

Som mange andre fiskearter produserer kveita mange avkom per foreldreindivid, og har høy dødelighet på tidlige livsstadier. I naturen vet man at predasjon og sult spiller viktige bestandsregulerende roller. Det er sannsynlig at sykdom også spiller en viktig rolle i bestandsreguleringen hos marine fiskepopulasjoner, men det finnes svært lite data som underbygger dette. Vannlevende organismer må tåle omkring 1 million bakterier per milliliter vann i sitt naturlige miljø, og viruskonsentrasjoner 10-100 ganger over dette. Imidlertid vil de fleste bakterier og virus som kveita vanligvis er eksponert for i naturen være harmløse. En del bakterier og virus overføres imidlertid fra foreldrene, og disse kan ha avgjørende betydning på potensialet for overlevelse, m.a.o. på eggkvaliteten.

Kveite i oppdrett er utsatt for høy dødelighet i rogn- og/eller larvefasene. Dette skyldes dels at disse primitive livsstadier har et mangelfullt utviklet immunsystem, dels at eksisterende oppdrettsteknologi tilbyr ugunstige miljøbetingelser. Den høye vertstettheten, som er nødvendig i oppdrett av larver, bidrar også til å gi parasittiske organismer en økologisk fordel. Bakterie- og viruspopulasjonene som finnes i oppdrettssystemer vil derfor være forskjellig fra hva som finnes i det naturlige pelagiske miljøet, siden forskjellen i vertstetthet gir så ulikt seleksjonspress. Det er beskrevet flere bakterielle og virale sykdomsframkallende organismer fra tidlige livsstadier av kveite, og det finnes også sykdomstilstander med andre eller ukjente årsaker. Døden er et biologisk fenomen som alltid har en årsak, og det at vi ikke kjenner årsakssammenhengen vil ikke si at årsaker ikke finnes. Oppdrettssystemer for kveite kan sannsynligvis forbedres i betydelig grad, og et bedret oppdrettsmiljø vil vanligvis resultere i mindre sykdom – avhengig av hvor "tøffe" de sykdomsframkallende organismene er.

I denne artikkelen gis en kort oversikt over de viktigste parasittiske og sykdomsframkallende organismene som er funnet på kveite i oppdrett hittil. En mer omfattende oversikt er gitt av Bergh m. fl. (2001).

Bakterier på rogn

Fiskeegg har normalt ved gyting en overflate med svært lave eller ikke målbare tall av kolonidannende bakterier. Etterhvert i eggets utvikling vil overflaten koloniseres av bakterier som kan formere seg der. De fleste av disse bakteriene er normalt harmløse og har ikke evnen til å trenge gjennom eggeskallet. En bakterie som er kjent som kan trenge gjennom eggeskall kan være et problem i kveiteoppdrett, *Tenacibaculum ovolyticum* (tidligere navn: *Flexibacter ovolyticus*). Hittil er denne bakterien kun isolert fra egg og larver av kveite, og ikke fra noen andre arter. Spesielt for bakterien er evnen til å trenge gjennom eggeskallet hos fisk, noe som ellers ser ut til å være en lite utbredt egenskap blant bakterier.

Tenacibaculum ovolyticum kan akkumulere på overflaten underveis i kveiteeggets utvikling. Den kan forårsake betydelig dødelighet før og etter klekking, dersom ikke eggene desinfiseres før skadene er blitt for store. Hvis bakterien klarer å komme inn til innsiden av eggeskallet, støter den på store ressurser, og kan rakst formere seg.

En annen bakterie som bør nevnes selv om den ikke er så vanlig på kveiteegg, er *Leucothrix mucor*, som kan være vanlig på torskkegg og eggballer av steinbit. Den er karakterisert med lange hyfeliknende tråder, og kan lett forveksles med sopp.

Det har vært spekulert i at sterk påvekst av bakterier kan forårsake oksygenmangel hos egg, men det er lite trolig at dette er tilfelle for kveite. Derimot vil egget i en oppdrettsinku-

bator klekke i en “suppe” av bakteriene som har akkumulert på overflaten gjennom eggenes utvikling. Noen av disse bakteriene vil kunne forårsake problemer videre i larvefasen. God hygiene i eggfasen, og i forbindelse med klekking, er derfor sentralt for å sikre at larvene klekker i et så gunstig mikrobielt miljø som mulig. Når bakterier gis anledning til å vokse ved hjelp av ressursene fra døde fiskeegg eller -larver vil de raskt øke i antall. Daglig utrøking av døde individer bidrar derfor til å sikre et mest mulig gunstig mikrobielt miljø. Desinfeksjon av inkubatorer før bruk er også å anbefale, siden en kan hindre at sykdomsframkallende bakterier fra forrige batch blir med til den neste.

Vanligvis vil fiskeegg ha minimal overflatevekst de første dagene etter befruktning, og det kan sjelden observeres problemer før på slutten av eggfasen. Da vil det ofte være for seint å desinfisere. *Tenacibaculum ovolyticum*-infeksjoner vil da kunne forårsake overflateskader på egget. Dersom perivitellinmembranen skades vil eggets flyteevne bli påvirket. Påvekst av tråder med *Leucothrix mucor* på rogn er neppe dødelig i seg selv, men ved klekking vil larvene lett sette seg fast i de hyfeliknende trådene.

Bakterier på rogn – diagnostikk

Tenacibaculum ovolyticum på kveiterogn er karakterisert av sin evne til å trenge gjennom eggeskall. Dette er synlig som flekker på eggoverflaten. Disse flekkene er lett synlig i lupe og noen ganger også med det blotte øye.

Bakterien vokser ikke på næringsrike medier som blodagar, men kan dyrkes på Difco 2216 Marine Agar (Difco, Detroit, USA) ved dyrkningstemperaturer på 10-15°C. Den er kjennelig som lange bøyelige stavbakterier med en kremgul pigmentering (Hansen m. fl. 1992). Den lange bøyelige formen er typisk for *Tenacibaculum*-gruppen. *Leucothrix mucor* ses som til dels lange hyfeliknende tråder, som vokser i rosetter, noe som er svært karakteristisk for denne gruppen av bakterier. Rosettene kan observeres i mikroskop ved 400x. forstørrelse.

Desinfeksjon av rogn

Til forebygging av bakterielle problemer i rognfasen anbefales desinfeksjon i 400 ppm glutaraldehyd i 3 minutter. Rognen samles ved overføring fra egginkubator. Etter desinfeksjon siles rognen og inkuberes umiddelbart i et stort vannvolum (Harboe m. fl. 1994). Rognens toleranse for desinfeksjon er sterkt varierende gjennom eggets utvikling. Generelt bør ikke desinfeksjon av marin rogn utføres de første dagene i rognens utvikling (før epiboli), og heller ikke siste døgnet før klekking (Bergh og Jelmert 1996). Siden det ikke kan anbefales å desinfisere marine rogn rett etter gyting/stryking kan det heller ikke etableres noen effektiv hygienebarriere mellom stamfisk og klekkeri.

Desinfeksjon med glutardialdehyd er dokumentert å ha høy virkningsgrad mot bakterier, men det mangler dokumentasjon på effekt mot fiskepatogene virus. Det er indikasjon på at hverken aldehyder eller jodoforbaserede desinfeksjonsmidler har god effekt mot virus. Det er derfor sannsynlig at ozon-desinfeksjon etterhvert vil bli å foretrekke framfor aldehyd-desinfeksjon, men slike prosedyrer er ennå ikke ferdig utviklet. Kveiteegg kan bli tunge og synke ned i inkubatorene ved desinfeksjon. Glutardialdehyd er flyktig og giftig for mennesker, og bruk av denne prosedyren krever meget god ventilasjon. Desinfeksjon av egg er en effektiv hygienebarriere som kan hindre at bakterier som akkumuleres på eggoverflaten overføres til larvene etter klekking. Det er også en god måte å forebygge problemer med *Tenacibaculum ovolyticum* på egg og larver. Desinfeksjon kan imidlertid ikke hjelpe mot bakterier eller virus inne i eggene (intra-ovulære bakterier eller virus). Foreløpig er det ikke beskrevet bakterielle sykdommer på marine arter som kan overføres vertikalt, men det er høyst sannsynlig at slike finnes også hos marin fisk, slik tilfellet er med BKD hos laks.

Det må nevnes at desinfeksjon med aldehyder har liten eller ingen virkning mot virus. Nye metoder, basert på ozonering blir derfor nå utviklet. Disse er dokumentert å ha bra “drapseffekt” mot både virus og bakterier.

Etterhvert vil forhåpentligvis slike metoder vil bli etablert som standard smitteforebyggende tiltak i yngelproduksjon av marin fisk.

Bakterier på larver og yngel

Normalt er fiskelarver ikke eksponert for bakterier før klekking. Ved klekking vil plommesekk-larvens overflater bli kolonisert av bakterier. En tarmflora blir etablert i denne perioden, altså før føropptaket begynner. Tarmfloraen endres ganske mye i forbindelse med startfôring (Bergh m. fl. 1994, Bergh 1995), dels fordi tarmen utvikles og blir mer komplisert, dels fordi det kommer betydelige mengder bakterier inn med fôret og dels fordi tarmens funksjoner endres på en slik måte at det oppstår oksygenfrie "lommer" i den. Fra startfôringen settes i gang vil det være vanlig med anaerobe bakterier i tarmen. Før startfôring vil tarmfloraen være dominert av aerobe bakterier

Plommesekkfasen kan ofte ha høy dødelighet, og årsaksforholdene kan være mangelfullt dokumentert. Bakterielle infeksjoner er imidlertid vanlig i plommesekkfasen. *Vibrio anguillarum*, *Vibrio salmonicida* og *Tenacibaculum ovolyticum* er isolert fra kveite. I tilfellene *V. anguillarum* og *T. ovolyticum* er det bekreftet ved smitteforsøk at bakteriene er den primære årsak til sykdom. Også atypiske stammer av furunkulosebakterien, *Aeromonas salmonicida*, er isolert fra kveite, men det er ukjent hvorvidt disse er primær årsak til sykdom. Typiske furunkulosebakterier, *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* er neppe sykdomsframkallende hos kveite (Hjeltnes m. fl. 1994), men toksiner fra bakterien kan være dødelig for plommesekkklarver (Bergh m. fl. 1997).

Tarm er vanligste innfallspurt for bakterielle patogener i plommesekk-, startfôrings- og weaningfasene. Tarmen vil være tilgjengelig for bakterier fra utsiden via pseudobranchene kort tid etter klekking og lenge før munnen dannes. *Vibrio anguillarum* transporteres over tarmepitelet via endocytose, frigjøres i lamina propria og transporteres i blodbanen til de forskjellige

organer, og kan gi septikemi, i likhet med atypiske *Aeromonas salmonicida*. *Tenacibaculum* spp. kan observeres som lange bøyelige stavbakterier på overflater i forbindelse med hudskader.

Gjennom plommesekkfasen lever larven av plommemassen, noe som medfører at infiserte larver kan leve relativt lenge, i praksis til plommemassen er nær oppbrukt. Disse vil imidlertid ha små muligheter til å overleve i en startfôrings-situasjon. Startfôringsfasen og weaningfasen er kritiske faser av larveutviklingen, og kan ofte være preget av høy dødelighet. Begge disse fasene innebærer tilpasning til et nytt miljø og et nytt fôr. *Vibrio*-bakteriene er utpregede opportunistisk patogener, d.v.s. at de kan overleve på andre måter enn å parasitere fisk, men dersom fisken svekkes vil de raskt kunne forårsake infeksjoner som gir opphav til stor dødelighet.

Behandling og vaksinasjon

Ved bakterielle infeksjoner i startfôrings- og weaningfasene vil behandling med antibakterielle midler være aktuelt. Badbehandling med 150 mg/l flumekvin i tre dager er vist å gi terapeutiske muskelkonsentrasjoner i 6.5 dager for kveite. Praktisk gjennomføring av behandlingen vil vanligvis kunne skje i små vannvolumer som luftes med akvariepumpe. For mer detaljerte beskrivelser av behandling av kveite henvises til Samuelsen og Lunestad (1996), Samuelsen (1997), Samuelsen m. fl. (1997) og Samuelsen og Ervik (1997, 1999). En oversikt finnes hos Bergh m. fl. (2001).

Det finnes kommersielt tilgjengelige vaksiner mot klassisk vibriose og atypisk furunkulose på markedet. Rutinemessig bruk av slike vaksiner på hele populasjonen anbefales på det sterkeste. Tidspunkt for når vaksinasjon er hensiktsmessig vil variere mellom ulike arter. For tidlig vaksinasjon vil forårsake toleranse heller enn beskyttelse mot et antigen, og må derfor unngås. Generelt vil det være hensiktsmessig å vaksinere kveite med dyppvaksinasjon etter avsluttet weaning.

Bakterieinfeksjoner – diagnostikk

Tentativ diagnose kan baseres på atferdsendringer. Plommesekkklarver som er infisert med bakterier vil typisk ha en “slapp” atferd. Svømmeaktiviteten er lav og flyteevnen dårligere enn hos normale larver (Skiftesvik og Bergh 1993). Redusert appetitt etter startføring og redusert svømmeaktivitet er de tidligste tegnene som kan observeres. Redusert fôropptak observeres lettest ved observasjon av tarmen, som da vil være tom. Verfisering av bakterieinfeksjoner på plommesekkklarver kan enklest gjøres med immunhistokjemisk analyse, forutsatt at egnede antisera er tilgjengelig. Bakteriedyrking kan gjøres fra homogeniserte plommesekkklarver. Etterhvert som yngelen blir større blir det praktisk enklere å blottlegge nyren for å ta nyreyutstryk. Bakteriedyrking kan gjøres på blodagarskål (*Vibrio anguillarum*, *V. salmonicida* og *A. salmonicida*) For dyrking av *Tenacibaculum ovolyticum* henvises til avsnittet om rogn.

Bakterieinfeksjoner på større kveite

For større kveite er det rapportert systemiske infeksjoner med *Vibrio anguillarum* og atypiske *Aeromonas salmonicida*. Foreløpig er det tale om mer tilfeldige isoleringer fra døde enkeltindivider, og det er ennå ikke mulig å snakke om epidemiologi i forbindelse med matfiskoppdrett av kveite. *Tenacibaculum*-liknende bakterier har vært observert i forbindelse med solbrenthet. Ubekreftede rapporter tyder på at dette dreier seg om kuldekjære stammer av arten *Tenacibaculum maritimum*. Denne bakterien er ellers kjent fra overflatesår hos flere marine arter i mer tempererte strøk. I disse tilfellene er det sannsynlig at det er solbrentheten som er primære årsak til dødelighet, og at bakterieinfeksjonen er av mer sekundær natur. Kveita er følsom for intenst sollys. Særlig på feilpigmenterte individer kan dette forårsake betydelig dødelighet. I sårene som oppstår vil sekundære bakterieinfeksjoner være vanlige, og ofte alvorlige.

Virussykdommer hos kveite

To virussykdommer, infeksiøs pankreas nekrose virus (IPNV) og nodavirus er kjent fra kveite i Norge, og begge er dokumentert å ha forårsaket betydelig dødelighet. For begge disse virusene er det utviklet smitte modeller som påviser at viruset er primær årsak til dødelighet. I motsetning til bakterier er virus avhengig av vertsceller for å kunne formere seg, og bør derfor alltid betraktes som obligat sykdomsframkallende organismer. Det er imidlertid vel dokumentert at det finnes bærertilstander, der fisken er infisert, og kan skille ut viruspartikler, men forøvrig ikke viser tegn på sykdom. Når slik fisk gyter, kan virus overføres vertikalt til avkommet via kjønnsproduktene, noe som er dokumentert for IPNV og nodavirus fra andre arter enn kveite.

Vi må regne med at det vil komme flere virussykdommer i kveiteoppdrett enn de to som er kjent til nå. To aktuelle virusgrupper er rhabdovirus og herpesvirus, som begge er kjent fra flatfisk. Rhabdovirusinfeksjoner (viral hemoragisk septikemi, VHS) er rapportert fra piggvar i Skottland og Irland, og et liknende virus er rapportert fra den japanske flatfisken hirame. Herpesvirusinfeksjoner er også rapportert fra piggvar i Skottland og Wales.

Seleksjon av smittefri stamfisk, overvåkning av epidemiologi og hygienerutiner som kan hindre horisontal sykdomsspredning vil være de eneste tilgjengelige mottiltak. Foreløpig finnes det ingen vaksiner som kan forebygge virusinfeksjoner hos kveite. Utviklingen av nye vaksiner basert på rekombinant DNA-teknologi går stadig raskere, og disse vil forhåpentligvis vil kunne tas i bruk etterhvert.

Infeksjoner med infeksiøs pankreas nekrose virus (IPNV)

IPNV er vel dokumentert fra laks, og er i dag, ved siden av lakselus, en av de økonomisk viktigste sykdommene i laksenæringen. Infeksjoner med IPNV eller beslektede virus er dokumentert fra fisk fra minst 32 ulike familier samt ulike evertrebrater (Biering 1997). Navnet

Infeksiøs pankreas nekrose virus er egentlig et misvisende navn for mange av fiskeartene som blir affisert, siden nekroser i pankreas, som er karakteristisk hos laks, ikke alltid forekommer.

IPNV hører til de såkalte birnavirus, og er dobbeltrådede RNA-virus. Inndelingen av denne virusgruppen er basert på deres immunologiske egenskaper. Ett av proteinene i viruset, VP2 inneholder de epitopene på virusets overflate som bestemmer virusets serotype. Den vanligste serotypen i Norge er serotype Sp, som er kjent både fra laks, kveite og piggvar. IPNV isolert fra kveite likner svært på de tilsvarende isolatene fra laks

IPNV-infeksjoner hos kveite er hittil registrert i Norge og Skottland. Dødelighet i oppdrettsanlegg kan overstige 90 %. I felt er det kun registrert dødelighet på yngel i størrelsesorden 0,1–4 gram, mens smittforsøk viser at også plommeseckklarver er mottakelige for smitte (Biering og Bergh 1997). Syk fisk viser rotasjon rundt lengdeaksen. Hvite tråder av faeces og tarmvev kan henge fra gattet. I lever, nyre og milt kan nekrose ses på histologiske prøver, og en kan se avstøting av tarmvev. Nekrose i pankreas er bare observert etter naturlige utbrudd, og ikke etter eksperimentelt påført smitte. I smittforsøk har en sett en tendens til at mottakeligheten for infeksjon stiger ved høyere temperatur, og avtar med økt størrelse på fisken (Biering m. fl. 1994)

Nodavirusinfeksjoner

Nodavirus er en gruppe enkelttrådede RNA-virus som angriper nervesystemet hos ulike arter. Slike virus er hittil beskrevet fra 22 ulike marine beinfiskarte over store deler av verden (Grotmol m. fl. 1997, 1999). Opprinnelig er nodavirusene kjent og beskrevet fra en del insektarter. Nodavirus forårsaker sykdom hos larver og yngel, og i sjeldnere grad hos større fisk. Nodavirusinfeksjoner forårsaker skade i nervevev, hovedsaklig netthinne, hjernen og ryggmarg. Siden sentralnervesystemet blir skadet, gir infeksjonene opphav til vesentlige

atferdsendringer. Vanligvis er det disse som først blir lagt merke til. Kveitelarverne slutter å spise, og blir raskt avmagret. Unormal svømmeatferd som rotasjon rundt lengdeaksen og sirkulære bevegelser er vanlig. Døende kveiter blir ofte liggende med buksiden opp.

Nodavirusene er ganske enkle RNA-virus med to segmenter av arvestoffet. Det ene koder for det strukturelle proteinet som omgir viruset (kapsidet), mens det andre er en RNA-polymerase som har med virusets formering i vertscellen å gjøre. Som tentativ diagnose vil atferdsendringene være et viktig kriterium. Viruset kan påvises ved hjelp av en protokoll for revers transkriptase polymerase kjedereaksjon (RT-PCR) eller i vev hos infisert fisk ved hjelp av immunhistokjemisk metodikk. Det har hittil ikke latt seg gjøre å dyrke det norske nodavirusisolatet fra kveite. Tilsvarende nodavirusisolater fra enkelte andre arter foreligger nå i cellekultur.

I smittforsøk med plommeseckklarver av kveite ble viruset først påvist i den forlengede marg, og spredte seg deretter bakover i ryggmargen og forover til hjernen (Grotmol m. fl. 1999). Netthinnen var det siste organet som ble affisert. Nodavirus er påvist i celler utenfor nervevev. Det er ikke kjent hvilke faktorer som påvirker virusets evne til å infisere nerveceller. Mye tyder på at målcellene må nå et visst utviklingsstadium før infeksjon er mulig. Dette stadiet nås i løpet av plommeseckkfasen, og dødelighet inntreer i fjerde uke etter klekking ved 6°C. Observasjoner av nodavirusinfeksjoner på kveite i oppdrettsanlegg er i alt vesentlig knyttet til startfôringsfasen, men det er mulig at selve infeksjonen kan finne sted allerede i plommeseckkfasen. Smittforsøkene viser at dersom virus introduseres i tilstrekkelige mengder må en regne med rask smittespredning og høy dødelighet. Faktorene som styrer oppformering av viruset vet vi lite om, og ingen kan i dag gi noe sikkert svar på hvorfor viruset plutselig bryter ut i en tank men ikke i en annen.

Nodavirusinfeksjoner er assosiert med karakteristiske patologiske forandringer. På histologiske preparater kan en lett se degenarasjon av nervevev med tilhørende vakuolisering i cellene. I slike celler er det lett å påvise viruset med immunhistokjemisk metodikk. I transmisjonselektronmikroskopet kan en se viruspartiklene enkeltvis eller som tettpakkede aggregater med betydelige mengder av viruset i semikrystallinske strukturer (Grotmol m. fl. 1997).

Nodavirusinfeksjoner har gitt opphav til betydelig dødelighet i flere kommersielle kveiteyngelproduksjonsanlegg i Norge, i hvert fall fra 1995. Det er godt dokumentert at nodavirusinfeksjoner hittil har representert en vesentlig produksjonsbegrensende faktor i norsk kveiteæring (Bergh m. fl. 2001).

Parasitter på kveite

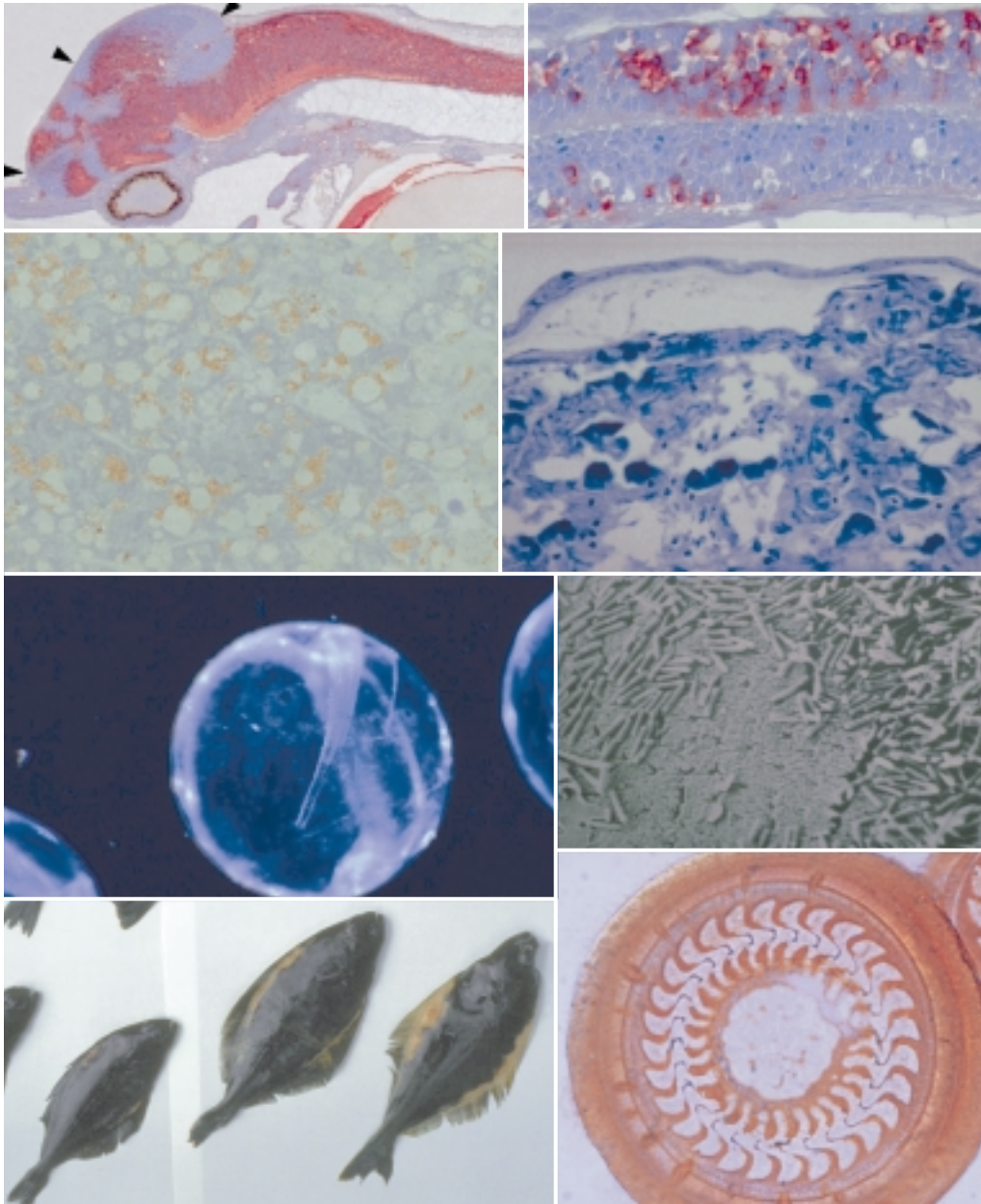
I tillegg til bakterier og virus er det beskrevet en rekke parasittiske organismer som kan utgjøre problemer i kveiteoppdrett. Felles for dem er at de sjelden forårsaker dødelighet alene. I kombinasjon med andre sykdomsframkallende organismer, et dårlig oppdrettsmiljø eller dårlig ernæringstilstand kan de imidlertid redusere allmenntilstanden i fatal grad. I denne sammenhengen skal kun nevnes kort de artene som kan forårsake problemer i kveiteoppdrett. En noe mer omfattende oversikt over parasittene på kveite er gitt av Appleby m. fl. (1998), og Bergh m. fl. (2001).

En mikrosporidieart i slekten *Nucleospora* er funnet i oppdrettskveite med kraftig oppsvulmet milt og baknyre (Nilsen m. fl. 1995, Nilsen 2000). I nyren ble det påvist degenerasjon av ekskretorisk og hematopoetisk vev. Mikrosporidiene er obligate intracellulære parasitter med svært resistente sporestadier. Sannsynligvis smitter de fra fisk til fisk via sporene. Mellomverter er ikke kjent, men det har vært spekulert i smitte via zooplankton. Mikrosporidiene kan forårsake redusert immunforsvar hos verten.

Trichodina sp., som er en gruppe tallerkenformete ciliater, er vanlig hos mange fiskearter. Fra kveite kjenner vi *Trichodina hippoglossi* (Nilsen 1995). Dette er en relativt stor art, ca. 80micro-meter i diameter. Kraftige infeksjoner kan opptre ved temperaturer over 15°C. Trichodinose er mest utbredt på yngel. Såvidt vi vet smitter *Trichodina* sp. direkte. Fisken får et gråblått skjær i huden, ofte med punktblødninger. Under slike betingelser kan *Trichodina* sp. opptre som ektoparasitter og ernære seg av avslitt epitel. Ved høy tetthet av *Trichodina hippoglossi* kan dødeligheten være betydelig. Fisken får osmoreguleringsproblemer og redusert allmenntilstand som følge av blødninger, med økt fare for bakterielle eller virale infeksjoner som følge.

En del tarmparasitter infiserer kveita via føring med naturlig zooplankton. Dette gjelder iktene *Derogenes varicus* og *Hemiurus* sp., bendelmarken *Bothicephalus scorpii* og rundmarken *Hysterothylacium aduncum*. Bortsett fra *B. scorpi* er de vanlige også i vill kveite. De er ufarlige for større kveiter, men for små yngel kan selv infeksjon med noen få individer by på problemer. (Appleby m. fl. 1998). Smittekjeden for disse parasittene vil kunne brytes ved at man slutter å bruke naturlig zooplankton som for.

Haptormarken *Entobdella hippoglossi* er vanlig på større kveite, både i oppdrett og i naturen (Schram og Haug 1988). Det er en opptil to centimeter stor ektoparasitt som lever av slim og epitel hos verten (Appleby m. fl. 1998). En annen parasitt på stor kveite, både i oppdrett og i vill tilstand, er kveitelus, *Lepeoptheirus hippoglossi* (Schram og Haug 1988). Full lengde medregnet eggstrenger er ca. 2 cm. Dette er en vertsspesifikk ektoparasitt som kan finnes på hele fiskens overflate. Den er en nær slektning av den viktigste parasitten i norsk oppdrettsnæring så langt, lakselusa *L. salmonis*. Disse parasittene er neppe dødelige i seg selv, men de kan, som andre ektoparasitter, forårsake redusert allmenntilstand.



Sykdomsfigur. Immunohistokjemisk farging av snitt av nodavirusinfisert plommesekklarve (øverst t.v.). Øverst t.h. vises detalj fra ryggmargen. Rød farge demonstrerer tilstedeværelse av nodavirus. Legg også merke til de karakteristiske vakuolene (blæredannelsene) i nodavirus-infisert nervevev (Foto: Sindre Grotmol). Bildet i andre rad til venstre viser levervev fra IPNV-infisert kveiteyngel. Rød farge demonstrerer tilstedeværelse av viruset (Foto: Eirik Biering). Bildet i annen rad til høyre viser muskelvev med typiske skader hos kveitelarver infisert med *Vibrio*

anguillarum (Foto: Ingrid Uglenes). Bildene i tredje rad viser kveiteegg med vekst av *Tenacibaculum ovolyticum* på overflaten i lupe (bilde til venstre, foto: Jon Vidar Helvik) og i scanning elektronmikroskop (bildet til høyre, foto: Øivind Bergh/Geir Høvik Hansen). Nederst til høyre vises kvete yngel med typiske skader som følge av solbrennhet, legg merke til den gulaktige raden langs finnebremmene (foto: Stig A. Tuene). Nederst til høyre vises *Trichodina hippoglossi*, en vanlig ektoparasitt hos kveite (Foto: Frank Nilsen).

Referanser

- Appleby, C., Bergh Ø. og Grotmol S. 1998. Kveite - helse og hygiene. Havbruksrapport. Fisken og havet særnummer 3/1998: ISSN 0802 0620 s. 39-44.
- Bergh, Ø., Hansen, G.H. and Taxt, R.E. 1992. Experimental infection of eggs and yolk sac larvae of halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L. *Journal of Fish Diseases* 15:379-391.
- Bergh, Ø., Naas, K.E. and Harboe, T. 1994. Shift in the intestinal microflora of Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) larvae during first feeding. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 51(8):1899-1903.
- Bergh, Ø. 1995. Bacteria associated with early life stages of halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L., inhibit growth of a pathogenic *Vibrio* sp. *Journal of Fish Diseases* 18: 31-40.
- Bergh, Ø. and Jelmert A. 1996. Iodophor disinfection of eggs of Atlantic halibut. *Journal of Aquatic Animal Health* 8:135-145.
- Bergh Ø., B. Hjeltnes and A.B. Skiftesvik 1997. Experimental infection of turbot, *Scophthalmus maximus* and halibut *Hippoglossus hippoglossus* yolk sac larvae with *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*. *Diseases of Aquatic Organisms* 29:13-20.
- Bergh, Ø., Nilsen, F. and Samuelsen, O.B. (2001) Diseases, prophylaxis and treatment of the Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus*: a review. *Diseases of Aquatic Organisms* 48:57-74.
- Biering, E., Nilsen, F., Rødseth, O.M., Glette, J. (1994) Susceptibility of Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus* to infectious pancreatic necrosis virus. *Diseases of Aquatic Organisms* 20:183-190.
- Biering, E. and Bergh Ø. 1997. Experimental infection of Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L., yolk-sac larvae with infectious pancreatic necrosis virus: detection of virus by immunohistochemistry and in situ hybridization. *Journal of Fish Diseases* 19:405-413.
- Biering E (1997) Immune response of the Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus* L.) to infectious pancreatic necrosis virus (IPNV). *Fish and Shellfish Immunology* 7:137-149.
- Grotmol S., Totland G.K., Thorud K., and Hjeltnes BK (1997) Vacuolating encephalopathy and retinopathy associated with a nodavirus-like agent: a probable cause of mass mortality of cultured larval and juvenile Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus*. *Diseases of Aquatic Organisms* 29:85-97.
- Grotmol, S., Bergh, Ø. and Totland, G.K. 1999. Transmission of viral encephalopathy and retinopathy (VER) to yolk sac larvae of the Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus*: occurrence of nodavirus in various organs and a possible route of infection. *Diseases of Aquatic Organisms* 36: 95-106.
- Hansen, G.H., Bergh, Ø., Michaelsen, J., and Knappskog, D. 1992. *Flexibacter ovolyticus* sp. nov., a pathogen of eggs and larvae of Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L. *International Journal of Systematic Bacteriology* 42(3):451-458.
- Hjeltnes, B., Bergh, Ø., Wergeland, H. and Holm, J.C. 1995. Susceptibility of Atlantic cod *Gadus morhua*, halibut, *Hippoglossus hippoglossus* and wrasse (Labridae) to *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* and the possibility of transmission of furunculosis from farmed salmon *Salmo salar* to marine fish. *Diseases of Aquatic Organisms* 23:25-31.
- Nilsen F (1995) Description of *Trichodina hippoglossi* n. sp. from farmed Atlantic halibut larvae (*Hippoglossus hippoglossus* (L.)). *Diseases of Aquatic Organisms* 21:209-214.

- Nilsen F, Ness A, and Nylund A (1995) Observations on an intranuclear microsporidian in lymphoblasts from farmed halibut larvae (*Hippoglossus hippoglossus* L.) *Journal of Eukaryotic Microbiology* 42(2): 131-135.
- Nilsen F (2000) Small subunit ribosomal DNA phylogeny of microsporidia with reference to genera which infect fish. *Journal of Parasitology* 86:128-133.
- Samuelsen O.B., and Lunestad BT (1996) Bath treatment, an alternative method for administration of the quinolones flumequine and oxolinic acid to halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) and in-vitro antibacterial activity of the drugs against some *Vibrio* sp. *Diseases of Aquatic Organisms* 27:13-18.
- Samuelsen OB (1997) Efficacy of bath administered flumequine and oxolinic acid in the treatment of vibriosis in halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) *Journal of Aquatic Animal Health* 9:127-131.
- Samuelsen OB, Lunestad BT, Jelmert A (1997) Pharmacokinetic and efficacy studies on bath administering potentiated sulphonamides in Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L. *Journal of Fish Diseases* 20, 287-296
- Samuelsen O.B., and Ervik A. (1997) Single dose pharmacokinetic study of flumequine after intravenous, intraperitoneal and oral administration to Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) held in seawater at 9 C. *Aquaculture*, 158 215-227
- Samuelsen O.B., and Ervik A. (1999) A single-dose pharmacokinetic study of oxolinic acid and vetoquinol, an oxolinic acid ester, in Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) held in seawater at 9°C. *Journal of Fish Diseases* 22, 13-23.
- Schram T.A., and Haug T. (1988) Ectoparasites on the Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L.) from northern Norway - potential pests in halibut aquaculture. *Sarsia* 73:213-227.
- Skiftesvik, A.B. and Bergh, Ø. 1993. Changes in behaviour of halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) and turbot (*Scophthalmus maximus*) yolk sac larvae induced by bacterial infections. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 50(12):2552-2557.