasen er felles for hele VI-systemet (sentralenhet og regionale laboratorier) og inneholder sykdommer hos ulike dyrearter fra hele landet.

Ut fra en praktisk kjennskap til fiskehelsetjenestene i Norge, kan en anta at de aller fleste organprøvene fra oppdrettslaks som blir tatt ut for histopatologisk undersøkelse blir sendt Veterinærinstituttet regionalt eller sentralt. Prøvene blir her gjenstand for en generell vurdering som når egnede organ er vedlagt, vil kunne fange opp lidelser som CMS, også når innsender i utgangspunktet ikke mistenker CMS. Dette innebærer at registreringene i VI's journalsystem i stor grad kan gi et speilbilde av sykdomsproblemene i næringen. Imidlertid kan rutiner knyttet til innsendelse av prøver for diagnostisk verifisering av ikke meldepliktige, hyppig forekommende sykdommer ha regional variasjon, et mindre antall prøver blir sendt til konkurrerende laboratorier og ofte mangler informasjon som setter prøven i relasjon til en nærmere definert populasjon. Dette gir en viss underregistrering og reduserer den epidemiologiske betydningen av journalinformasjonen. Likevel vil journalsystemet gi verdifull informasjon om trender, type fisk som er syk og hvor sykdommen geografisk blir påvist.

Resultat og kommentarer

Tabell 1 viser antall positive tilfeller av kardiomyopatisyndrom som er registrert i Veterinærinstituttets journalsystem for perioden 1998–2001. Materialet viser en økende trend gjennom hele perioden med en fordobling av antall tilfeller fra 1998 til 2001. En slik økning kan forklares både gjennom en reell økning i forekomsten og at sykdommen har fått økt fokus som problem i anleggene.

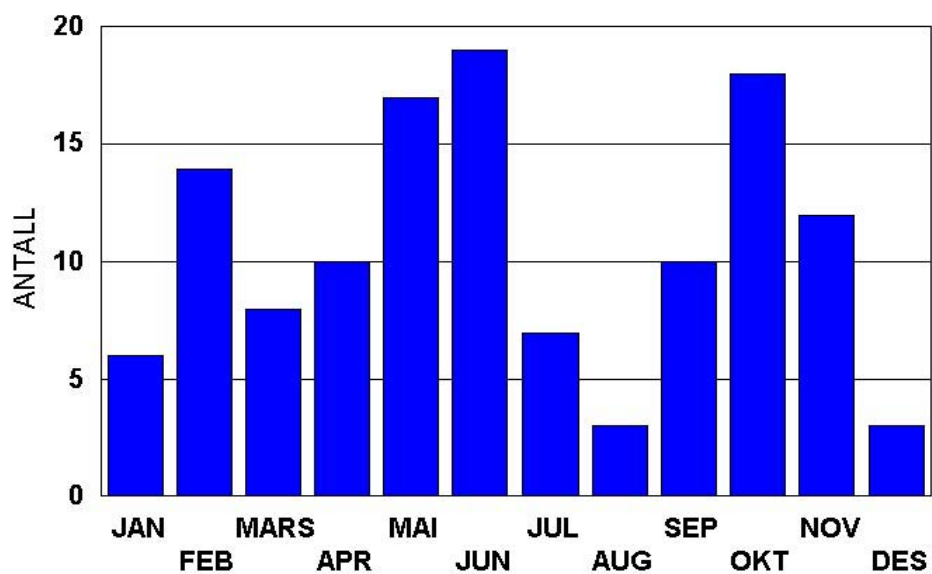
Figur 1 gir en oversikt over de kommuner hvor CMS er påvist i tidsperioden. Kartene viser at sykdommen er til stede i alle landsdeler og indikerer en viss tidsmessig utvidelse av de områdene hvor sykdommen er påviste. Kartet gjengir imidlertid ikke hvilket omfang sykdommen er tilstede og at fravær av påvisning i en kommune ikke betyr at sykdommen er fraværende.

I Figur 2 er samtlige prøver sett under ett og fordelt på innsendelsestidspunktet gjennom året. Figuren viser at CMS er registrert gjennom hele året med en antydning til økt frekvens vår og høst. Dette faller sammen med sesonger hvor fisken opplever økende og/eller langvarig høy vekstintensitet og fluktuerende miljøbetingelser. Færrest tilfeller er registrert når sjøtemperaturen og andre miljøbetingelser må forventes å være mest stabile.

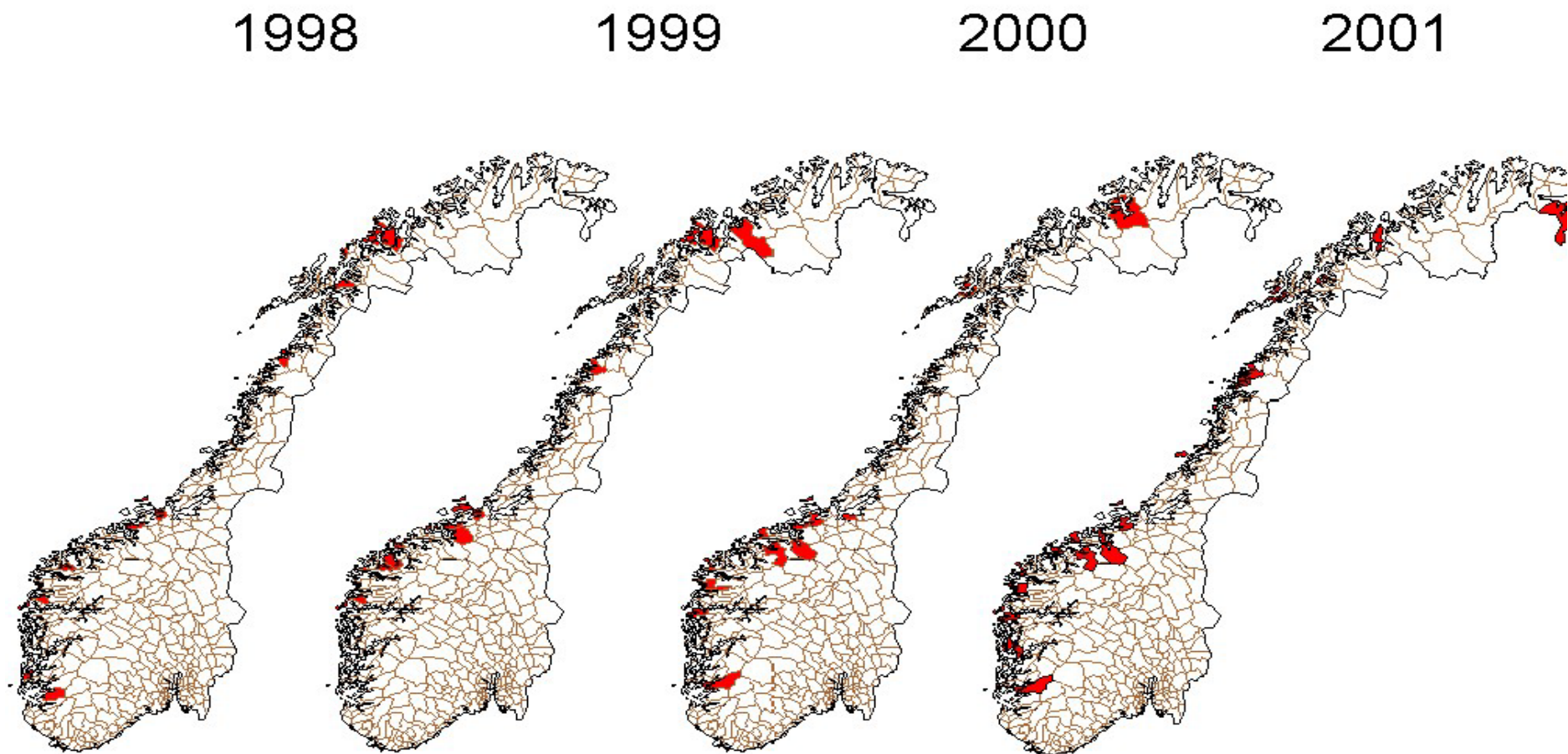
Tabell 1. Årlig fordeling av tilfeller med kardiomyopatisyndrom (CMS) fra Veterinærinstituttets journalsystem for perioden 1998-2001.

ÅR	Antall	Prosent
1998	20	16
1999	30	24
2000	32	25
2001	45	35
Totalt	127	100

Tabell 2. Forekomsten av kardiomyopatisyndrom hos laks fordelt på måned. Data stammer fra perioden 1998 – 2001 og er baser på innsendte prøver til Veterinærinstituttet.



Figur 1: Oversikt over områder hvor det er diagnostisert kardiomyopatisyndrom på laks i årene 1998 – 2001 basert på innsendte prøver til Veterinærinstituttet.



Epidemiologisk spørreundersøkelse

Et spørreskjema ble utarbeidet for å tallfeste forekomsten av CMS på fisk utsatt i 1999 og 2000, dødelighet, tilstedeværelse av ulike andre sykdommer og potensielle risikofaktorer. Skjemaet ble sendt til 23 helsetjenester fordelt fra Rogaland til Finmark.

Totalt svarte ni tjenester (39 %) på spørreundersøkelsen og returnerte utfylte skjemaer fra 251 konsesjoner (på landsbasis er det ca 784 konsesjoner for laks og ørret, kilde: FHL, 2002). Arbeidsinnsatsen for å svare på skjemaene var sannsynligvis størst for helsetjenester med mye CMS i sitt område. Dette kan bety at de innkomne svarene representerer regioner med ingen eller små problemer med CMS, evt. regioner hvor problemet nylig er registrert og derav spesielt interessant. Områder med mye CMS kan ha utblitt fra undersøkelsen ut fra tidsmessige og økonomiske prioriteringer.

Til tross for disse skjevhetene i utvalget ble det på grunn av kort tidsfrist for rapportinnlevering, vedtatt å benytte de svarene som var kommet inn for å utrede denne delen av prosjektets målsetning.

Dataene er analyserte ved bruk av de deskriptive prosedyrene Proc freq, Proc univariate og Proc means og den analytiske prosedyren Proc GLM i statistikkprogrammet SAS-PC System® Versjon 8.1 for Windows.

Resultater og kommentarer

I spørreundersøkelsen ble minste enhet (en gruppe) definert som all fisk satt ut ett år enten på våren eller på høst på ett og samme sted (lokalitet) og som var levert fra en og samme settefiskeleverandør.

Totalt ble det rapportert fra 174 slike grupper som i antall fisk varierte fra 10.700 til 1.109.273 med et gjennomsnitt på 263.054.

Det ble samlet rapportert om CMS i 20 grupper (11,5 %) for årene 1999 og 2000 med en årlig forekomst på henholdsvis 14,1 og 9,4 %. Fordeling basert på utsett-tidspunkt og fylke er gitt i tabell 2. På de ulike utsettene fra våren/høst1999 vår/høst 2000 ble CMS registrert med henholdsvis 14,6%, 13,3%, 9,8% og 8,6%. Den reduserte prosentandel for år 2000 må sees i lys av at vår og høst utsettene i 1999 er utslaktet, mens fisk fra vår - og høstutsettet 2000 fremdeles sto i sjøen da status ble gjort opp. Vi kan derfor ikke si at dette resultatet er i motsetning til resultatet fra journaldataene.

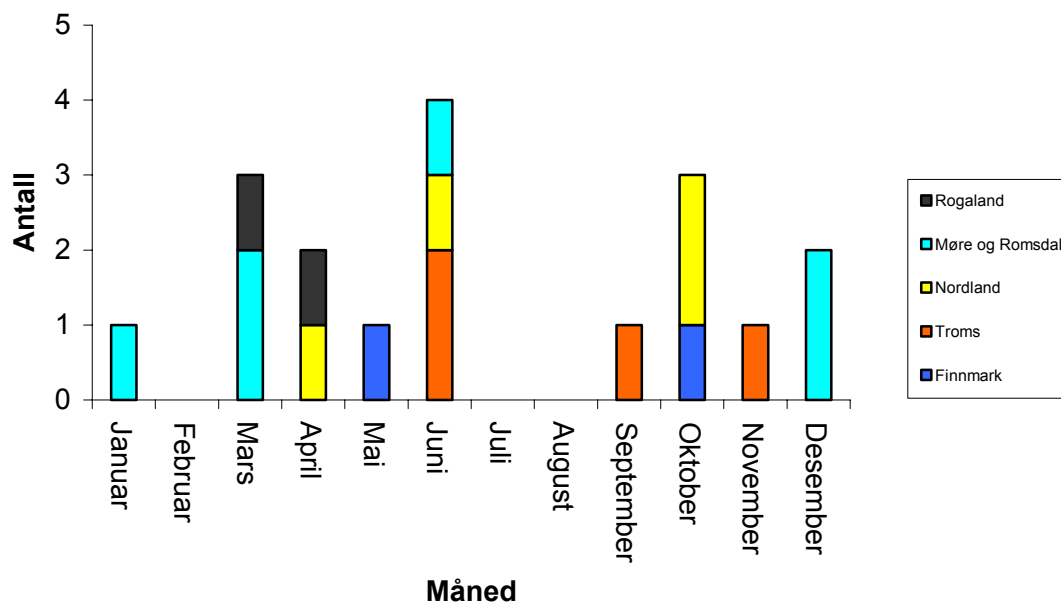
Tabell 2:

Fordeling på fylke og årstid av grupper med laks sjøsatt i løpet av 1999 og 2000 som har fått diagnosen kardiomyopatisyndrom (CMS). Tall i parentes angir totalt antall grupper

	Utsett våren 1999	Utsett høsten 1999	Utsett våren 2000	Utsett høsten 2000	Totalt
Finnmark	1 (9)	-	1 (7)	0 (3)	2 (19)
Troms	1 (1)	2 (2)	1 (2)	0 (1)	4 (6)
Nordland	1 (22)	1 (11)	2 (22)	1 (13)	5 (68)
S-Trøndelag	0 (1)	-	-	-	0 (1)
Møre og Romsdal	3 (4)	0 (3)	2 (4)	2 (5)	7 (16)
Hordaland	0 (2)	0 (3)	0 (15)	0 (9)	0 (29)
Rogaland	1 (9)	1 (11)	0 (11)	0 (4)	2 (35)
Totalt	7 (48)	4 (30)	6 (61)	3 (35)	20 (174)

I undersøkelsen ble det spurt etter dato for førstegangspåvisning av CMS. Fordeling av tilfellene gjennom året er gitt i Figur 3. (Figuren representerer bare 18 tilfeller pga manglende dato for to av tilfellene gitt i tabell 2). De innrapporterte tilfellene er spredt gjennom hele året og gir ikke sikkert grunnlag for å vurdere om sykdommen er mer eller mindre frekvent på spesielle tider av året. Dog kan en merke seg fravær av CMS –utbrudd i to sommermåned omgitt av ”høye” tall vår og høst. Dette sammenfaller med registreringene vist i Figur 2.

Fordeling av antall CMS tilfeller pr. måned og region



Figur 3. Antall tilfeller av kardiomyopatisyndrom (CMS) fordelt på måned og fylke gjennom årene 1999 og 2000.

For ti CMS-positive grupper er det oppgitt nøyaktig dato for sjøsetting og når CMS ble påvist. Denne informasjonen viser at fisken i gjennomsnitt står 410 dager (median 395,5 dager) i sjø før sykdommen blir diagnostisert. Tidligste tilfelle er rapportert etter 253 dager og seneste tilfelle etter 595 dager. Størrelse i kilo ved førstegangspåvisning av CMS er gitt som medianverdier i tabell 3 og støtter den generelle oppfatningen at det er stor fisk (mer enn 2 kilo) som blir syk. Tallene fra høstutsett 2000 avviker noe ved at fisk mindre enn ett kilo er diagnostisert med CMS.

Tabell 3. Størrelse (kg) på laks ved diagnostisering av kardiomyopatisyndrom (CMS).

Utsett	Median	Minimum	Maksimum
Vår 1999	2,2	1,5	10
Høst 1999	2,95	1,5	5
Vår 2000	3	2,2	5,3
Høst 2000	0,7	0,7	1,0

Forekomsten av andre lidelser/problemer som var rapportert å ha medført forøket dødelighet er gitt i Tabell 4. Forekomst av klinisk infeksjøs pankreasnekrose (IPN) var den eneste av disse faktorene som viste en sikker statistisk assosiasjon med CMS (jfr. Tabell 5).

Tabell 4. Antall grupper hvor ulike sykdommer og andre problemer (med unntak av kardiomyopatisyndrom) som har medført forøket dødelighet.

Sykdom/problem	Til stede og gitt forøket dødelighet	
	nei	ja
Utbrudd av infeksjøs pankreasnekrose (IPN)	113	61
Infeksjøs lakseanemi (ILA)	174	0
Epitheliocystis	132	12
Ufullstendig smoltifisering	168	6
Alger	174	0
Maneter	170	4
Predatorer	152	20
Sår (vintersår)	158	16
Hjertemuskelbetennelse	172	2
Uhell	172	2
Katarakt		1*
<i>Piscirickettsia salmonis</i>		1*

*: Oppgitt spesifikt for to grupper.

De ulike gruppene med CMS-diagnose kom fra ulike settefiskleverandører med ulike stammer av settefisk. Undersøkelsen gir imidlertid ikke grunnlag for knytte stamme til CMS-forekomst.

Infeksjøs pankreasnekrose (IPN) i sjø er en sykdom som i hovedsak skaper problemer de første 2 – 3 månedene etter sjøsetting. En sammenstilling av forekomsten av IPN og CMS er gitt i tabell 5. Av tabellen ser vi at 13 grupper (65 %) av de totalt 20 CMS-positive gruppene har hatt IPN-utbrudd, mens bare 48 (31,2 %) av 154 CMS-negative gruppene har hatt IPN-

utbrudd. Dette indikerer at CMS-grupper har langt større andel IPN –tilfeller enn CMS -negative grupper ($\chi^2 = 8,90$ med en $p=0,003$). Basert på disse tallene er den gjennomsnittlige risikoen for at en CMS-gruppe har gjennomgått et klinisk IPN-utbrudd mer enn fire ganger høyere enn for CMS-negative grupper (OR=4,1. CI=1,6-10,4). Konfidensintervallet tilsier at ved gjentatte undersøkelser vil en i 95 % av tilfellene forvente å finne en økt risiko i intervallet fra en helt marginalt økning på 1,6 til mer enn 10 ganger økning. Den diagnostiske metoden er viktig for å stille en sikker CMS-diagnose. Histopatologi ble benyttet i femten av sytten grupper, enten initialt eller noe senere for verifisering av klinisk diagnose. Dette gir et rimelig sikkert grunnlag for å si at de rapporterte tilfellene var sikre CMS-tilfeller.

Tabell 5. Forekomst av infeksøs pankreasnekrose (IPN) i grupper med og uten kardiomyopatisyndrom-diagnose (CMS).

CMS-forekomst	IPN-forekomst		Totalt
	Ja	nei	
Ja	13	7	20
Nei	48	106	154
Totalt	61	113	174

Dødeligheten ble oppgitt som prosent årlig dødelighet. For de CMS-positive gruppene skulle det også estimeres en andel av dødeligheten som kunne relateres til CMS, en andel som dermed kunne indikere betydningen av utbruddet målt i dødelighet. Fordelingen av grupper med hensyn til fylke og dødelighetsvurdering er gitt i tabell 6 (dødelighet ikke oppgitt for tre av gruppene).

Figur 6. Antall grupper fordelt på fylke hvor dødelighet som skyldes CMS er gitt i forhold til andel av total dødelighet etter at diagnosen CMS ble stilt.

Fylke	Dødelighet som antas å ha årsak i CMS i prosent av total dødelighet				Samlet
	< 10 %	10-40 %	40-70 %	> 70%	
Finmark	2	0	0	0	2
Troms	1	0	0	3	4
Nordland	0	1	1	2	4
Møre/Romsdal	0	0	2	4	6
Rogaland	0	0	0	1	1
Samlet	3 (17,7 %)	1 (5,9%)	3 (17,7%)	10 (58,8%)	17

I ni av seksten tilfeller (56.3 %) er CMS registrert på hele fiskegruppen. I sju av disse ni tilfellene (77,8%) ble CMS satt som årsak til mer enn 70 % dødeligheten etter at diagnosen ble stilt. I de øvrige sju tilfellene ble CMS lokalisert bare til enkeltmærer. Her ble CMS gjort ansvarlig for tilsvarende dødelighetsandel i tre tilfeller (42,9 %). Dette indikerer at selv når CMS bare er tilstede i enkeltmærer, bidrar sykdommen i betydelig grad til å høyne dødeligheten.

CMS opptrådte i snitt 395 dager (median) etter sjøsetting. Resultatet fra en variansanalyse på dødelighet mellom CMS positive og negative grupper andre kalenderår i sjø, er gitt i tabell 7.

Dødelighetprosenten ble log-transformert for å øke tilnærningen til normalfordeling. Estimatene ble ikke påvirket av korreksjon for IPN-utbrudd eller noen av de andre sykdommen det ble spurt etter. Uten hensyn til årsak varierer dødeligheten i de ulike gruppene i materialet fra 0,4% til 31% andre kalenderår i sjø. Det er statistisk sikker forskjell mellom dødeligheten i de to gruppene, både når materialet betraktes under ett og når bare 1999 dataene vurderes (henholdsvis $p=0,01$ og $p=0,004$ på 95% nivå). Tilsvarende analyse for dødelighet første kalenderår i sjø for begge årgangene ga ingen statistisk forskjell mellom gruppene (5.3% dødelighet i CMS-negativ gruppe og 7.0 % i CMS-positiv gruppe, $p=0,28$).

Tabell 7. Resultat av variansanalyse og korrigerede gjennomsnitt av dødelighetsprosent i grupper med og uten CMS-diagnose.

	n	Dødelighet (%) (geometrisk gj.snitt)	95 % CI	min (%)	max (%)	p-verdi
Samlet for utsett 1999 og 2000						
CMS negative	92	2,5	2,5-2,6	0,4	31	0,01
CMS positive	17	4,3	4,0- 4,8	1	19,9	
Utsett 1999						
CMS negative	44	2,5	2,4-2,6	0,4	16,9	0,004
CMS positive	9	6,1	5,1-7,2	1,5	19,9	

I fem av nitten (26,3 %) CMS-tilfeller ble det ikke foretatt noen ekstra tiltak for å begrense effekten av sykdommen. Redusert eller endret fôringsrutiner inngikk i 63,2 % av tilfellene. I åtte tilfeller (42,1 %) oppgis at slakting foreta på et tidligere enn planlagt tidspunkt. Nedklassifisering ved slakting oppgis i fem av ti tilfeller hvor dette spørsmålet er besvart.

Økonomisk betydning

Undersøkelsen hadde til hensikt å framskaffe data for økonomisk beregning av kostnadene ved CMS.

De økonomiske betydningen av CMS er estimert ved hjelp av en deterministisk modell gitt på vedlagte regneark med tilhørende noter (vedlegg 1 og 2). Modellen viser at med en CMS – diagnose ved ca. 2 kg og en akkumulert dødelighet på 6 %, vil forskjellen i lønnsomhet (inntekt minus kostnad) på et utsett med 26054 fisk (gjennomsnittet fra undersøkelsen) være i størrelsesorden 430 000 til 900 000 kr med en markedsprisen på laks fra 16 – 25 kr/kg i forhold til en normalproduksjon med 2,5 % akkumulert dødelighet. Forskjell i lønnsomhet

påvirkes lite om den forhøyete dødelighet inntreffer ved ca. 3 kg. Dette kan delvis forklares ved at fisk fra 1 kg og oppover er gitt lik markedspris i modellen. Ved å sette akkumulert dødelighet til 10 % (tilsvarende 75 percentilen) i modellen gir dette et lønnsomhetstap i området fra 0,9 - 1,9 millioner i det nevnte markedsverdi-intervallet (tabell 8).

Kostnadene i modellen er knyttet til den fortløpende produserte biomasse og består av fôrutgifter pluss diverse- utgifter som inkluderer smoltkostnader, lønn, renter, forsikring og lignende. Modellen er satt opp slik at dødelighet gir reduserte akkumulerte fôrkostnader ettersom biomassen reduseres. Diverse-utgiftene er imidlertid knyttet til antall fisk som ble satt ut og blir ikke påvirket av dødeligheten. Dette er gjort fordi denne posten må oppfattes som en fast kostnad i produksjonen og lite påvirket av en biomasseendring gjennom en produksjonssyklus.

Fôrfaktor er holdt konstant gjennom produksjonen. Redusert fôring som tiltak ved CMS eller redusert fôrøptak som følge av CMS vil kunne øke fôrfaktoren og dermed relativt sett øke fôrforbruket ved sykdom. Ettersom fôrkostnadene utgjør ca. 50 % av totale kostnader vil begge disse forholdene kunne bidra til å underestimere fôrforbruket i CMS-grupper og dermed underestimere forskjellen i lønnsomheten i modellen mellom ”normale” grupper og grupper med CMS-utbrudd.

Tabell 8. Tapt lønnsomhet i forbindelse med CMS-utbrudd ved ulike tidspunkt i produksjonen og markedsverdi av laks i forhold til en normalproduksjon med 2,5% akkumulert dødelighet

Slakteverdi (kr/kg)	CMS – utbrudd ved 2 kg		CMS-utbrudd ved 3 kg	
	Kumulativ dødelighet	Kumulativ dødelighet	Kumulativ dødelighet	Kumulativ dødelighet
	10 %	6%	10 %	6 %
25	1 924 522	900 840	1 906 607	882 926
22	1 589 406	743 977	1 574 611	729 182
20	1 365 995	639 402	1 353 279	626 686
18	1 142 584	534 827	1 131 948	524 191
16*	919 173	430 251	910 617	421 695

Tabell 9. Lønnsomhetstap ved 22 kr/kilo i forhold til ulike fôrpriser.

Dødelighet	Fôrpris kr/kilo				
	6,45	7	7,5	8	8,5
10 %	1 589 406	1 515 380	1 448 085	1 380 789	1 313 494
6 %	743 977	709 327	677 827	646 327	614 827

Videre forskning

Syk fisk som når det terminale stadium har en gjennomsnittsvekt på ca. 2 kilo og dør tilsynelatende svært akutt som følge av hjertesvikt etter en langvarig progredierende svekkelse av hjerte. Det er svært lite oppdretteren registrerer før sykdommen manifesterer seg og dødelighet oppstår på fisk hvor det er investert betydelige økonomiske innsatsfaktorer. Til

tross for dette er det i dag ingen forskning på forebyggende tiltak, ingen behandling eller ingen klar kunnskap om den direkte årsak til sykdommen

Resultatene i denne undersøkelsen beskriver en klar assosiasjon mellom tidligere IPN-utbrudd i sjø og påvisning av CMS. IPN-virus er tilstede i en stor del av oppdrettslakspopulasjonen og er vanlig å påvise i myokardiet hos CMS-død fisk i en frekvens som ikke avviker fra populasjonen generelt. Det er imidlertid første gang det er påvist en assosiasjon mellom klinisk utbrudd av IPN og CMS. Selv om det er antatt at IPN ikke er av direkte betydning for utviklingen av CMS vil det være av stor interesse å se nærmere på om fisk som overlever et IPN-utbrudd kan være mer disponert for å dø som følge av CMS enn fisk som ikke har gjennomgått et utbrudd. En slik sammenheng vil ha stor betydning for næringen og vil forsterke fokuseringen på å finne effektive forebyggende tiltak mot IPN-utbrudd. Det kom ikke fram andre mulig risikofaktorer i denne undersøkelsen. Den grunnleggende mangel på kunnskap omkring risikoen for å få sykdommen medfører at oppdretteren ikke kan beskytte ved målrettede forebyggende tiltak. Det er derfor et stor behov for å kartlegge potensielle risikofaktorer gjennom analytiske epidemiologiske undersøkelser.

Det er i første rekke den delen av hjertemuskelen som får venøst blod (dårligst oksygenert) som svekkes hos fisk med CMS. Konstant eller periodevis lave oksygenivå i fiskens miljø kan bidra til at oksygentilførselen til vevene blir redusert, noe som i særlig grad vil gå ut over dårlig oksygenerte vev. Skjer dette over tid og i perioder hvor fisken har høy tilvekst, vil hjertes kompensatoriske evne gradvis kunne utmattes med påfølgende patologiske endringer som beskrevet for CMS. I store deler av sommerhalvåret vil høy vanntemperatur, stillestående vann og/eller begrodde nøter kunne skape slike disponerende miljøforhold. Avdekking av en slik sammenheng vil være av betydning både for bekjempelse av sykdommene og som ledd i en bedring av fiskens velferd. Det er viktig å understreke at en infeksøs hypotese for CMS og en miljøbetiget hypotese ikke utelukker hverandre.

Ulike teorier avspeiler den manglende kunnskap om den direkte årsaken til CMS (eks. miljø, ernæring, virus) og hindrer mulighet til å forebygge gjennom miljørettede tiltak, utvikling av eventuelle vaksiner og/eller ernæringsrelaterte tiltak. Kunnskapsmangel på årsak hindrer videre muligheten til å igangsette behandlende tiltak ved utbrudd. Forskning omkring årsaken til sykdommen er derfor av essensiell betydning for å komme videre med kontroll og reduksjon av tap.

CMS blir i dag registrert og diagnostisert når fisken har nådd et terminalt stadium. Ofte er da et betydelig antall fisk svekket av sykdommen og transport til slakteri for framskyndet vil kunne medføre betydelig dødelighet pga. at syk fisk har dårlig evne til å takle transport/handteringsstress. Bedrede diagnostiske metoder for å påvise syk fisk på et tidspunkt hvor skadene er mindre fatale vil være av stor verdi for å redusere de økonomiske konsekvensene av sykdommen.

Den økonomiske modellen gir et enkelt direkte estimat for tapt lønnsomhet ved utbrudd av CMS. Sykdommen kan imidlertid ha ulik uttrykksform (tapsprofil) i ulike anlegg. Bl.a er vår beregninger kun basert på dødelighet, mens tilveksttap og endret fôrutnyttelse ikke er vurdert. Mer utfyllende data fra anleggene vil videre kunne bygges inn i en stokastisk modell og skape grunnlag for økt presisjon på estimatene som ivaretar effekten av variasjoner og usikkerheter.

Referanser

- Amin AB, Poppe TT. Subendocardial fibroelastosis in Atlantic salmon: A case report. Bulletin of the European association of Fish Pathologists 1989; 9 (4): 86
- Amin AB, Trasti J. Endomyocarditis in Atlantic salmon in Norwegian seafarms. Bulletin of the European Association of Fish Pathologists 1988; 8 (4): 70-71
- Bruno DW, Poppe TT. A Colour Atlas of Salmonid Diseases. Academic Press, London 1996: 140-141
- Ferguson HW. Systemic Pathology of Fish. Iowa State University, Ames 1989, 116-117
- Ferguson HW, Poppe T, Speare DJ. Cardiomyopathy in farmed Norwegian salmon. Diseases of Aquatic Organisms 1990; 8: 225-231
- Fiskeridirektoratet. Lønnsomhetsundersøkelse for matfiskproduksjon 2000.
- Grotmol S, Totland G.K, Kryvi H. Detection of a nodavirus-like agent in heart tissue from reared Atlantic salmon *Salmo salar* suffering from cardiac myopathy syndrome (CMS). Diseases of Aquatic Organisms 1997; 29: 79-84
- Poppe TT. Produksjonsrelaterte lidelser i fiskeoppdrett – en etisk utfordring for veterinærene. Norsk veterinærtidsskrift 2000; 112: 91-96
- Poppe TT, Nygaard SMR. Ultralydsundersøkelse som diagnostisk hjelpemiddel i stamfiskkontrollen. Norsk veterinærtidsskrift 1999; 111 (1): 5-9
- Poppe TT, Sande RD. Cardiomyopathy in farmed Atlantic salmon: a review introducing an ultrasound technique for clinical examination. Norges veterinærhøgskole; Publikasjoner 1993. Oslo 1994: 1-12
- Poppe TT and Taksdal T. Cardiac anomalies in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) Poster, VIIIth EAFP Conference, Edinburgh 1997
- Rodger H, Turnbull T. Cardiomyopathy syndrome in farmed Scottish salmon. The veterinary Record 2000, 500-501
- Sande RD, Poppe TT. Diagnostic ultrasound end echocardiography in Atlantic salmon (*Salmo salar*). Veterinary radiology and ultrasound 1995; 36 (6): 551-558
- Vågnes Ø, Nylund A, Poppe T. Kardiomyopatisyndrom. I: Poppe TT (red). Fiskehelse og Fiskesykdommer. Universitetsforlaget Oslo 1999: 153-154
- Watanabe K, Økland S, Hovland T, Midttun B, Kroosøy B, Nylund A. Hjertesprekk (CMS): Forårsaket av virus? Norsk Fiskeoppdrett 1995; 21: 28-29
- Wood BP, Bruno DW, Hastings TS. Cardiomyopathy in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Scotland. European Association of Fish Pathologists, seventh International Conference, Palma de Mallorca 1995: 20

Vedlegg 1

Økonomisk vurdering av kardiomyopatisyndrom hos oppdrettslaks

A	B	C	D	E
1				Note
2				
3	Antall grupper		174	
4	Prosent grupper med CMS		11,50 %	
5	Antall fisk utsatt pr gruppe i gjennomsnitt		263054	1
6	Normal dgl tilvekst i prosent	1,3/1,2/0,65/0,5		2
7	Gj.sn. smoltvekt (kg)		0,07	3
8	Tilvekst pr. 30 dager	$(1+C6)^{30}$ dager		4
9	Markedsverdi av død fisk > 1 kg sløyd vekt		22	5
10	Markedsverdi av død fisk < 1 kg sløyd vekt		0	5
11	Diverse prod. kostnader kr/kg	SUMMER(C12:C16)	8,41	6
12	<i>Smolt</i>	2,42		
13	<i>Forsikring</i>	0,26		
14	<i>Lønn</i>	1,55		
15	<i>Div</i>	3,67		
16	<i>Renter</i>	0,51		
17	Førpris pr.kg		6,45	7
18	Førfaktor		1,22	8
25	Økonomisk verdi ved måned n (gitt $V_n > 1$)	C25		9
26	Diverse-kostnader ved måned n og vekt V_n	C26		10
27	Kummulative førkostnader ved måned n og vekt V_n	C27		11
28	Kumulativ dødelighet fram til måned n	C23/D5		
29				
30	CMS-utbrudd ved ca. 2 kg			12
31				
32	Lønnsomhet ved 10 % dødelighet(a)	$C25-(C26+C27)$	6 671 733	12
33	Lønnsomhet ved 6 % dødelighet (b)	$C25-(C26+C27)$	7 517 162	12
34				
35	CMS-utbrudd ved ca. 3 kg			12
36	Lønnsomhet ved 10 % dødelighet(c)	$C25-(C26+C27)$	6 686 528	12
37	Lønnsomhet ved 6 % dødelighet (d)	$C25-(C26+C27)$	7 531 957	12
38	Lønnsomhet ved normal forventet dødelighet 2,5%		8 261 139	13
39	Tap a	C38-C32	1 589 406	14
40	Tap b	C38-C33	743 977	14
41	Tap c	C38-C36	1 574 611	14
42	Tap d	C38-C37	729 182	14
44	Estimert høyeste tap i vår utvalg	D39*D4*D5	31 804 014	18
45	Estimert laveste tap i vår utvalg	D42*D4*D5	14 590 931	18

Vedlegg 2

Noter

1. I undersøkelsen ble den gjennomsnittlige gruppestørrelsen funnet til 263 054 fisk. Dette tallet er benyttet i modellen.
2. For beregning av daglig tilvekst er det tatt hensyn til tid på året og størrelse på fisken. Følgende tall er benyttet: 1,3% mai, 1,2% juni/oktober, 0.65 % november/april og 0.5% mai/desember
3. gjennomsnittlig vekt på utsatt smolt er satt til 70 g
4. Månedlig tilvekst er beregnet etter formelen $[\text{startvekt} \cdot (1 + \text{tilvekst})^{\text{exp30 dager}}]$
5. Fisk < 1 kg er satt til en markedsverdi på 0 kr. Fisk > 1 kg er satt til 22 kr.
6. Diversekostnader er tatt fra Fiskeridirektoratets lønnsomhetsundersøkelse for 2000
7. En gjennomsnittlig fôrpris (kr/kg) er tatt fra Fiskeridirektoratets lønnsomhetsundersøkelse fra 2000
8. Gjennomsnittlig förfaktor er tatt fra Fiskeridirektoratets lønnsomhetsundersøkelse fra 2000
9. Økonomisk verdi beregnet ut fra en kumulativ verdiøkning fra 1 kg og oppover basert på en gitt kilopris (se tabell 10).
10. Diversekostnadene er basert på antall utsatt og kumulativ vekt ved et gitt tidspunkt (se tabell 10).
11. Fôrkostnadene er basert på kumulativ biomasse ved et gitt tidspunkt og kumulativt forbruk opp til dette tidspunktet (se tabell 10).
12. Det er i modellen benyttet 4 dødelighetsscenarioer;
 - a. Akkumulert 10 % dødelighet fra 2 kg og fram til slakt
 - b. Akkumulert 6 % dødelighet fra 2 kg og fram til slakt
 - c. Akkumulert 10 % dødelighet fra 3 kg og fram til slakt
 - d. Akkumulert 6 % dødelighet fra 3 kg og fram til slaktDødeligheten før CMS –utbruddet er satt lik den gitt i note 13.
13. Normal lønnsomhet er beregnet på basis av en jevn dødelighet på totalt 2,5 % gjennom produksjonen.
14. Differansen mellom lønnsomhet ved normal drift og ved utbrudd av CMS som gitt i note 12.
15. Beregningene fram til og med 14 er på basis av en gruppe. I vår undersøkelse fikk 11,5 % av gruppene diagnosen CMS.

Tabell 10. Simulert verdi- og kostnadsutvikling på individbasis

Måneder	Kumulativ vektøkning (kg)	Kumulativ diverse-kostnader, (kr)	Kumulativ førkostnader, (kr)	Kumulativ verdiøkning (kr)
mai	0,07	0,00	0,00	0,00
juni	0,10	0,28	0,26	0,00
juli	0,15	0,65	0,61	0,00
august	0,21	1,19	1,11	0,00
september	0,30	1,95	1,82	0,00
oktober	0,43	3,04	2,85	0,00
november	0,62	4,60	4,31	0,00
desember	0,75	5,72	5,35	0,00
januar	0,91	7,07	6,61	0,00
februar	1,11	8,71	8,15	0,00
mars	1,34	10,71	10,02	29,55
april	1,63	13,13	12,29	35,89
mai	1,98	16,07	15,04	43,59
juni	2,30	18,76	17,56	50,62
juli	2,67	21,89	20,48	58,79
august	3,10	25,51	23,87	68,28
september	3,60	29,73	27,81	79,30
oktober	4,19	34,62	32,39	92,10
november	4,86	40,30	37,71	106,97
desember	5,65	46,90	43,88	124,23