

NORSK
veterinær
TIDSSKRIFT



NUMMER 1/2011 • 123. ÅRGANG

**E. coli som gir sykdom
hos mennesker**
side 7

Regn ut din pensjon
side 36

**Representantskaps-
møtet**
side

**Portrettet:
Fortsatt på barrikadene**
side 44

NYHET!

Equiox[®]
firocoxib

**DET FØRSTE NSAID
TIL HEST SOM SELEKTIVT
HEMMER COX-2***

*Innovasjon innen
smertebehandling
av hest**

*Equiox er indisert til lindring av smerte og betennelse i forbindelse med osteoartritt samt reduksjon av hæftel i skytning til dette hos hest. Equiox er det første NSAID til hester med en COX-1/COX-2 selektivitet på > 100.

FØRSTETILNÆRINGSRETT: inneholder Firocoxib 20 mg/ml. EG 9000 inneholder 8,2 mg/l. **Egenskaper:** Firocoxib er et ikke-steroid antiinflammatorisk legemiddel (NSAID) tilhørende gruppen kokolibar, som virker ved selektiv hemming av syklooksygenase 2 (COX-2) mediert prostaglandin syntese. Cyclooxygenase er ansvarlig for dannelsen av prostaglandiner. COX-2 er den isoenzymen av enzymer som tar seg imot av pro-anti-inflammatoriske stimuli og er ansvarlig for syntesen av proinflammatoriske mediatører for smerte, inflammasjon og feber. Kokolibar har derfor antiinflammatoriske og antipyretiske egenskaper. **Indikasjoner:** Lindring av smerte og inflammasjon ved osteoartritt og reduksjon av hæftelende helling hos hest. **Kontraindikasjoner:** Skal ikke brukes til dyr med gastrointestinale sykdommer og blødninger, nedsatt lever-, njerve- eller nyrefunksjon eller pløsningsforstyrrelser. Skal ikke brukes til avlsdyr, orskige eller degjerende dyr. Skal ikke brukes samtidig med kortikosteroider eller andre NSAIDs. Skal ikke brukes ved overløsnings- eller nyreproblemer. **Bivirkninger:** Skader i munnens slimhinne og huden rundt munnens kan av og til ses hos behandlete dyr. Disse skadene er vanligvis lette og går over uten behandling, men skader i munnens kan være forårsaket med sprøttand og hevelse i lepper og tungen. **Forsiktighetsregler:** Anbefalt behandlingsdose og -varighet bør ikke overskrides. Skal ikke brukes til dyr under 10 uker. Ved bivirkninger bør behandlingen stoppes og arbeidsført såles. Unngå bruk til dehydrerte, hypotermiske eller hypotensive dyr, da det kan være mulig risiko for økt nyretoksitet. Samtidig bruk av potensielt nyretoksiske legemidler bør unngås. Som med andre legemidler som hemmer COX-2, bør gravide kvinner og kvinner som prøver å bli gravide unngå kontakt med, eller bruke engangsmasker, ved tilførsel av dette legemidlet. **Interaksjoner:** Skal ikke brukes samtidig med kardiovaskulære eller andre NSAIDs. Forbedring med andre antiinflammatoriske legemidler kan resultere i flere eller forverrede bivirkninger, og tillegg bør det legges inn en behandlingsperiode med slike legemidler. Den behandlingsfri perioden må tilpasses de farmakologiske egenskapene til de legemidlene som har vært brukt. Samtidig behandling med substanser som påvirker nyrene (f.eks. diuretika) krever klinisk overvåking. Samtidig bruk av potensielt nyretoksiske legemidler bør unngås, da det kan være økt risiko for nyretoksitet. **Dosering:** **Injektion:** 0,09 mg firocoxib per kg kroppsvekt tilsvarende 1 ml oppløsning per 225 kg kroppsvekt en gang daglig ved intravenøs injeksjon. **Dral pasta:** Oral bruk. 0,5, 1 mg firocoxib pr kg kroppsvekt en gang daglig. Behandlingsvarighet er avhengig av responsen, men skal ikke overstige 14 dager. Inneholdt i én dose kan behandle hester som veier mellom 500 kg. **Oppbevaring og holdbarhet:** Holdbarhet for infusjonspreparatet i ulpetil oppbevaring 3 år. Dette infusjonspreparatet krever ingen spesielle oppbevaringsbetingelser. **Pakninger:** **Injektion:** Dose med ett hesteglass à 25 ml. **Dral pasta:** Ferdigfylte oralpreparat 7,32 g.



MERIAL NORDEN A/S
POSTBOKS 447
SINTRUM
0105 OSLO
Tlf. OSLO: 47 47 54 45
Tlf. BERGEN: 92 84 98 34
WWW.MERIAL.COM

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 Stein Istre Thoresen

Redaksjonssekretær

Mona Pettersen

nvt@vetnett.no

Tlf. 22 99 46 15

Faglige medarbeidere

Professor Kristian Ingebrigtsen

Forsker Arve Lund

Veterinær Sigrd Lykkjen

Forsker Bjørn Lium

Professor Trygve T. Poppe

Professor Liv Marit Rørvik

Stillingsannonser

Redaksjonssekretær

Mona Pettersen

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:

Foto: iStockphoto

innhold

■ Leder

Mattilsynet, veterinærene og dyrevern: *Marie Modal* 832

Vitenskapelig publisering – blir kasustikken undervurdert? *Stein Istre Thoresen* 834

■ Fagartikkel

Trakealkollaps hos hund – en litteraturoversikt og to kasus behandlet med selvekspanderende nitindstent: *Ole Harald Johnsen* 835

■ Fagaktuelt

Septisk sjokk hos hund: *Ragnhild Skulberg, Linn Merete Stentun, Andreas Lervik og Nils E. Solf* 842

Erer hundeavlen til uakseptable lidelser? *Ann Margaret Grøndahl* 848

Antibiotikabruk til smådyr ute av kontroll: *Aksel Bernhoff* 850

Aktuelle sykdomsutbrudd og diagnoser fra Veterinærinstituttet og Mattilsynet. Redigert av *Bjørn Lium* 852

Doktorgrad: *Solveig Marie Stubløen*: Smerte og velferd hos sau 858

Doktorgrad: *Camilla Kjelland*: Sår i huden – et tegn på dårlig velferd hos kyr? 859

Doktorgrad: *Terje M. Steinum*: Nye mikroorganismer forbundet med gjellesykdom hos laks 860

■ Debatt

Dyrevelferd i fiskeoppdrett? *Trygve T. Poppe* 861

Dyrevelferd og steinalder: *Roar Gudding og Bjørn Lium* 862

Forventninger til Mattilsynet: *Kristina Landsverk* 863

■ Yrke og organisasjon

"Internasjonal work-shop om registrering av kreft hos hund på Norges veterinærhøgskole 31. august og 1. september 2010": *Ane Nødvedt* 864

Rettelse: Vaksinasjon av hest 866

Suksesser for forsikringsordning: *Kristin Gutormsen* 868

Reisen til Amerika: *Kjetil Dahl* 874

Portrettet: Gjennomført idealist: *Martin Aasen-Wright* 876

Tannbehandling av hest: *Lars Stokke* 880

Konflikter i veterinærpraksis: *Cecilie Mørdel* 881

■ Navn

882

■ Kurs og møter

886

■ Stillingsannonser

888

leder



Marie Modal
*President i Den norske
veterinærforening*

Nyhet: Dermoscent®

Spesifikk hudpleie for dyr

Dermoscent® er 100% naturlig og anbefalt av veterinærer.

Dermoscent® er det første kosmetikkmerket i verden dedikert til dyrs hud- og pelskvalitet. Alle produktene inneholder kun naturlige ingredienser. Produktene er helt parfymefri og uten parabener.

Les mer på www.vesoapotek.no



Dermoscent®
Animal Dermo-Care

Produsent LDCA, Frankrike. Norsk distributør: VESO Apotek, Ullevilsveien 68, 0545 Oslo

VESO
APOTEK

REDAKSJONELL

leder



Kjell Naas

Forhandlingsjef DNV

Diaréframkallende *Escherichia coli* hos menneske – en oversikt

Artikkelen er basert på prøveforelesningen for PhD graden til Camilla Sekse

Sykdomsframkallende *Escherichia coli* kan forårsake diaré hos både mennesker og dyr. Denne oversiktsartikkelen omhandler de diaréframkallende *E. coli* som gir sykdom hos menneske. Disse kan deles inn i seks hovedgrupper basert på ulike virulensmekanismer. Bakteriene har samme overordnede strategi for å utvikle infeksjon selv om virulensmekanismene er ulike. Denne består av følgende hovedtrinn: i) kolonisere og multiplisere i tarmen, ii) omgå vertens forsvarsmekanismer, iii) ulike former for skade på vev eller fysiologiske prosesser i verten.

Camilla Sekse

Veterinærinstituttet
Postboks 750 Sentrum
0106 Oslo
E-post: camilla.sekse@vetinst.no

Anne Margrete Urdahl

Veterinærinstituttet

Yngvild Wasteson

Norges veterinærhøgskole

Keywords: Diarrheagenic *Escherichia coli*, human disease, pathogenesis, virulence, epidemiology

Bakgrunn og historisk oversikt

Escherichia coli er fakultativt anaerobe Gram-negative stavformede bakterier. De fleste *E. coli* er harmløse og finnes som en del av den normalt forekommende mikrofloraen i tarmen til alle varmblodige dyr, inkludert mennesker. Flere ulike patogrupper av bakterien kan imidlertid forårsake intestinal eller ekstraintestinal sykdom. De diaréframkallende *E. coli* bakteriene kan deles inn i seks hovedgrupper basert på ulike virulensmekanismer (1, 2). I ramme 1 gis en oversikt over navn og symptomer på disse seks hovedgruppene.

Theodor Escherich, en tysk-østerrisk bakteriolog, beskrev *E. coli* i 1885 og gav den navnet *Bacterium coli commune*. I 1919 ble imidlertid bakterien oppkalt etter Escherich, og den fikk navnet *Escherichia coli*.

I lang tid trodde man at *E. coli* kun var en harmløs bakterie som fantes i feces, men i løpet av de siste 50-60 årene er det vist at *E. coli* kan forårsake ulike former for sykdom hos mennesker og dyr. Som flere andre enterobakterier koder apatogene *E. coli* for mange gener som er nødvendig for interaksjonen med vertsceller, men de mangler spesifikke gener som gjør dem patogene. Evolusjonen fra en apatogen til patogen bakterie har skjedd ved hjelp av horisontal overføring av gener som koder for ulike virulensfaktorer.

Et felles kjennetegn for alle diaréframkallende *E. coli* er at virulensgenene sitter på mobile elementer som patogenitetøy, transposoner, plasmider eller

bakterio-fager (Ramme 2), og de kan derfor overføres fra en bakterie til en annen ved horisontal genoverføring. Alle *E. coli* har i utgangspunktet fimbrier eller andre overflatestrukturer som gjør at de kan feste seg uspesifikt til overflater. Diaréframkallende *E. coli* har i tillegg spesifikke fimbrier som øker muligheten til å feste seg til tarmepitelet og kolonisere tarmslimhinnen. Alle diaréframkallende *E. coli* har samme strategi for infeksjon: i) kolonisere og multiplisere i tarmen, ii) omgå vertens forsvarsmekanismer, iii) forårsake ulike former for vevsskade eller endre fysiologiske prosesser i verten (1).

Før man var i stand til å identifisere spesifikke virulensfaktorer hos diaréframkallende *E. coli* ble serotyping benyttet som metode for å skille patogene og apatogene varianter. Allerede i 1947 foreslo Kaufmann et system for serologisk klassifisering av *E. coli* (1, 3), og en modifisert utgave av dette systemet er fortsatt i bruk. Serotyping er basert på tre ulike overflateantigener; O- (somatiske antigener), H- (flagell antigener) og K-antigener (kapsel antigener). O:H klassifisering er som oftest tilstrekkelig for å definere en serotype. Denne artikkelen omhandler diaréframkallende *E. coli* hos menneske. Flere av disse er også patogene for dyr, og noen er zoonotiske ved at de har sitt reservoar hos dyr uten at de gir sykdom hos vertsdyret. Enteropatoogene *E. coli* (EPEC) er assosiert med ulike former for diaré hos storfe, kanin, gris og hund, men som oftest

Ramme 1. Diaréframkallende Escherichia coli

EPEC	Enteropatogene <i>E. coli</i>	Vandig til blodig diaré
STEC	Shigatoksin-produkerende <i>E. coli</i> *	Vandig til blodig diaré, hemorragisk kolitt, hemolytisk uremisk syndrom
ETEC	Enterotoksisk <i>E. coli</i>	Vandig diaré
EIEC	Enteroinvasiv <i>E. coli</i>	Vandig diaré, invasiv inflammatorisk kolitt, dysenteri
EAEC	Enterogregativ <i>E. coli</i>	Persistent diaré
DAEC	Diffust adherende <i>E. coli</i>	Vandig diaré

* STEC kalles også verotoksinproduserende *E. coli* (VTEC) og de humanpatogene variantene kalles enterohemorragisk *E. coli* (EHEC).

er det andre serotyper enn de som forårsaker diaré hos mennesker. Drøvtyggere er det viktigste reservoaret for shigatoksin-produkerende *E. coli* (STEC). Dyr er vanligvis friske bærere, men disse bakteriene kan forårsake diaré hos helt unge kalver og muligens andre spedyr. I tillegg er STEC årsak til ødemsyke hos gris, men ødemsykkestammene produserer en annen variant av shigatoksinet enn det som vanligvis gir sykdom hos mennesker. Enterotoksiske *E. coli* (ETEC) er en vanlig årsak til kraftig diaré hos spedyr (kalv, lam, gris). De ansees likevel ikke å være zoonotiske da animalpatogene varianter binder seg til tarmepitelet ved hjelp av andre koloniseringsfaktorer enn de humanpatogene, og toksinene som produseres av ETEC fra dyr og av ETEC fra mennesker også er noe ulike. Enteroinvasive *E. coli* (EIEC) ansees derimot utelukkende som humanpatogene.

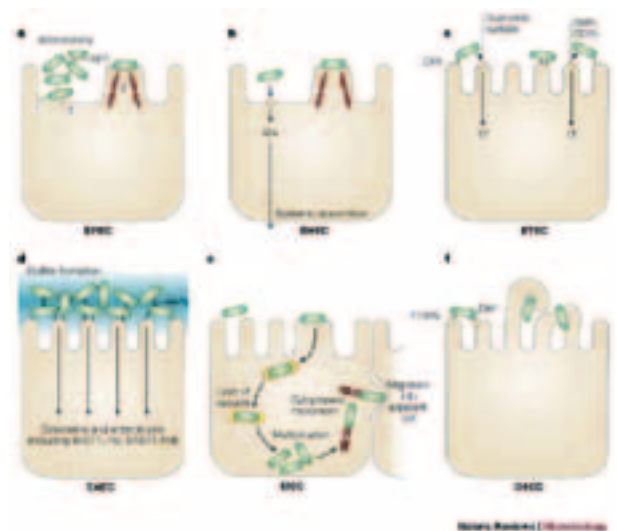
Enteropatogene *E. coli*

EPEC er i første rekke forbundet med spedbarnsdiaré i utviklingsland, og forårsaker vandig til blodig diaré. EPEC var den første patogruppen av diaréframkallende *E. coli* som ble beskrevet. Den ble allerede kjent i 1940-50 årene da det i Storbritannia ble rapportert om store utbrudd av spedbarnsdiaré med høy dødelighet (4). Spesielle *E. coli* serotyper kunne isoleres fra fecesprøver fra barn med diaré, men ikke fra tilsvarende friske individer. I 1955 ble terminologien enteropatogene *E. coli* introdusert (5, 6). Patogenese og virulensfaktorer for EPEC er nå godt beskrevet, og dagens diagnostikk baserer seg på deteksjon av spesifikke virulensfaktorer i tillegg til karakterisering av serotypene.

Patogenese og virulensfaktorer

EPEC forårsaker diaré ved å feste seg til og kolonisere tyntarmen. Det er ingen enkeltmekanisme eller enkelt effektormolekyl som gir EPEC-indusert diaré, men flere virulensfaktorer som påvirker vertscellen og som sammen resulterer i diaré. Genene som koder for virulensfaktorene sitter på mobile genetiske elementer; et virulensplasmid ("EPEC adherence factor" (EAF) plasmid) og en patogenitetsøy ("Locus of enterocyte effacement" (LEE)). EPEC koloniserer i spesielle adheransmønstre, danner kompakte mikrokolonier og karakteristiske "attaching and effacing" lesjoner (A/E lesjoner) i tarmepitelet. En tre-steps modell beskriver

hovedtrekkene i hvordan sykdom utvikles (7) (Figur 1a). I første steg fester bakteriene seg til epitelceller. Slik unngår de å bli transportert ut med øvrig tarminnhold. Tidligere trodde man at såkalte "Bundle-forming pili" (BFP) var den første faktoren av avgjørende betydning for tilheftning. Men det viser seg at selv om BFP er viktig for å binde bakteriene sammen, er det motstridende data for om det også fremmer tilheftning til epitelceller (5). Genene som koder for BFP er lokalisert på EAF-plasmidet. Steg to er signaltransduksjon, hvor EPEC bakteriene skiller ut en rekke proteiner



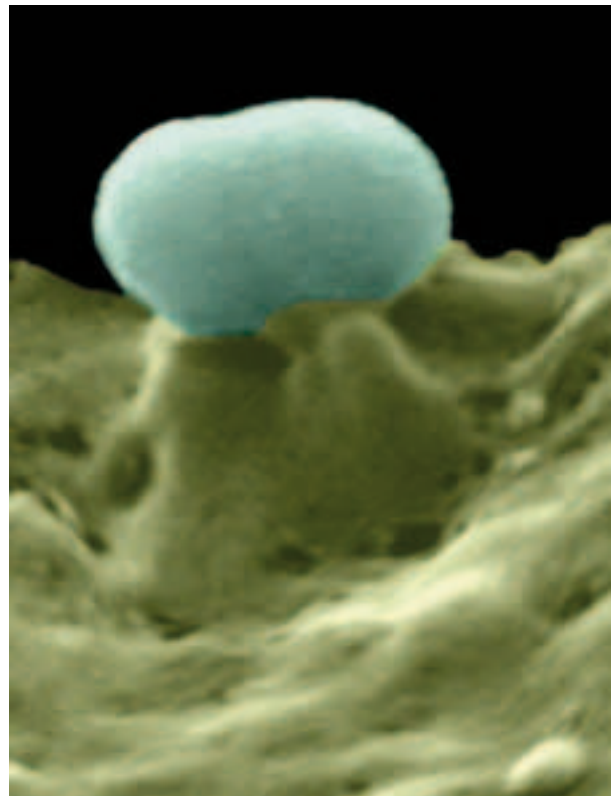
Figur 1: Seks hovedgrupper av diaréframkallende *Escherichia coli* som gir sykdom hos menneske. En forenklet fremstilling av de patogene mekanismene for hver hovedgruppe er presentert. a) Enteropatogene *E. coli* (EPEC) fester seg til tyntarmen, ødelegger normal mikrovilli-struktur og danner karakteristiske "attaching and effacing" (A/E) lesjoner. En tre-steps modell er beskrevet 1) Tilheftning til epitelceller og andre EPEC bakterier, 2) Signaltransduksjon ved hjelp av et type III sekresjonssystem, 3) Pedestaldannelse. b) Enterohemorragisk *E. coli* (EHEC) danner også A/E lesjoner, men i tykktarmen. EHEC produserer shigatoksiner (Stx), og systemisk opptak av disse kan føre til livstruende komplikasjoner. c) Enterotoksiske *E. coli* (ETEC) skiller ut varmelabile (LT) og/eller varrestabile (ST) enterotoksiner som fører til vandig diaré. d) Enterogregative *E. coli* (EAEC) fester seg til tynn- og tykktarm i en tykk biofilm, og skiller ut enterotoksiner og cytotoksiner. e) Enteroinvasive *E. coli* (EIEC) invaderer tykktarmepitel, lyserer fagosomer, replikerer og forflytter seg via cytoplasma innad i cellen og til nærliggende celler. f) Diffust adhererende *E. coli* (DAEC) danner lange fingerliknende utskudd på enterocytter i tyntarmen som pakker inn bakterien. Figuren er gjengitt med tillatelse fra utgiver (2).

via et sekresjonssystem kalt Type III sekresjonssystem (TTSS). Det samme systemet benyttes av mange enteropatoogene bakterier og har vanligvis betydning for virulensen. TTSS kan beskrives som en nål som injiserer proteiner fra bakterien til vertscellen, hvor proteinene er essensielle for ødeleggelse av vertscellens signaltransduksjon og for dannelse av A/E lesjoner. De overførte effektormolekylene ødelegger vertscellens normale prosesser og fører blant annet til endringer i cytoskjelettet og tap av mitokondriefunksjon. De fleste genene forbundet med signaltransduksjon sitter på patogenitetsøya LEE. Steg tre i en EPEC-infeksjon er karakterisert ved ødeleggelse av enterocytter og dannelse av en pidestallformasjon på enterocytene, som EPEC bakteriene fester seg til. Bakteriene overfører så sin egen reseptor, som kalles translokert intimin reseptor (Tir), til vertens celle-membran via TTSS. Deretter skjer en tett tilheftning mellom bakterien og vertscellen i interaksjonen mellom Tir og intimin, et membranprotein på overflaten av bakterien. Den karakteristiske pidestallformasjonen av enterocytene skyldes akkumulering av cytoskjelett-elementer på undersiden av der hvor bakterien fester seg (Figur 2). Genene som koder for intimin (*eae*) og Tir ligger også på patogenitetsøya LEE.

EPEC kan deles inn i to grupper: typiske EPEC (tEPEC) og atypiske EPEC (aEPEC). Begge gruppene produserer A/E lesjoner, men aEPEC mangler EAF-plasmidet. aEPEC kan derimot inneholde andre virulensfaktorer, enterohemolysin og enteroaggregativt varmestabilt toksin, som man også kan finne i andre patogrupper av *E. coli*. Det er uklart om aEPEC koloniserer i tynntarm eller tykktarm, og selv om både tEPEC og aEPEC danner A/E lesjoner og har samme hovedvirulensmekanisme, ser det ut til at de har ulike subtyper av intimin. Det har sannsynligvis betydning for bakterienes vevspreferanse og dermed hvor i tarmen bakteriene koloniserer. aEPEC tilhører oftest andre serotyper enn tEPEC.

Epidemiologi

EPEC-infeksjon rammer primært barn yngre enn to år, men voksne personer kan bli syke dersom inntaket av bakterier er svært høyt (10^8 - 10^{10}). EPEC smitter via en



Figur 2: "Attaching and effacing" lesjoner forårsaket av enteropatoogene *E. coli*. Pidestalldannelse på enterocytter som bakteriene legger seg oppi. Årsaken til pidestalldannelse er bakterielle proteiner som sprøytes inn i enterocytene. Dette fører til opphopning av cytoskjelett-elementer på undersiden av der hvor bakterien ligger. Bilde gjengitt med tillatelse fra fotograf Dr. Paul Dean, School of Biomedical Sciences, Newcastle University.

fekal-oral smittevei. Reservoaret for tEPEC er mennesker med diaré og asymptomatiske bærere. For aEPEC er reservoaret litt mer uklart, og det kan tyde på at denne gruppen også kan finnes hos friske dyr, som for eksempel drøvtyggere. tEPEC var tidligere årsak til mange utbrudd av spedbarnsdiaré i den vestlige verden, men bedre hygienisk standard og rent drikkevann er noen av årsakene til at dette ikke lenger er et problem i industrialiserte land (8). I utviklingsland der drikkevannskvalitet og sanitære forhold er dårlige, er tEPEC fortsatt en av hovedårsakene til spedbarnsdiaré.

Ramme 2. Horisontal genoverføring

Horisontal genoverføring er utbredt blant bakterier og har betydning for evolusjon. Mobile genetiske elementer er DNA sekvenser som har en evne til å flytte på seg. De kan overføre gener fra en bakterie til en annen, men har også evne til å flytte/ødelegge gener i bakteriens eget kromosom.

Transposon er et stykke DNA som kan forflytte seg på genomet innad i en celle, og kalles også "hoppende gen". Transposon kan enten skape mutasjoner i gener ved å sette seg inn i dem eller også kutte ut gener eller deler av gener og flytte dem til et annet sted på genomet. Transposoner finnes hos både prokaryoter og eukaryoter.

Plasmid er et sirkulært DNA molekyl som er vanlig hos bakterier i tillegg til bakteriens kromosom. Plasmider kan overføres fra en bak-

terie til en annen, og er blant annet kjent for å inneholde resistensgener mot antibiotika samt gener assosiert med virulens.

Bakteriofag er et virus som angriper bakterier, og er ofte arts-spesifikk. De sprøyter arvematerialet sitt inn i bakterien, hvor enten 1) nye bakteriofager dannes, og bakterien lyserer, eller 2) bakteriofagens DNA setter seg inn i vertsbakteriens genom og replikerer sammen med vertens DNA.

Patogenitetsøy er et kluster med gener, eller en genomisk "øy" i bakteriens genom, som erverves ved horisontal genoverføring. Patogenitetsøyene finnes i genomene til ulike patogene bakterier, og er vanligvis fraværende hos ikke-patogene. Gener på patogenitetsøyer er ofte assosiert med virulens.

Morsmelkerstatning blandet med forurenset drikkevann er for eksempel en vanlig smittekilde. aEPEC ser imidlertid ut til å isoleres noe oftere i industrialiserte land enn tEPEC. I en norsk studie ble EPEC, i hovedsak aEPEC, funnet hos 10-15 % av barn med diaré, men også hos 10 % av friske barn (9).

Shigatoksin-produserende *E. coli*

Shigatoksin-produserende *E. coli* tilhører en patogruppe hvor alle isolater produserer en eller flere varianter av shigatoksiner. Flere hundre serotyper er identifisert som STEC, men kun et begrenset antall av disse er rapportert som årsak til alvorlig sykdom hos mennesker. Humanpatogene STEC kalles gjerne enterohemorragisk *E. coli* (EHEC). Typiske symptomer på EHEC-infeksjon er hemorragisk kolitt og komplikasjoner som hemolytisk uremisk syndrom (HUS). STEC ble først assosiert med sykdom i 1982 etter to utbrudd av blodig diaré og HUS forårsaket av *E. coli* O157:H7 i USA. Samtidig ble *E. coli* av den samme, men inntil da ukjente serotypen, funnet sammen med et cytotoksin i fecesprøver fra pasienter med HUS (1, 10). De fleste *E. coli* O157:H7 utbrudd i USA på 1980- og 90-tallet skyldtes for dårlig stekte hamburgere laget av forurenset kjøttdeig, og bakterien fikk derav navnet "hamburgerbakterien". I dag er det i tillegg til serotype O157:H7, flere ulike serotyper (O26:H11/H-, O103:H2, O111:H8/H- og O145:H28/H-) som i første rekke assosieres med alvorlig sykdom hos mennesker. I Norge har *E. coli* O103:H25 fått mye oppmerksomhet da den i 2006 forårsaket det første store utbruddet av humanpatogene STEC i Norge (11, 12).

Patogenese og virulensfaktorer

Humanpatogene STEC koloniserer tykktarmen og danner i likhet med EPEC A/E lesjoner (1) (Figur 1b). STEC koloniserer altså en annen del av tarmen enn tEPEC, og har også en annerledes intimin subtype. Dette kan være årsaken til at disse to patogruppene har ulikt koloniseringssted.

Den aller viktigste virulensfaktoren for humanpatogene STEC, og som er essensiell for utvikling av hemorragisk kolitt og HUS, er shigatoksin. Disse kan deles inn i to hovedgrupper, Stx1 og Stx2, som videre er inndelt i subtyper. Stx hører til en familie av "AB5 toksiner", og består av en A-subenhet og fem B-subenheter som former en ringstruktur. A-subenheten transporteres inn i vertscellen, og hemmer proteinsyntesen ved å kutte et spesifikt N-glykosidbånd i 28S ribosomalt RNA (13). Stx2 har en sterkere assosiasjon til HUS enn Stx1 (14), og selv om Stx-subtyper er nært beslektet, er det forskjeller i toksisitet som igjen kan ha betydning for sykdomsforløpet (15).

Humanpatogene STEC inneholder altså flere genetiske elementer som koder for virulensfaktorer, blant annet patogenitetsøya LEE, et virulensplasmid som koder for enterohemolysin, og i tillegg, shigatoksingener, som er lokalisert på bakteriofager innsatt på kromosomet. En rekke andre potensielle virulensfaktorer er

beskrevet for STEC, men ingen absolutt assosiasjon til sykdom er påvist. Tilstedeværelse av ulike kombinasjoner av disse virulensfaktorene kan likevel ha betydning for sykdomsutviklingen.

Epidemiologi

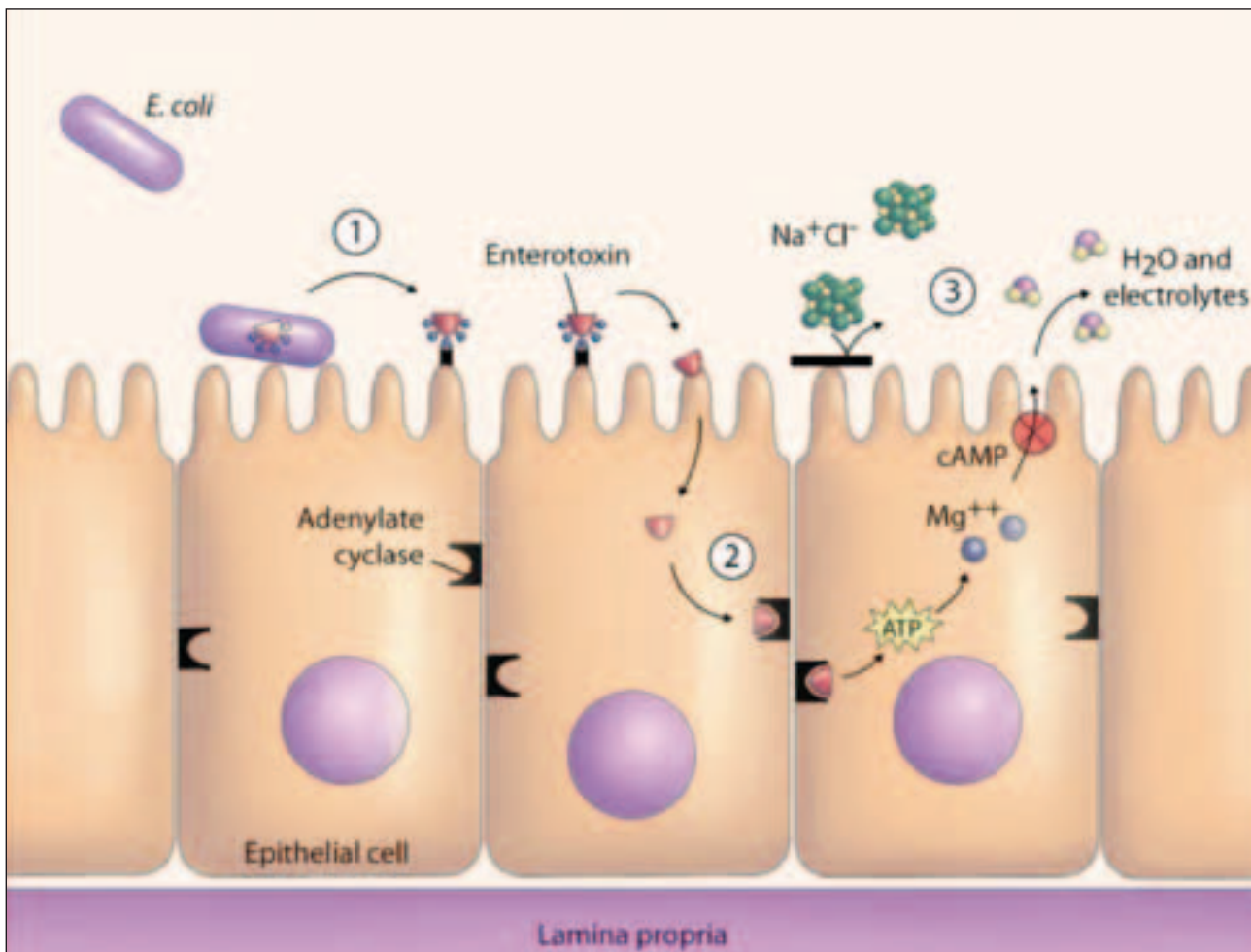
I motsetning til flere av de andre diaréframkallende *E. coli* ser STEC ut til å være et problem i den industrialiserte verden, men kunnskap om utbredelse og betydning av STEC er begrenset, særlig i utviklingsland. Cirka 5-8 % av barn som får hemorragisk kolitt etter en STEC-infeksjon utvikler systemiske komplikasjoner som HUS, og i de fleste tilfellene rammer det barn under 10 år. Dødeligheten blant de som utvikler HUS, er under 5 % (16). Infektiv dose kan være lav, ned mot 50 bakterier av *E. coli* O157:H7 er rapportert (17, 18). I motsetning til de fleste andre diaréframkallende *E. coli*, er STEC en zoonotisk bakterie. Reservoaret er i hovedsak drøvtyggere, som storfe og sau, der STEC utgjør en del av den intestinale mikrofloraen uten å forårsake sykdom. Smitte til menneske blir overført fra kontaminert mat, drikkevann, samt direkte kontakt med dyr og miljø forurenset av dyrefeces. I utbruddssituasjoner forekommer i tillegg person til person smitte, spesielt ved utbrudd i barnehager og institusjoner (19). Det er globalt sett en forholdsvis mye lavere forekomst av STEC-infeksjoner sammenliknet med flere andre diaréframkallende *E. coli*. Men denne patogruppen har fått mye oppmerksomhet på grunn av de alvorlige komplikasjonene som forekommer, i tillegg til at den oftest rammer små barn i den industrialiserte verden.

Enterotoksiske *E. coli*

EPEC er *E. coli* som produserer minst en av to definerte grupper enterotoksiner, varmemestabile enterotoksiner (ST) og varmelabile enterotoksiner (LT) (20). EPEC forårsaker vanligvis vandig diaré som kan være både mild, kortvarig og selvbegrensende, men infeksjonen kan også utvikle seg til en koleralignende sykdom.

Patogenese og virulensfaktorer

Mer enn 20 koloniseringsfaktorer (CF) er beskrevet fra humane EPEC. Disse CF er plasmidkodete proteinstrukturer på bakteriens overflate som gjør at den kan feste seg til tarmslimhinnen (1, 2), og på tilsvarende måte som EPEC og STEC unngår de å bli transportert ut med øvrig tarminnhold. Etter å ha festet seg produserer EPEC ett eller flere enterotoksiner som fører til utskillelse av væske og/eller hemmer opptak av væske i tarmen (Figur 1c). Varmestabile enterotoksiner er lavmolekylære peptider som kan deles inn i to grupper på grunnlag av ulikheter i struktur og funksjon; STa (STI) og STb (STII). I hovedsak er STa assosiert med human sykdom, mens STb er assosiert med EPEC isolater fra gris. Varmelabile enterotoksiner (LT) er nært beslektet både i funksjon og struktur til koleratoksin som produseres av *Vibrio cholerae*. Denne typen tilhører samme AB5 toksinfamilie som shigatoksiner



Figur 3: Patogenesis ved infeksjon med enterotoksiske *Escherichia coli* (ETEC). 1) ETEC koloniserer tynntarmen og produserer varme-labilt enterotoksin (LT) som frigjøres. LT-B subenheten binder irreversibelt til reseptoren GM1 gangliosid hvor toksinet tas opp ved endocytose. 2) LT-A subenheten aktiverer adenylate syklase som fører til økning av syklisk AMP. 3) Dette stimulerer klorid-utskillelse i kryptcellene og hemmer opptak av natriumklorid på villustuppene. Tarmens kapasitet for å absorbere væske overskrides, og resultatet blir massiv vandig diaré. Figur gjengitt med tillatelse fra utgiver ("Enterotoxigenic *E. coli* infection" from *Epidemiology of Infectious Diseases*. Tilgjengelig på <http://ocw.jhsph.edu>. Copyright © Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health. Creative Commons BY-NC-SA.).

hos STEC. Varmelabile enterotoksiner kan også deles inn i to hovedgrupper LT-I og LT-II, hvorav LT-II igjen er delt i gruppe LT-IIa og LT-IIb. LT-I er assosiert med human sykdom, mens LT-II i hovedsak er assosiert med ETEC hos dyr. I LT-subtypene er det B-subenhetene som har størst ulikhet i aminosyresekvensen, noe som igjen kan forklare hvorfor toksinet binder til ulike overflateresptorer på vertscellen. A-subenheten er den aktive delen av proteinet som transporteres inn i vertscellen etter at toksinets B-subenheter har bundet seg til reseptoren. Figur 3 illustrerer mekanismene for LT.

Epidemiologi

ETEC-infeksjoner er endemiske i flere utviklingsland og er i første rekke assosiert med diaré hos små barn og med "turistdiaré". Både immunologiske og miljømessige faktorer kan spille en rolle i denne sammenhengen. Økt immunrespons etter gjentatte infeksjoner i barndommen kan virke beskyttende for voksne (21). Infektiv dose er relativt høy (10^6 - 10^{10} bakterier) (21, 22). ETEC som gir sykdom hos menneske, har et hu-

mant reservoar. Epidemiologiske studier viser at smitte via kontaminert mat og vann er vanligst (1). Anslagsvis forårsaker ETEC årlig mer enn 200 millioner diarétilfeller og 380 000 dødsfall hos barn (23) (http://www.who.int/vaccine_research/diseases/diarrhoeal/en/index4.html, 23.11.10). I tillegg er det på verdensbasis estimert at ti millioner mennesker får LT-relatert ETEC turistdiaré årlig (24).

Enteroinvasive *E. coli*

EIEC er nært beslektet med *Shigella* spp. både fenotypisk, genotypisk og også i forhold til patogenesisen. EIEC forårsaker vanligvis vandig diaré som ikke skiller seg nevneverdig fra ETEC-indusert diaré. I noen tilfeller kan imidlertid EIEC forårsake invasiv inflammatorisk kolitt og av og til dysenteri med blodig og slimholdig diaré (2).

Patogenese og virulensfaktorer

Sammenlignet med andre diaréframkallende *E. coli*, er EIEC den eneste varianten som kan invadere og replikere i epitelceller og makrofager. På denne måten

beskytter bakterien seg mot vertens forsvarsmekanismer. EIEC invaderer tykktarmsepitet ved hjelp av endocytose (Figur 1e). Etter invasjon lyserer vakuolen rundt EIEC slik at bakteriene frigjøres i vertscellens cytosol hvor de replikerer. Deretter forflytter de seg horisontalt til nærliggende celler. Denne prosessen resulterer i en inflammatorisk respons etterfulgt av nekrose og sår dannelse i tykktarmen som fører til blod og slim i feces (1). Genene for invasjon av epitelceller finnes på et stort virulensplasmid i EIEC og i alle *Shigella* spp. Virulensfaktorer inkluderer TTSS (se omtale av EPEC) for å transportere viktige proteiner fra bakterien til verten, noe som er nødvendig for å utvikle full patogenitet.

Epidemiologi

Både utbrudd og sporadiske tilfeller av EIEC er beskrevet. Dokumenterte utbrudd er vanligvis mat- eller vannbårne, men person til person smitte forekommer også (1). EIEC har et humant reservoar. I sporadiske tilfeller vil ofte EIEC bli feildiagnostisert som *Shigella* spp. eller apatogene *E. coli*. EIEC-infeksjon er vanligst i utviklingsland og har flere steder forårsaket dødelighet.

Enteroggregative *E. coli*

EAEC er assosiert med akutt og persistent diaré hos både barn og voksne og er påvist spesielt hos personer behandlet med immunosuppressive medikamenter eller har et redusert immunforsvar. Bakteriene adherer *in vitro* til HEP-2 celler i et aggregativt tilheftningsmønster. EAEC ble først beskrevet og assosiert med diaré i 1987 (25). Både EAEC og diffust adhererende *E. coli* (DAEC) er forholdsvis ukjente, og det er ikke gjort mye forskning på disse patogruppene.

Patogenese og virulensfaktorer

Bakteriene autoagglutinerer og danner et karakteristisk byggekloss-mønster (Figur 1d). Patogenesen til en EAEC-infeksjon er ikke så godt kjent, og både rollen til potensielle virulensfaktorer og deres kliniske betydning er uklar. Man vet imidlertid at EAEC fester seg til både tynn- og tykktarmsepitel, og at det stimulerer slimproduksjonen i tarmen. Basert på *in vitro* forsøk og dyrestudier er det foreslått en tre-steps modell for en EAEC-infeksjon: i) bakteriene fester seg til tarmslimhinnen hvor ulike aggregative tilheftningsfaktorer er involvert, ii) økt slimproduksjon og dannelse av biofilm bestående av slim og bakterier på enterocyttenes overflate, iii) utskillelse av toksiner som muligens fører til ødeleggelse av enterocytter og en inflammatorisk respons (26).

Det er vist at EAEC kan produsere ulike toksiner som varmestabilt enterotoksin 1 (EAST 1), plasmidkodende toksin (Pet) og *Shigella* enterotoksin 1 (ShET1). Ingen av de potensielle virulensfaktorene som er beskrevet frem til nå, er tilstede i alle EAEC bakterier. Dessuten er flere av disse også beskrevet i andre

patogruyper. Dette vanskeliggjør en presis diagnostikk. Biofilmdannelse i tarmen utgjør en beskyttende barriere for antibiotika og antibakterielle faktorer produsert av verten, og kan bidra til å forklare hvorfor EAEC forårsaker persistent diaré.

Epidemiologi

Det finnes relativt lite informasjon om utbredelsen og betydningen av EAEC. Flere studier støtter imidlertid at det er en sammenheng mellom EAEC og tilfeller av persistent diaré hos personer i utviklingsland. EAEC kan være årsak til "turistdiaré", men forekommer også i industrialiserte land (27). Både store utbrudd og sporadiske tilfeller av EAEC-infeksjoner er rapportert. En studie av barn i utviklings- og industrialiserte land viste at EAEC var årsak til akutt diaré hos henholdsvis 15 % (middelverdi) og hos 4 % av barna (28). Det største rapporterte utbruddet var i Japan i 1993 hvor 2697 skolebarn utviklet diaré etter å ha spist kontaminert skolemat. EAEC isolater ble da funnet i 10 % av tilfellene (29). EAEC har også fekal-oral smittevei med humant reservoar (26).

Diffust adhererende *E. coli*

DAEC kan karakteriseres ved at de adherer *in vitro* til HEP-2 celler i et diffust mønster, og ikke danner mikrokolonier slik som EPEC (1). Mer enn et tiår etter at DAEC ble beskrevet første gang, er det fortsatt kontroversielt om denne patogruppen faktisk forårsaker diaré. Det er antydning i en kasus-kontroll studie at en DAEC-infeksjon gir mange av de samme symptomene som aEPEC, EAEC og ETEC; vandig diaré, feber, oppkast og magesmerter (30).

Patogenese og virulensfaktorer

DAEC's evne til å kolonisere tarmslimhinnen kan knyttes til produksjon av adhesiner av samme type som også uropatogene *E. coli* produserer (2). Patogenesen for DAEC er lite klarlagt, men det har blitt vist at det dannes lange, fingerliknende utskudd fra overflaten på enterocytter i tynntarmen (Figur 1f). Mulige virulensfaktorer er foreslått, men generelt ser det ikke ut til at DAEC har typiske virulensfaktorer slik som beskrevet for andre diaréframkallende *E. coli*.

Epidemiologi

Kun et fåtall publiserte artikler omhandler DAEC. Bakterien ser ut til å være assosiert med diaré hos barn eldre enn ett år (1, 31). En nylig publisert studie fra Brasil rapporterer at DAEC ble isolert oftere fra pasienter med akutt diaré (18,3 %) enn fra kontroller (8,1 %), og at DAEC ble funnet oftere enn andre diaréframkallende *E. coli* (30).

Konklusjon

Evolusjonen av patogene *E. coli* har resultert i flere ulike patogrupper inkludert seks grupper som forårsaker diaré hos mennesker. Disse gruppene har ulike kombinasjoner av virulensgener, hvor de fleste sitter på mobile elementer. Mobile genetiske elementer kan overføres fra en bakterie til en annen ved horisontal genoverføring, og evolusjonen fra apatogen til patogen bakterie har antagelig skjedd og skjer fortsatt på denne måten. Kunnskap om virulensfaktorer og mekanismer for overføring av virulensgener er viktig for å forstå patogenesen og utvikle adekvat behandling og eventuelle vaksiner. Evolusjonen pågår fortsatt, men hva som blir neste generasjon patogene *E. coli*, er umulig å forutsi.

Sammendrag

Escherichia coli er en heterogen art som består av både apatogene og patogene bakterier. De fleste *E. coli* er harmløse og finnes som en del av den normalt forekommende mikrofloraen i tarmen til alle varmblodige dyr, inkludert mennesker. Men flere ulike patogrupper kan forårsake intestinal eller ekstraintestinal sykdom både hos dyr og mennesker. Diaréframkallende *E. coli* hos menneske kan deles inn i seks hovedgrupper basert på ulike typer virulensmekanismer; enteropatogene *E. coli* (EPEC), humanpatogene shigatoksinproduserende *E. coli* (STEC), enterotoksiske *E. coli* (ETEC), enteroinvasive *E. coli* (EIEC), enteroaggregative *E. coli* (EAEC) og diffust adherende *E. coli* (DAEC). Selv om de seks patogrupperne av diaréframkallende *E. coli* er ulike, har de samme strategi for infeksjon: i) kolonisere og multiplisere i tarmen, ii) omgå vertens forsvarsmekanismer, iii) ulike former for skade på vev eller fysiologiske prosesser i verten. De fleste patogrupperne har et humant reservoar med fekal-oral smittevei, hvor mat og vann er viktige smitekilder. Flere patogrupper, spesielt EPEC og ETEC forårsaker store problemer i utviklingsland hvor den hygieniske standarden antagelig er hovedproblemet. Humanpatogene STEC er derimot en zoonose med friske drøvtyggere som hovedreservoar.

Summary

Diarrheagenic *Escherichia coli* in humans – an overview.

Escherichia coli is a complex group of bacteria comprising several intestinal and extraintestinal pathogroups as well as commensal bacteria that are normal inhabitants of the intestinal tract of all warm-blooded animals and humans. The diarrheagenic *E. coli* are divided into six pathogroups based on the combination of virulence factors; enteropathogenic *E. coli* (EPEC), human pathogenic Shiga toxin-producing *E. coli* (STEC), enterotoxigenic *E. coli* (ETEC), enteroinvasive *E. coli* (EIEC), enteroaggregative *E. coli* (EAEC) and diffusely adherent *E. coli* (DAEC). Even though the pathogroups have different virulence mechanisms, they have similar strategy for infection: i) Colonization

of mucosal site and multiplication, ii) evasion of host defences iii) host damage. Most of the pathogroups have a human reservoir and a faecal-oral transmission route, and food and water are the main sources of infection. Several pathogroups, especially EPEC and ETEC, causing major problems in developing countries due to poor hygienic standard. Human pathogenic STEC is the only zoonosis and pathogroup, with healthy ruminants, such as cattle and sheep, as main reservoir.

Etterord

Takk til Norges Forskningsråd for finansiering til prosjekt 173189/I10 og 178161/I10. Vi ønsker også å takke for tillatelse til å bruke figurene i denne artikkelen; Dr. Paul Dean for bruk av EPEC elektronmikroskopibilde, Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health for bruk av figur som illustrerer ETEC patogenese og utgirer av artikkelen "Pathogenic *Escherichia coli*" med forfatter J. Kaper med flere.

Referanser

1. Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev 1998; 11: 142-201.
2. Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL. Pathogenic *Escherichia coli*. Nat Rev Microbiol 2004; 2: 123-40.
3. Kauffmann F. The serology of the coli group. J Immunol 1947; 57: 71-100.
4. Levine MM, Edelman R. Enteropathogenic *Escherichia coli* of classic serotypes associated with infant diarrhea: epidemiology and pathogenesis. Epidemiol Rev 1984; 6: 31-51.
5. Chen HD, Frankel G. Enteropathogenic *Escherichia coli*: unravelling pathogenesis. FEMS Microbiol Rev 2005; 29: 83-98.
6. Neter E, Westphal O, Luderitz O, Gino RM, Gorzynski EA. Demonstration of antibodies against enteropathogenic *Escherichia coli* in sera of children of various ages. Pediatrics 1955; 16: 801-8.
7. Donnenberg MS, Kaper JB. Enteropathogenic *Escherichia coli*. Infect Immun 1992; 60: 3953-61.
8. Clarke SC, Haigh RD, Freestone PP, Williams PH. Enteropathogenic *Escherichia coli* infection: history and clinical aspects. Br J Biomed Sci 2002; 59: 123-7.
9. Afset JE. Role of enteropathogenic *Escherichia coli* in childhood diarrhoea in Norway. Trondheim 2007. Ph.D.avh. - Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.
10. Konowalchuk J, Speirs JI, Stavric S. Vero response to a cytotoxin of *Escherichia coli*. Infect Immun 1977; 18: 775-9.
11. Schimmer B, Nygard K, Eriksen HM, Lassen J, Lindstedt BA, Brandal LT et al. Outbreak of haemolytic uraemic syndrome in Norway caused by *stx*₂-positive *Escherichia coli* O103:H25 traced to cured mutton sausages. BMC Infect Dis 2008; 8: 41.
12. Sekse C, O'Sullivan K, Granum PE, Rørvik LM, Wasneson Y, Jørgensen HJ. An outbreak of *Escherichia coli* O103:H25 - bacteriological investigations and

- genotyping of isolates from food. *Int J Food Microbiol* 2009; 133: 259-64.
13. Paton JC, Paton AW. Pathogenesis and diagnosis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 450-79.
 14. Boerlin P, McEwen SA, Boerlin-Petzold F, Wilson JB, Johnson RP, Gyles CL. Associations between virulence factors of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* and disease in humans. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 497-503.
 15. Persson S, Olsen KE, Ethelberg S, Scheutz F. Subtyping method for *Escherichia coli* Shiga toxin (verocytotoxin) 2 variants and correlations to clinical manifestations. *J Clin Microbiol* 2007; 45: 2020-4.
 16. Cleary TG. The role of Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* in hemorrhagic colitis and hemolytic uremic syndrome. *Semin Pediatr Infect Dis* 2004; 15: 260-5.
 17. Tilden J, Young W, McNamara AM, Custer C, Boesel B, Lambert-Fair MA et al. A new route of transmission for *Escherichia coli*: infection from dry fermented salami. *Am J Public Health* 1996; 86: 1142-5.
 18. Tuttle J, Gomez T, Doyle MP, Wells JG, Zhao T, Tauxe RV et al. Lessons from a large outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections: insights into the infectious dose and method of widespread contamination of hamburger patties. *Epidemiol Infect* 1999; 122: 185-92.
 19. Karch H, Bielaszewska M, Bitzan M, Schmidt H. Epidemiology and diagnosis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999; 34: 229-43.
 20. Levine MM. *Escherichia coli* that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. *J Infect Dis* 1987; 155: 377-89.
 21. Qadri F, Svennerholm AM, Faruque AS, Sack RB. Enterotoxigenic *Escherichia coli* in developing countries: epidemiology, microbiology, clinical features, treatment, and prevention. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18: 465-83.
 22. DuPont HL, Formal SB, Hornick RB, Snyder MJ, Libonati JP, Sheahan DG et al. Pathogenesis of *Escherichia coli* diarrhea. *N Engl J Med* 1971; 285: 1-9.
 23. Wennerås C, Erling V. Prevalence of enterotoxigenic *Escherichia coli*-associated diarrhoea and carrier state in the developing world. *J Health Popul Nutr* 2004; 22: 370-82.
 24. Steffen R, Castelli F, Nothdurft HD, Rombo L, Zuckerman JN. Vaccination against enterotoxigenic *Escherichia coli*, a cause of travelers' diarrhea. *J Travel Med* 2005; 12: 102-7.
 25. Nataro JP, Kaper JB, Robins-Browne R, Prado V, Vial P, Levine MM. Patterns of adherence of diarrheagenic *Escherichia coli* to HEp-2 cells. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 829-1.
 26. Huang DB, Mohanty A, DuPont HL, Okhuysen PC, Chiang T. A review of an emerging enteric pathogen: enteroaggregative *Escherichia coli*. *J Med Microbiol* 2006; 55: 1303-11.
 27. Weintraub A. Enteroaggregative *Escherichia coli*: epidemiology, virulence and detection. *J Med Microbiol* 2007; 56: 4-8.
 28. Huang DB, Nataro JP, DuPont HL, Kamat PP, Mhatre AD, Okhuysen PC et al. Enteroaggregative *Escherichia coli* is a cause of acute diarrheal illness: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 556-63.
 29. Itoh Y, Nagano I, Kunishima M, Ezaki T. Laboratory investigation of enteroaggregative *Escherichia coli* O untypeable:H10 associated with a massive outbreak of gastrointestinal illness. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 2546-50.
 30. Spano LC, Sadovskey AD, Segui PN, Saick KW, Kitagawa SM, Pereira FE et al. Age-specific prevalence of diffusely adherent *Escherichia coli* in Brazilian children with acute diarrhoea. *J Med Microbiol* 2008; 57: 359-63.
 31. Scaletsky IC, Fabbriotti SH, Carvalho RL, Nunes CR, Maranhao HS, Morais MB et al. Diffusely adherent *Escherichia coli* as a cause of acute diarrhea in young children in Northeast Brazil: a case-control study. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 645-8.



NYHET

**Nå er det mulig å
gjenoppbygge skadede epidermale barrierer
MED KUN NOEN FÅ DRÅPER**

ALLERDERM® SPOT-ON TIL HUND OG KATT

Finn ut mer om nye ALLERDERM® SPOT-ON på www.virbacvet.com/virbac_dermatology

- Foredrag om viktigheten av den epidermale barrierefunksjonen
- Fordelene ved nye Allerderm® Spot-On



Virbac
ANIMAL HEALTH

Passionate about Animal Health

David mot Goliat – forsinket noen puslete rhinovirus influensa A(H1N1) pandemien?

Sommeren og høsten 2009 opplevde man en påfallende treg epidemiutvikling til det nye pandemisk influensa A(H1N1) virus. Det er mulig at interferens med andre respiratoriske virus, spesielt rhinovirus, kan ha bidratt til dette. Basert på norske studier ble interferenshypotesen lansert i 1982. Muligens er interferensfenomener vanlige i utbruddsutviklingen til epidemiske virus. Hvis så er tilfellet, er cytokiner, kanskje spesielt interferon, de mest sannsynlige utøvere av denne effekten.

Denne artikkelen bygger på en noe omarbeidet kronikk i Tidsskrift for Den norske legeforening (Tidsskr Nor Legeforen nr. 19, 2010; 130: 1932-4). Figurene er også hentet fra denne kronikken.

I slutten av april 2009 ble det i Nord-Amerika påvist et nytt influensa A(H1N1) virus. Dette nye viruset hadde flest genetiske elementer fra svin. Man så en rask spredning over mesteparten av kloden. Den 11. juni erklærte WHO den første influensapandemien siden Hongkong-syken i 1968.

Influensaepidemiologi

I Norge ble de første tilfellene påvist i midten av mai 2009. De følgende ukene observerte man som forventet en økning i antall laboratoriebekreftede tilfeller av det nye viruset samt en tilsvarende økning i andelen som fikk klinisk diagnose influensaliknende sykdom (ILS) ved besøk hos allmennlegen. Imidlertid, fra andre halvdel av juli, det vil si uke 30, observerte man en uventet nedgang i antall laboratoriebekreftede tilfeller. Dette til tross for at man ikke så samme reduksjon i andelen av pasienter med diagnosen influensaliknende sykdom. Dette vedvarte til medio oktober (uke 42), hvor man fikk en rask økning i antall influensaviruspåvisninger samt økt andel av pasienter med influensaliknende sykdom. Utbruddet kulminerte primo november (uke 45), og fra årsskiftet var man tilbake på ikke-epidemisk nivå (Fig. 1) (1).

Rhinovirusinterferens?

I Sverige var epidemiutviklingen nesten identisk med den man så i Norge. Annika Linde og medarbeidere ved Smittskyddsinstituttet i Stockholm sendte høsten 2009 en forespørsel til svenske mikrobiologiske laboratorier om hvilke andre respiratoriske virus man kunne påvise i de negative influensaprøvene. Svaret hun fikk var unisont: Rhinovirus dominerte, men det var også sporadiske funn av andre respiratoriske virus som enterovirus og adenovirus. Nøyere undersøkelser viste også at nedgangen i andel positive influensaprøver falt sammen med den tilsvarende økningen av andelen diagnostiserte rhinovirusinfeksjoner. Kunne den store rhinovirusaktiviteten sensommeren og høsten 2009 ha hemmet epidemiutviklingen til pandemisk influensa A(H1N1) virus i Sverige (2)?

Norske forhold

I Norge har man ved St. Olavs Hospital i Trondheim i en årrekke inkludert rhinovirus i testpanelet til luftveisp prøver fra sykehusinnlagte barn.

I perioden 2007-09 så man en økning i antall diagnostiserte rhinovirusinfeksjoner fra cirka midtsommers og utover høsten (3).

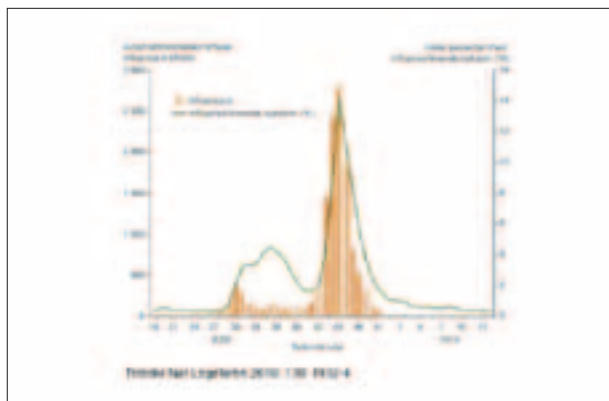
Frankrike

I Lyon registrerte forskere i vintersesongene 2008-09 og 2009-10 en tidlig start på rhinovirusutbruddene. I begge sesongene ble disse etterfulgt av distinkte utbrudd med respiratorisk syncytialt virus (RSV) og influensavirus. I 2008-09 kom RSV-utbruddet før influensaen; i siste sesong kom influensautbruddet først (4).

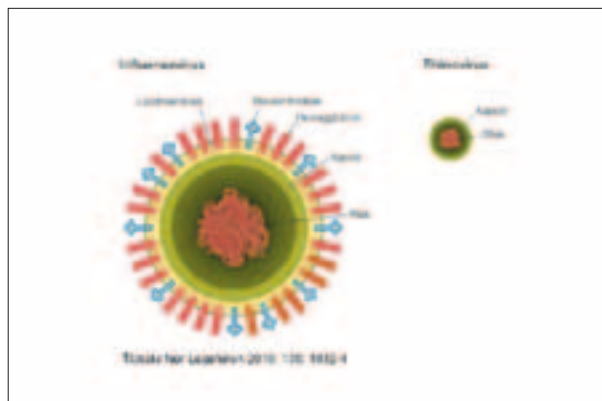
Virus

I likhet med mange andre respiratoriske virus er influensavirus komplekst oppbygd, med en lipidmembran som danner den ytre kappen. Slike virus er sårbare og skades lett dersom de ytre forholdene er ugunstige. Studier har vist at lipidmembranen er mest stabil i tørt og kjølig vær (5). Dette forklarer kanskje hvorfor influensavirus og andre kappeklede respiratoriske virus som RSV og parainfluenzavirus vanligvis har størst aktivitet i vintermånedene. Sammenliknet med influensavirus er rhinovirus enkelt oppbygget. Selve viruspartikkelen består av et ytre kapsid (skall) som omslutter nukleinsyren. Under ugunstige værforhold vil rhinovirus ha klare fortrinn fremfor influensavirus og andre komplekst oppbygde respiratoriske virus (3). Figur 2 illustrerer oppbygningen til henholdsvis rhinovirus og influensavirus.

Dersom interferensteorien er korrekt, kan rhinovirus kanskje ha funnet sin nisje sensommer og høst og således kunnet leve i fred og fordragelighet med eventuelle konkurrerende virus. Hva så hvis det plutselig dukker opp et nytt virus som ennå ikke har funnet sin plass i hierarkiet og opptrer på tvers av disse årstidsfasene? Da vil sannsynligvis interferenskreftene slå til - og resultatet vil bli en forsinket epidemiutvikling for inntrengeren (3). I denne sammenheng skal nevnes en



Figur 1. Antall laboratoriebekreftede tilfeller av influensa A virus fra uke 18, 2009 til uke 14, 2010 i Norge samt andel av legekonsultasjoner som førte til den klinisk diagnosen "influensalignende sykdom (ILS)" (1).



Figur 2. Rhinovirus er et lite picornavirus (28-30 nm) som består av viralt RNA omgitt av et ytre kapsid (skall). Influensavirus er et betydelig større RNA-virus (90-120 nm). Utenpå kapsidet er det en ytre lipidkappe som danner feste for viktige strukturer som hemagglutinin og neuraminidase. (1 nm er 1/1 000 000 millimeter).

studie av Greer og medarbeidere (6). De registrerte at personer som nylig hadde gjennomgått rhinovirusinfeksjon, var lite mottakelige for andre respiratoriske virus.

Er det rimelig at noen små og unnselige rhinovirus skal kunne hemme og delvis stoppe epidemiutviklingen til et nytt pandemisk influensavirus? Et moment som kan tale for det, er at rhinovirus, i tillegg til sin enkle oppbygning, har enda en fordel - nemlig det store antall serotyper. Man kjenner mer enn 100 forskjellige rhinovirusstyper som ikke gir noen innbyrdes serologisk kryssbeskyttelse. De fleste gjennomgår flere rhinovirusinfeksjoner hvert år, mens det kan gå flere år mellom hver gang man pådrar seg infeksjon med andre luftveisvirus, for eksempel influensavirus.

Virusinterferensteorien - en gammel tanke

Basert på norske observasjoner ble interferensteorien fremsatt i 1982 (7). Bakgrunnen var at det på dette tidspunktet var utviklet hurtigdiagnostiske metoder basert på immunfluorescens (IF) teknikk. Dette revolusjonerte diagnostikken av de fleste respiratoriske virus. I motsetning til virusdyrking i cellekulturer, som tok dager og kanskje uker, fikk man med disse nye teknikkene svar i løpet av timer. Imidlertid var disse hurtigdiagnostiske metodene belemret med en meget omstendelig og arbeidskrevende prepareringsprosedyre for å skille avstøtte luftveiseepitel celler fra slim. Dette hemmet utbredelsen til hurtigdiagnostikken. Kort fortalt forenklet vi denne prepareringsprosedyren ved bare å lage objektglassutstryk av aspirert nasofarynxsekret (snørr). De lufttørkede preparatene ble så sendt med vanlig post til det mikrobiologiske laboratoriet for fiksering, IF farging og mikroskopi. (8). Vi foretok flere sammenlignende undersøkelser med den konvensjonelle og den forenklete prepareringsteknikken (8, 9). Konklusjonen var at de var tilnærmet likeverdige (9).

Den forenklete teknikken åpnet for en bred anvendelse av hurtigdiagnostikk. En rekke sykehus og noen praktiserende leger sendte oss utstryksprøver,

også i perioder med lav forekomst av epidemiske respiratoriske virus. Dette gav oss et helt nytt redskap for epidemiologisk overvåking av de vanligste respiratoriske virus som respiratorisk syncytialt virus (RSV), influensavirus og parainfluensavirus. Vi observerte da at det syntes å foreligge interferensfenomener i utbruddsutviklingen til RSV og influensavirus på en slik måte at i vintersesonger hvor RSV-utbruddene startet før influensasessongen, kulminerte RSV-utbruddene idet influensautbruddene startet. Tilsvarende, dersom RSV-utbruddene ikke hadde nådd epidemisk nivå før influensaen kom, fikk man små RSV-utbrudd uten tydelig topp (10). Senere undersøkelser har understøttet disse observasjonene (11), men funnene er ikke entydige (12). De siste årene har man også trukket inn norovirus (mageinfluensa virus) i dette samspillet mellom epidemiske virus (11, 12).

Virusinterferens er hva man vil forvente

Det kan synes uvant å snakke om virusinterferens i utbruddsutviklingen til epidemiske virus. Imidlertid er det velkjent at dersom man blander sammen forskjellige virus i cellekulturer, vil det oppstå interferensfenomener som gir seg til kjenne ved at cellekulturene får redusert mottakelighet for det sist tilsatte virus. Det var studier av disse fenomenene som førte til at Isaacs & Lindenmann i 1957 oppdaget interferon (13), en innsats som ble belønnet med nobelprisen i medisin.

Det er usannsynlig at disse fenomenene kun skal gjøre seg gjeldende in vitro og ikke in vivo (10). Alle levende organismer er jo underlagt Darwins utviklingslære hvor naturlig seleksjon står sentralt. For å spissformulere - det er usannsynlig at epidemiske virus skal kunne sirkulere fritt og uavhengige av hverandre. I så fall vil det være i strid med helt sentrale elementer i utviklingslæren. Spørsmålsstillingen må vel heller være: Er de aktuelle virus i en slik innbyrdes posisjon at interferenskreftene blir eksponert, og er våre overvåkingssystemer gode nok til å fange dem opp?

Selv om virusinterferensteorien fortsatt er en ren hypotese, gir det en meget plausibel forklaring på

hvorfor spanskesyken og andre pandemier - i motsetning til vanlig sesonginfluensa - har hatt tendens til å opptre i bølger.

Virus er som alle oss andre

Virus mangler egenmetabolisme. De har kun evnen til, via sin nukleinsyre, å tvinge vertscellen til å produsere nye viruspartikler. Virus anses derfor av mange å representere et grenseområde mellom levende og dødt materiale. På mange vis kan interferensteorien forandre dette bildet - vi ser konturene av trekk som også gjør seg gjeldende hos høyerestående organismer, inklusive *Homo sapiens*. Under normale forhold "lever" epidemiske virus stort sett i fordragelig sameksistens med hverandre, men under visse forhold kan de være både "intrigerende" og "misunnelige". Dette kommer tydelig frem dersom en nykomling forsøker å forlate sin tiltenkte plass i køen og tilsnike seg en plass lenger fremme.

Interferon

Hvordan skal man forklare interferensfenomenene? Vi har allerede nevnt interferon, og i en rekke artikler fremheves det at cytokinet interferon er den sannsynlige utøveren av denne effekten (2, 6, 7, 10, 11, 14). Interferon inngår i kroppens førstelinje forsvarsverk og er en del av det medfødte immunapparat. Virkningsmekanismen til interferon er kort fortalt at virusinfiserte celler produserer et lavmolekylært protein (interferon) som diffunderer ut av cellen og beskytter ikke-infiserte naboceller mot angrep fra det angjeldende virus. I motsetning til det ervervede immunapparat med sine antistoffer, kjennetegnes interferon ved at virkningen ikke er virusspesifikk. Det vil si at i tiden like etter en infeksjon med for eksempel rhinovirus eller influensa, vil vedkommende være i en "antiviral" fase hvor man er mer eller mindre beskyttet mot nye virusinfeksjoner (2, 6, 14). I en virusepidemi vil derfor andelen av individer som er mottakelige for andre virus, avta. At det aktuelle virus bruker denne mekanismen til å holde konkurrerende virus unna matfatet, er i så fall et genialt trekk, og man kan fristes til å spørre: Hvem er egentlig smartest, virus eller verten?

Referanser

1. Folkehelseinstituttet. Tema: Sesonginfluensa. www.fhi.no/influensa (7.4. 2010).
2. Linde A, Rotzén-Östlund M, Zweygberg-Wirgart B, Rubinova S, Brytting M. Does viral interference affect spread of influenza? *Euro Surveill* 2009; 14: pii: 19354. <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19354>
3. Ånestad G, Nordbø SA. Interference between outbreaks of respiratory viruses. *Euro Surveill* 2009; 14: pii: 19359. <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19359>
4. Casalegno JS, Ottmann M, Bouscambert-Duchamp M, Valette M, Morfin F, Lina B. Impact of the 2009 influenza A(H1N1) pandemic wave on the pattern of hibernial respiratory virus epidemics, France, 2009. *Euro Surveill* 2010; 15: pii: 19485. <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19485>
5. Lowen AC, Mubareka S, Steel J, Palese P. Influenza virus transmission is dependent on relative humidity and temperature. *PLoS Pathog* 2007; 3: 1470-6. <http://www.plospathogens.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.ppat.0030151>
6. Greer RM, McErlean P, Arden KE, Faux CE, Nitsche A, Lambert SB et al. Do rhinoviruses reduce the probability of viral co-detection during acute respiratory tract infections? *J Clin Virol* 2009; 45: 10-5.
7. Ånestad G. Interference between outbreaks of respiratory syncytial virus and influenza virus infection. *Lancet* 1982; 1: 502.
8. Ånestad G, Mæhle OR. Rapid diagnosis of respiratory syncytial (RS) virus infection by immunofluorescence: a simplified procedure for the preparation of nasopharyngeal suction specimens. *Acta Pathol Microbiol B* 1981; 89:285-7.
9. Ånestad G, Breivik N, Thoresen T. Rapid diagnosis of respiratory syncytial virus and influenza A virus infections by immunofluorescence: experience with a simplified procedure for the preparation of cell smears from nasopharyngeal secretions. *Acta Pathol Microbiol B* 1983; 91:267-71.
10. Ånestad G. Surveillance of respiratory viral infections by rapid immunofluorescence diagnosis, with emphasis on virus interference. *Epidemiol Infect* 1987; 99: 523-31.
11. Ånestad G, Vainio K, Hungnes O. Interference between outbreaks of epidemic viruses. *Scand J Infect Dis* 2007; 39: 653-4.
12. Ånestad G, Vainio K, Hungnes O. Interference between outbreaks of epidemic viruses: additional Norwegian observations. *Scand J Infect Dis* 2009; 41: 381-2.
13. Isaacs A, Lindenmann J. Virus interference. I. The interferon. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1957; 147: 258-67.
14. Casalegno JS, Ottmann M, Duchamp MB, Escuret V, Billaud G, Frobert E et al. Rhinoviruses delayed the circulation of the pandemic influenza A (H1N1) 2009 virus in France. *Clin Microbiol Infect* 2010; 16: 326-9.

Gabriel Ånestad

gabriel.anestad@fhi.no

Avdeling for virologi

Nasjonalt folkehelseinstitutt

Postboks 4404 Nydalen

0403 Oslo

Kontaktinformasjon Gabriel Ånestad:

Tlf.: 21076284

Mobil: 97063054

Bli med Den norske veterinærforening til Sør-Afrika, 2.-15. oktober 2011



Opplev Sør-Afrikas fantastiske natur og kultur og få samtidig med deg verdenskongressen for veterinærer i Cape Town.

DNV og Temareiser Fredrikstad inviterer til studietur for norske veterinærer til Sør-Afrika. Det faglige programmet er tilrettelagt av Rolf Arne Ølberg, DVSc og leder av dyreavdelingen ved Dyreparken i Kristiansand.

Programmet omfatter:

- fly Oslo-London-Johannesburg-Cape Town-London-Oslo med SAS/South African
- flyskatt (utgjør kr. 2.698,- pr desember 2010)
- all transport ifølge program
- alle utflukter ifølge program
- overnatting i dobbeltrom (3. -14. oktober)
- måltider ifølge program
- norsk reiseleder (veterinær Rolf Arne Ølberg)
- norsktalende teknisk reiseleder under oppholdet i Afrika



Pris pr person kr. 27.950,-

Selve deltagelsen på kongressen er ikke inkludert i prisen, men overnatting på hotell er inkludert.

Ta kontakt for nærmere opplysninger og program:

TEMAREISER  FREDRIKSTAD

Tlf: 69 31 26 21
info@temareiserfredrikstad.no • www.temareiserfredrikstad.no



REISEGARANTIFOND
RGF
-rgf.no

Hvor trygt er silofôr med snegler?

Veterinærinstituttet oppfordrer til å sende inn fôrprøve av silofôr som inneholder snegler. Vi ber om at veterinærer i sin kontakt med gårdbrukere stimulerer til slik innsendelse. Fôranalysen er selvfølgelig gratis for innsender og vil bidra til økt kunnskap.



Iberiskogsnegl (Arion lusitanicus).
Foto: Stine Gismervik, Veterinærinstituttet.

Snegler har fått status som en plantepest, både i hager og i åker og eng brukt til produksjon av dyrefôr. Spesielt på Vestlandet har åkrer blitt invadert av snegler i en slik grad at fôr har måttet kasseres. Det har også vært mistanke om sammenheng mellom dyrehelseproblemer og snegler i silofôr. Gjennom et prosjekt finansiert av Norges forskningsråd skal det undersøkes hvorvidt snegler innblandet i silofôr på-virker fôr kvalitet og dyrehelse. I løpet av tre år skal en doktorgradsstipendiat ved Veterinærinstituttet, veterinær Stine Gismervik, forske på hvor trygt silofôr iblandet snegler er.

Kadaver av for eksempel mus, rotter og fugler som havner i silofôr er en velkjent problemstilling. Alvorlige sykdommer som botulisme, som gir lammelser og død, kan være et resultat av slik forurensing. Med snegler kan det være snakk om flere tusen sneglekadavre som er spredt rundt i siloen. En forundersøkelse viste at slike fôrprøver inneholdt både *Listeria monocytogenes*, store mengder klostridier og enda større mengder muggsopp. *Clostridium botulinum* ble også indirekte påvist ved pcr-analyse for

toksingenet. Fôret som ble undersøkt så man med det blotte øyet var uegnet som dyrefôr. Men hvor trygt fôret er når det ser ganske bra ut, og det bare er litt snegler i fôret, vet vi ingenting om.

Veterinærinstituttet ønsker derfor å få inn prøver av silofôr av gras der man vet at snegler har blitt med under innhøstingen. I tillegg til innsendt fôrprøve ber vi gårdbruker om noen opplysninger knyttet til drift (kort spørreskjema). Kostnader ved fôranalysene vil belastes forskningsprosjektet og er derfor gratis for innsender.

Ta kontakt med undertegnede for informasjon om prøveinnsendelse eller dersom du ønsker å høre mer om prosjektet:

Stine Gismervik; e-post: stine.gismervik@vetinst.no
Tlf: 73580727 (sentralbord) og 73580767 (direkte)

Dersom veterinærer erfarer klinisk sykdom hos drøvtyggere i besetninger som har problemer med snegler i fôret, ber vi spesielt om at det tas kontakt.

Les mer om prosjektet på veterinærinstituttets hjemmeside:
<http://www.vetinst.no/nor/Nyheter/Hvor-trygt-er-silofor-med-snegler>

Forskningsprosjektet er finansiert gjennom Forskningsrådet, Fondet for forskningsavgift på landbruksprodukter og Forskningsmidlene over jordbruksavtalen (Jordbruksfondene).

Stine Gismervik
Veterinærinstituttet



Norges veterinærhøgskole

VI ØNSKER HJELP TIL INNSAMLING AV PRØVER FRA HUNDER MED STERK MISTANKE OM ELLER PÅVIST VENTRIKKELCANCER

Ved Institutt for sports- og familiedyrmedisin, Norges veterinærhøgskole (NVH), er vi i gang med et doktorgradsprosjekt innen emnet "Canine gastritis and gastric cancer". Prosjektet er et samarbeid mellom NVH og Københavns universitet (Life). I den sammenheng ønskes det prøvemateriale fra hunder med ventrikkelcancer.

Ventrikkelcancer synes å være en relativt sjelden lidelse hos hund, men den nest vanligste årsaken til cancerrelatert død hos menneske. Risikofaktorer for utvikling av tilstanden antas å være sammenlignbare hos hund og menneske. Det er derfor av stor interesse å øke kunnskapen om ventrikkelcancer også hos hund. Så langt synes det som om denne form for cancer opptrer hyppigere innen enkelte raser. Variasjon mellom raser og etiologiske faktorer er per i dag dårlig belyst. Norsk lundehund synes å være predisponert for utvikling av ventrikkelcancer og er foreslått som dyremodell for studier vedrørende effekten av hypergastrinemi i forbindelse med utvikling av denne cancerformen.

Vi vil gjerne bli kontaktet ved enhver mistanke om ventrikkelcancer hos hund, slik at vi kan diskutere muligheter for prøvetaking, selv om pasienten ikke rekvireres til Norges veterinærhøgskole. Vi er interessert i prøver fra alle hunder der det foreligger sterk mistanke om eller er påvist ventrikkelcancer. Dette dreier seg om ventrikkelbiopsier, enten tatt ut via gastroskopi eller post mortem, samt blodprøver (5 ml serum, 3 ml EDTA-blod) for diverse analyser. I de tilfeller hvor anamnese og kliniske symptomer gir sterk mistanke om ventrikkelcancer, og det praktisk lar seg gjøre for eier å komme til NVH, vil vi etter forutgående avtale utføre de aktuelle undersøkelser kostnadsfritt for eier.

Informasjon om prosjektet vil også bli å finne på Smådyrpraktiserende veterinærers forenings diskusjonsforum på nett: <http://www.vetnettforum.no/forum/logon.asp>

For spørsmål og henvendelser kontakt:

PhD student: veterinær Tonje Seim
E-mail: tonje.seim@nvh.no
Norges veterinærhøgskole,
SportFaMed/Københavns Universitet, IMHS
Telefon: 957 69 113

Veiledere:

1. amanuensis Ellen Skancke
E-mail: ellen.skancke@nvh.no
Norges veterinærhøgskole, SportFaMed
Telefon: 951 13 996

Professor Charlotte Bjørnvad
E-mail: crb@life.ku.dk
Københavns Universitet, IMHS



Aktuelle sykdomsutbrudd og diagnoser fra Veterinærinstituttet og Mattilsynet

Redigert av Bjørn Lium, Veterinærinstituttet

Sau

Kobberforgiftning hos kopplam

Veterinærinstituttet Tromsø mottok 2 kadavre av værlam fra en besetning i Troms i slutten av september. Lammene var to av fire kopplam som ble syke med slapphet, opphørt matlyst og stiv gange før de døde etter noen dager. Besetningen hadde til sammen 25 kopplam som var fôret med høy mesteparten av sommeren på grunn av dårlige beiteforhold. I tillegg hadde dyrene fri tilgang på Fibermix og hvit slikkestein – uten kobber.

Obduksjonen viste funn forenlig med hemolytisk ikterus hos begge kadavrene. Slimhinner og sclera var tydelig gulfarget (bilde). Underhuden over rygg og nakke hadde rikelig med blodige ødemer og fett en gulbrun farge. Leveren var mørke-brun til nesten svart med nedsatt tekstur. Milten var rødbrun og noe bløt. Begge nyrene hadde svart misfarging under kapselen og i ytre del av nyrebarken. Urinen var sterkt rød. Histologisk undersøkelse var ikke mulig på grunn av autolyse.

Fersk lever og nyre fra begge dyr ble sendt til Veterinærinstituttet, Seksjon for toksikologi for analyse av innhold av kobber i lever og nyre, samt jern i nyre. Resultatene viste svært høyt kobbernivå i lever og nyre hos begge dyr, samt høyt jernnivå i nyre.



Gulfarget sclera. Foto: Terje Josefsen, Veterinærinstituttet

Resultater i µg/g våtvekt:

	Lam 1	Lam 2	normalverdi
Kobber i lever	250	210	10-150
Kobber i nyre	111	89	<10
Jern i nyre	300	240	30-50

Levernivåer av kobber over 150 µg/g indikerer kobberbelastning med fare for forgiftning. Samtidig funn av kobber i nyre over 10 µg/g og sterkt forhøyet jernnivå bekrefter diagnosen kobberforgiftning.

Kobber kan akkumuleres i leveren hos sau. Ved høye nivåer oppstår det skade på leverceller og påfølgende celledød som tiltar med økende kobbernivå. Når henfall av celler blir større enn leveren klarer å regenerere, vil plasmanivået av kobber øke og resultere i en akutt hemolytisk krise. Skaden på levercellene blir ytterligere forsterket av den hemolytiske tilstanden og av hypoksi.

Kronisk kobberforgiftning er et velkjent problem hos sau i Norge, men forekommer oftest hos voksne dyr på innlandsbeite. Årsaken regnes oftest å være lave nivåer av molybden som fungerer antagonistisk med kobberopptaket.

Nivået av kobber og molybden i beitegras/grovfôr i det aktuelle tilfellet er ukjent. Fibermix er et fiberrikt fullfôr som primært brukes til melkekyr, men er også markedsført til sau. Produsenten angir at 0,5 kg kan erstatte 1 kg surfôr av middels kvalitet til sau. Kobberinnholdet er angitt til 15 mg/kg, som kan være noe høyt under normale omstendigheter. Til sammenligning inneholder Formel Fiber til sau produsert i Troms og som ofte brukes til oppforing av lam på høsten, kun 5 mg/kg. Det er ekstremt liten doseringsbredde for kobber til sau. Den er avhengig av fysiologisk stadium, tilvekst/produksjon, og fôrets innhold av antagonister som molybden.

Besetningen har ikke tidligere hatt problemer med kobberforgiftning, og antagelig har den spesielle førsituasjonen hatt betydning for utfallet.

Torill Mørk og Aksel Bernhoft

Veterinærinstituttet

Føringsbetinget rakitt hos kopplam

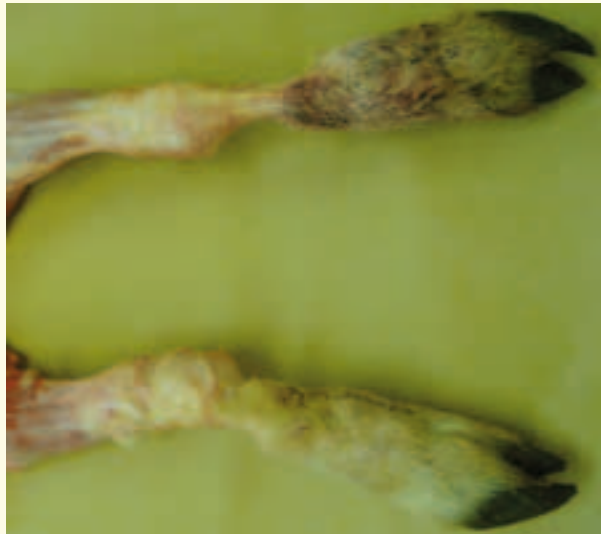
Flere kopplam føret med Pondus lammefør ble observert med halthet og overkoding på frambeina. Det forelå mistanke om føringsbetinget rakitt på grunn av feil forhold mellom kalsium og fosfor føret. Ett lam ble sendt til obduksjon.

Undersøkelsen ved Veterinærinstituttet Harstad viste søyelam på cirka 9 kg, i normalt hold. Lammet var avliva med skudd mot hjerne og halsstikk. Over begge framkne ble det påvist håravfall og fortykket hud. Det var ingen påvisbare stillingsforandringer eller proporsjonale avvik i bein eller kropp. Lammet var noe løs i skuldra på venstre side og det sås misfarga muskulatur på innsiden av skulderbladet. Epifyselinjene på distale deler av begge radius og tarsus var frodige, fortykka og ruglete. Distale epifyselinjer på ribbeina var også frodige og fortykka. Det ble ikke påvist unormal mineralisering av ribbein ved knekkprøven. Det var gras- og melkefør i vom, løpe og tarm. Det ble ikke påvist makroskopiske forandringer i øvrige indre organer.

Histopatologisk undersøkelse av epifyselinjene viste foci med blødning, irregulær asymmetrisk forbeining og unormal persistens av bruskvev. I snitt fra andre organer ble det ikke påvist spesifikke forandringer.

De påviste forandringer i epifyselinjene er forenlig med føringsbetinget rakitt.

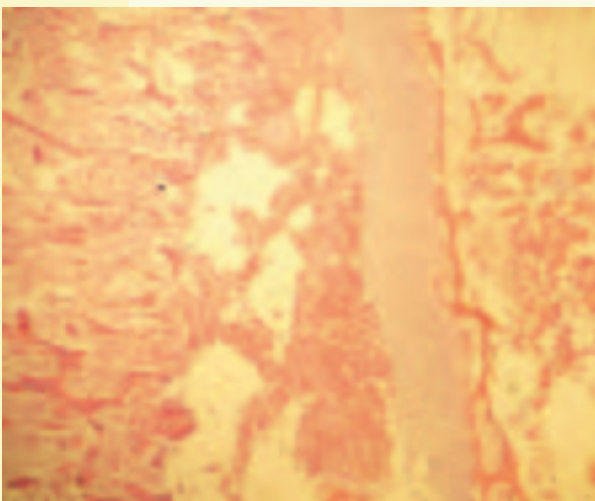
Olav Eikenæs, Veterinærinstituttet



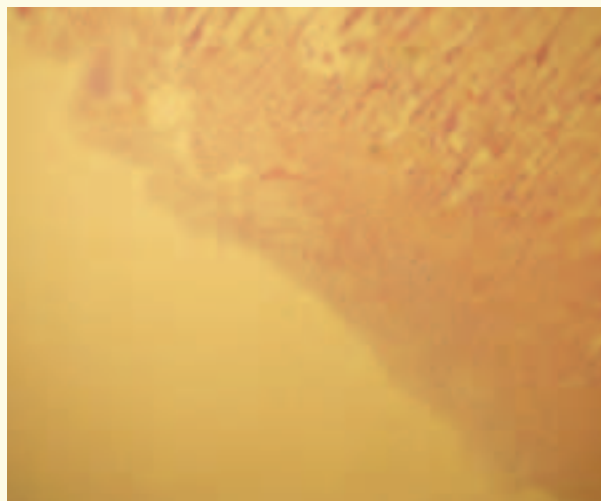
Fortykket karpus på grunn av forstørta epifyselinjer i distale radius på begge frambein. Foto: Olav Eikenæs, Veterinærinstituttet



Forstørta epifyselinje ribbein. Foto: Olav Eikenæs, Veterinærinstituttet



Epifyselinje fra ribbein med irregulær forbeining, blødning og diskontinuitet. Foto: Daniel Persson, Veterinærstudent



Epifyselinje fra ribbein med persistens av brusk og ufullstendig forbeining. Foto: Daniel Persson, Veterinærstudent

Hest

"Svulsten" var *Botryomykose*

Veterinærinstituttet Trondheim mottok i august 2010 en organprøve fra hest. Endetarmen og anus fra en 9 år gammel hoppe ble etter avliving sendt inn for histologisk karakterisering av svulsten. Den var lokalisert på venstre nedre kvarter av anus (bilde 1). Eieren fortalte at svulsten først ble observert våren 2009 og at den i det siste hadde vokst fort.

Innsendelsen viste en 8 x 7 x 7 cm stor nydannelse som hadde et kraftig skaft. Overflaten var multifokalt ulcerert. På snittflaten var vevet hvitgult og finkornet lobulært med en bindevevs kapsel. Det var også enkelte fortettede områder i skaftet og i det tilgrensende dypt beliggende bindevevet ved anus.

Histologisk ble det påvist multifokal uttalt infiltrasjon av neutrofile granulocytter og en del makrofager (bilde 2). I sentrum av prosessene var det en eosinofil masse med bakteriekolonier. Lesjonene ble avgrenset av cellerikt bindevev. Ved spesialfarging ble det påvist store gramvariable bakteriekolonier. Syrefaste bakterier eller sopp ble ikke påvist ved Ziehl-Neelsen resp. Methylenblå farging. Diagnosen multifokal, kronisk, pyogranulomatøs dermatitt, forandringer forenlig med *Botryomykose* ble stilt.

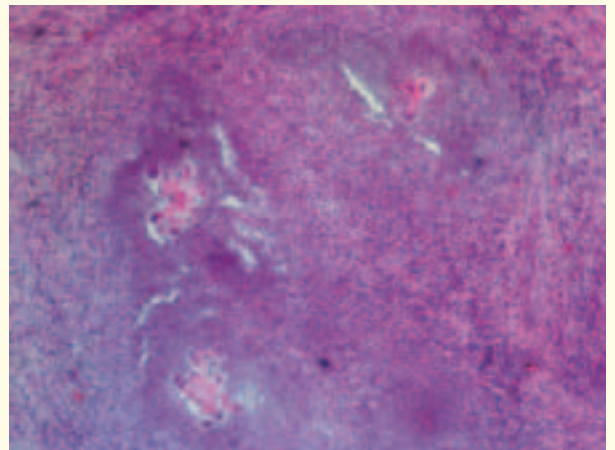
Denne type bakterielle granulomer finnes vanligvis i hud og underhud. Årsaken er sårinfeksjoner, vanligvis med *Staphylococcus aureus* som induserer stor vevsproliferasjon. Men også andre bakterier er blitt isolert fra slike lesjoner. Infeksjonen i huden begynner med dannelse av multiple, harde, opp til ertstore knuter, som lager fistler og bryter ut. Ofte oppstår det en stor, svulstliknende dannelse, som er fylt med mange mikroabscesser. *Botryomykosen* metastaserer hyppig til regionale lymfeknuter og deretter til andre indre organer.

Mulige differensialdiagnoser er infeksjoner med sopp, *Actinomyces spp.* eller *Nocardia spp.* Makroskopisk er også svulster en mulig differensialdiagnose.

Katharina Kramer
Veterinærinstituttet



"Svulsten" på anus. Foto: Steinar O. Andersen



Multifokale abscesser med sentrale bakterieansamlinger (HE snitt) forstørrelse: 40x. Foto: Katharina Kramer, Veterinærinstituttet

Vilt

Vid geografisk utbreiing av tularemi (harepest) hausten 2010

Tularemi (harepest) skuldast infeksjon med bakterien *Francisella tularensis*. Her i landet vert tularemi påvist sporadisk hjå hare. Sjukdommen opptrer oftast om sommaren og utover hausten, og førekomsten varierar frå år til år. Hausten 2010 har Veterinærinstituttet diagnostisert vid geografisk utbreiing av tularemi hjå hare, med positive tilfelle både på Austlandet (Lørenskog, Lillehammer, Elverum), Sørlandet (Åseral, Kvinesdal), Vestlandet (Luster) og Trøndelag (Midtre Gauldal). Dette tyder på at smitten er utbreidd i Sør-Noreg, noko som truleg har samanheng med stor førekomst av smågnagarar (smågnagarår).

Haren er svært mottakeleg for infeksjon med *F. tularensis*. Den utviklar akutt sjukdom og døyr av sepsis i løpet av 2-5 døgn. Den raske sjukdomsutviklinga gjer at det er få makroskopiske funn ved obduksjon. Ein kan sjå varierende grad av forstørta milt og lever, samt variabel førekomst av svært små lyse nekrosar i beinmarg, milt og lever. Histologiske endringar omfattar fokale koagu-

lasjonsnekrosar i beinmarg, milt og lever. Diagnosen vert stadfesta ved immunhistokjemisk gransking og dyrking inkludert PCR, der ein påviser *F. tularensis*. Det er derfor viktig at heile kadaver vert sendt inn til laboratoriediagnostikk.

Epidemiologien omkring tularemi er komplisert, og lite er kjent om faktorene som regulerar førekomsten av sjukdommen i naturen. Reservoaret for bakterien er òg dårleg kartlagt. Ein del smågnagarar vil trulig overleva infeksjonen og kunna fungera som reservoar og smittespreiarar i naturen. Mygg og flått kan vera biologiske vektorar. Bakterien kan overleva i miljøet i lengre tid, spesielt i vatn og gjørme.

F. tularensis smittar svært lett til menneske (zoonose). Det er viktig at veterinærer informerer lekfolk om at ein må vera forsiktig med å handtera daude eller sjuke harar og smågnagar. For meir informasjon viser vi til faktaark på www.vetinst.no.

Turid Vikøren, Kjell Handeland, Berit Djønn, Tone Bjordal Johansen, Bjørnar Ytrehus, Torkjel Bruheim
Veterinærinstituttet



Spreidde små lyse nekrosar i beinmargen frå ein hare med tularemi. Dette er eit typisk funn ved denne sjukdommen.
Foto: Seksjon for vilthelse, Veterinærinstituttet

Fugl

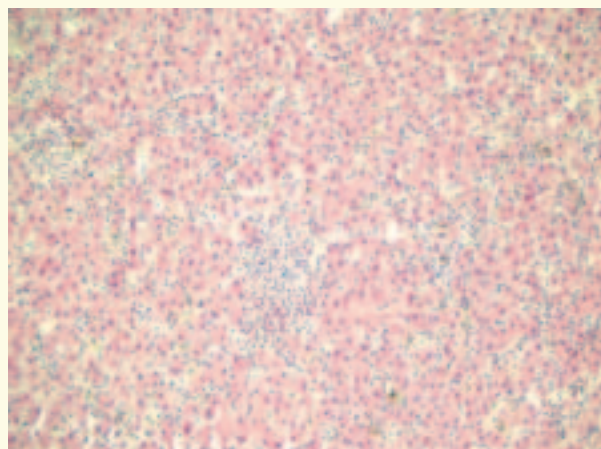
Akutt toksoplasmose hos spurv i fangenskap

Våren 2010 oppsto det dødelighet blant middelhavsspurver holdt i fangenskap ved Universitet i Oslo. Fuglene var plassert i ulike avier sammen med gråspurv. Formålet med studien var å studere interaksjoner mellom disse artene under hekking. Middelhavsspurvene ble innkjøpt fra Spania i mars 2010. En viss dødelighet ble observert under og like etter mottak, noe som ble betraktet som "normalt" i forbindelse med transporten. I slutten av april og i mai ble det på nytt observert dødelighet blant middelhavsspurvene. Sjukdommen rammet fugler i ulike avier og først og fremst hannene. Ingen av gråspurvene viste tegn på sjukdom. To døde middelhavsspurver ble sendt til Veterinærinstituttet for obduksjon.

Begge fuglene var hanner og svært magre. De hadde store mengder *Dermanyssus* sp. i fjørdrakten. Leveren var moderat forstørret. For øvrig ble det ikke gjort spesielle makroskopiske funn. Ved bakteriologisk undersøkelse av tarm ble det påvist en bakterieflora dominert av *Enterobacteriaceae*. Spurver har normalt en tarmflora dominert av gram-positive bakterier. Ved parasittologisk undersøkelse av tarmen ble det funnet betydelige mengder *Eimeria* sp. i en av fuglene.

Ved histologisk undersøkelse av organene (hjerne, lunger, hjerte, lever, nyrer) påviste vi multifokale, reaktive nekrosar i leveren hos begge fuglene. Det sås også legemer forenlige med endozoiter/cystozoiter av *Toxoplasma gondii* i lesjonene. Parasitten lot seg identifisere vha. immunohistokjemisk undersøkelse av levervevet.

Toxoplasma gondii har kattedyr som endeverter og et stort spekter av pattedyr og fugler som mellomverter. Nye mellomverter kan smittes ved at de spiser mellomverter med vevscyster



Fokale, reaktive levernekrosar hos middelhavsspurv med akutt toksoplasmose. Foto: Kjell Handeland, Veterinærinstituttet

eller via oocyster fra kattefeces. I mellomvertene etablerer parasitten en persisterende, subklinisk infeksjon (vevscyster). Vevscystene kontrolleres av immunsystemet, men ved ulike former for immunsuppresjon kan infeksjonen aktiveres.

Spurvene i aviariene ble føret med vitaminanrikete frøblandinger og tilskudd av eggeprotein. Ut fra opplysninger om føring og fravær av kattedyr, og det faktum at sjukdommen ikke opptrådte hos gråspurv, er det rimelig å anta at det kliniske utbruddet hos middelhavspurvene skyldes aktivering av en persistent infeksjon som var etablert før fuglene kom til Norge. Immunsupprimerende forhold kan vært knyttet til uheldige miljøforhold (parasittbelastning, unormal tarmflora) og sosialt stress i aviariene. Det at sjukdommen først og fremst rammet hanner kan ha sammenheng med stort hormonelt stress hos hannfuglene i hekkeperioden.

**Kjell Handeland, Inger Sofie Hamnes
og Bjarne Bergsjø**
Veterinærinstituttet

Metacam® vet.

Biohinger Ingelheim Veterinaria GmbH

Antiinflammatorikum.

ATCvet-rt: QM01A C06

INJEKSJONVÆSKE, oppløsning til katt 2 mg/ml:

1 ml inneholder: Meloksikam 2 mg, etacol 150 mg, polyskammer 188, macrogol, glysin, dinatriumedetat, natriumhydroksid, saltsyre, meglumina, vann til injeksjonsvæske.

Indikasjoner: Katt: Lindring av milde og moderate postoperative smerter og inflammasjon etter kirurgiske inngrep hos katt, f.eks. ortopedisk- og bleddel-skirurgi.

Kontraindikasjoner: Skal ikke brukes til direkte og lakterende dyr. Skal ikke brukes til dyr med gastrointestinale lidelser som irritasjon og blødning, nedsatt lever-, hjerte- eller nyrefunksjon eller ved blødningsforstyrrelser. Kjert overfølsomhet for virkestoffet eller noen av hjelpestoffene. Skal ikke brukes til dyr yngre enn 8 uker. Injeksjon: Skal ikke brukes til katter under 2 kg. Tyggetablettene skal ikke brukes til hunder yngre enn 8 uker eller under 4 kg.

Bivirkninger: Tap av appetitt, oppkast, diaré, blod i avføring og avfall er rapportert i enkelte tilfeller. Disse bivirkningene opptrer vanligvis i løpet av den første behandlingsuken og er i de fleste tilfellene forbigående og forsvinner ved seponering av behandlingen. Bivirkningene kan i meget sjeldne tilfeller være alvorlige eller livstruende. I svært sjeldne tilfeller kan anafylaktiske reaksjoner forekomme og skal behandles symptomatisk.

Forsiktighetsregler: Hvis bivirkninger opptrer skal behandlingen avbrytes og veterinær kontaktes. Unngå bruk hos dehydrerte, hypovolemiske eller hypotermiske dyr, da det er en potensiell risiko for økt nyretoksisitet. Under anestesi bør overvåking og vasketerapi anses som standard. Tidlige behandling med antiinflammatoriske substanser kan gi ytterligere eller forsterkede bivirkninger og det kreves derfor en behandlingsfri periode på minst 24 timer før behandling med meloksikam påbegynnes. Vartigheten av den behandlingsfrie perioden er avhengig av farmakokinetikken for preparatene som er anvendt tidligere.

Interaksjoner: Skal ikke administreres samtidig med andre NSAIDs, glukokortikoider, diuretika, antikoagulantia, aminoglykosidantibiotika, eller substanser med høy proteinbinding, som kan konkurrere om bindingen og føre til toksiske effekter. Preparatet skal ikke administreres samtidig med andre NSAIDs eller glukokortikosteroider. Samtidig administrering av nefrotoksiske legemidler bør unngås. Hos dyr der anestesi er forbundet med økt risiko (f.eks. eldre dyr), bør intravenøs eller subkutan vasketerapi under anestesi vurderes. Svakelse av nyrefunksjonen kan ikke utelukkes ved samtidig administrering av anestesi og NSAID.

Drivtighet/Laktasjon: Se Kontraindikasjoner.

Dosering: Injeksjon, oppløsning 2 mg/ml: 0,2 mg meloksikam/kg kroppvekt (dvs. 0,1 ml/kg kroppvekt) som s.c. engangsdose før operasjon. Leks. ved innledning av anestesi. Man kan fortsette 24 timers senere ved å gi en dose på 0,5 mg meloksikam/kg kroppvekt av Metacam 0,5 mg/ml mikstut, suspensjon til katt. Denne behandlingen kan gjentas ytterligere 3 ganger med 24 timers mellomrom dvs. opp til totalt 4 doser mikstut, 0,5 mg meloksikam/kg kroppvekt (dvs. 0,15 ml/kg kroppvekt) har vist seg å være sikker og effektiv til reduksjon av postoperative smerter og inflammasjon. Denne behandlingen kan benyttes etter operasjon av katten når oral oppfølging ikke er mulig. Leks. til ville katter. I disse tilfellene skal ikke oral oppfølgingsbehandling brukes.

Overdosering/Forgiftning: Ved overdosering skal symptomatisk behandling initieres.

Oppbevaring og holdbarhet: Dette veterinærpreparatet krever ingen spesiell oppbevaringsbetingelse 28 dager etter anbrudd.

Pakninger: Injeksjonsvæske til katt: 2 mg/ml: 10 ml Reseptgruppe: C.

Mer informasjon finnes på www.veterinercatalogen.no

SKREDDERSYDD TIL KATTEN!



NYHET!

Metacam® (meloksikam) i ny 10 ml injeksjonsflaske spesielt til katt!

Kunnskapen om smerte og smertebehandling på katt utvikles kontinuerlig. For å møte de krav som du har rett til, lanserer vi nå Metacam 2 mg/ml, 10 ml - en ny injeksjonsflaske med en styrke og størrelse som er tilpasset katten. Med denne injeksjon preoperativt kan du etter 24 timer senere følge opp med den lille orale kattemiksturen på 3 ml. Et katterkit er født!

Metacam®

HVORFOR VELGE NOE ANNET!

Boehringer Ingelheim Vetmedica, Pooiboks 155, 1376 Billingstad
tlf: 66 85 05 70, faks: 66 85 05 72, www.bivet-ca.no

 **Boehringer
Ingelheim**
Continuous Care



Siv Aina J. Leendertz

Telefon: +49 30 1875 42592
E-post: LeendertzS@rki.de

Helseovervåking av utrydningstruede ville sjimpanser

Siv Aina Jensen Leendertz har gjennom et år fulgt ville sjimpanser på nært hold i den tropiske regnskogen i Elfenbenskysten, og beskriver i sin doktorgradsavhandling helseovervåking av denne utrydningstruede arten. I sitt arbeid har hun fokusert på eventuell smitte av retrovirusinfeksjoner gjennom sjimpansenes jakt på apekatter.

Infeksjonssykdommer representerer en økende trussel mot ville sjimpanser og andre utrydningstruede aper. Det er derfor et stort behov for helseovervåking, deriblant kartlegging av smittekilder i sjimpansenes habitat.

Siv Aina J. Leendertz har gjennom sitt arbeid påvist en høy forekomst av retrovirusene simian immunsviktvirus (SIV), simian T-celle lymfotrofisk virus 1 (STLV-1) og simian foamy virus (SFV) hos røde colobus-apekatter som er sjimpansenes hovedbyttedyr. Hun viser videre at sjimpansene blir smittet med SFV gjennom regelmessig jakt på disse apekattene.

Smitte av SIV ble derimot ikke påvist hos sjimpansene selv om de er ekstremt eksponert for dette viruset. Denne tilsynelatende resistensen stiller interessante spørsmål om vert-parasittforholdet mellom SIV hos røde colobus-apekatter og ville sjimpanser i deres naturlige habitat. Retrovirusinfeksjoner hos primater er forløpere til blant annet humant immunsvikt virus (HIV), og doktorgradsarbeidet kan derfor også være til nytte for forskning på retrovirusinfeksjoner hos mennesker.

Avhandlingen beskriver også generelle prinsipper for helseovervåking. Ville sjimpansers helse må ofte vurderes på avstand og prøvematerialet for analyser består for det meste av feces og urin. Siv Aina J. Leendertz har derfor utviklet og videreutviklet noen metoder som kan brukes til slikt feltarbeid.

Arbeidet er gjort i samarbeid med Robert Koch-Institute i Berlin, Tai Chimpanzee Project/Department of Primatology ved Max-Planck-Institute for Evolutionary Anthropology i Leipzig, og Senter for epidemiologi og biostatistikk ved Norges veterinærhøgskole.

Siv Aina J. Leendertz forsvarte avhandlingen "Investigation of wild chimpanzee health and risk of retroviral infection through hunting of red colobus monkeys" for PhD-graden ved Norges veterinærhøgskole, 29.oktober 2010.

Personalia

Siv Aina J. Leendertz er født og oppvokst på Kongsberg. Hun tok veterinærutdanning i 1997 og Mastergrad i 2002 ved universitetet i Liverpool. Hun har erfaring fra klinisk veterinærpraksis, feltarbeid og internasjonale prosjekter, og er for tiden tilknyttet forskningsgruppa "Emerging zoonoses" ved Robert Koch-Institute i Berlin.

Kontaktinformasjon

Siv Aina J. Leendertz, tlf +49 30 1875 42592
E-post: LeendertzS@rki.de

Magnhild Jenssen, informasjonskonsulent NVH
Tlf.: 77 66 54 01, mobil: 957 94 830
og e-post: magnhild.jenssen@nvh.no



Karin Elisabeth Zimmer

Telefon: 22 96 46 47

Mobil: 936 34 741

E-post: karin.zimmer@nvh.no

Tungt nedbrytbare miljøgifter påvirker stresshormonet kortisol

Karin E. Zimmer har i sitt doktorgradsarbeid funnet at PCB og andre tungt nedbrytbare miljøgifter påvirker binyrebarkfunksjonen og dermed produksjonen av stresshormonet kortisol. Dette hormonet er involvert både i fosterutvikling og i å holde diverse kroppsfunksjoner i balanse når individer opplever stress. Miljøgifters påvirkning på kortisolnivået har vært lite studert sammenliknet med kjønnshormoner.

Både mennesker og dyr utsettes daglig for tungt nedbrytbare miljøgifter, særlig gjennom maten. Det knyttes bekymring til om disse forurensningsstoffene påvirker hormonbalansen hos mennesker og dyr. Zimmers avhandling belyser hvordan eksponering i tidlige livsstadier påvirker hormonbalansen og om dette kan føre til effekter senere i livet. I avhandlingen er det også undersøkt hvordan miljørelevante blandinger av miljøgifter fra fisk påvirker produksjonen av kortisol og kjønnshormoner i celler fra binyrene.

Undersøkelser hos sau og geit viste at eksponering for PCB i fosterlivet og gjennom morsmelken endret nivået av stresshormonet kortisol både i blodet hos fostre og i voksen alder. Dette tyder på at eksponering i en følsom periode, slik som i fosterperioden, kan gi langvarige konsekvenser. Funnene er også viktige fordi endringer i kortisolbalansen tidlig i livet kan være av betydning for utviklingen av visse sykdommer senere i livet, slik som hjerte- og karsykdommer og diabetes.

Kunnskap om miljøgiftenes virkningsmekanismer og hvordan forskjellige miljøgifter virker i blanding er viktig for vurdering av risiko knyttet til eksponering. Humane binyreceller ble dyrket i laboratoriet og utsatt for to miljøgiftblandinger ekstrahert fra lakefisk i to innsjøer med forskjellig forurensningsgrad; Mjøsa og Losna. Hovedforskjellen var et høyere nivå av bromerte flammehemmere i Mjøsablandingen.

Begge blandingene påvirket hormonproduksjonen, men det høye nivået av bromerte flammehemmere så ikke ut til å gjøre noen forskjell og effektene ble tilskrevet andre miljøgifter i blandingene. En annen miljøgiftblanding ekstrahert fra urensset torskelevertran påvirket også hormonsyntesen, mens blandingen fra renset, kommersiell tran kun ga små effekter.

Avhandlingen konkluderer med at nivået av kortisol lett kan påvirkes av miljøgifteksponering og at det er viktig med videre forskning for å finne ut i hvilken grad dette har betydning for dyre- og folkehelsen.

Cand.med.vet. Karin Zimmer disputerte den 2. desember 2010 for PhD-graden ved Norges veterinærhøgskole med avhandlingen: "Persistent organic pollutants as endocrine disruptors: Effects on adrenal development and steroidogenesis"

Personalia

Karin Elisabeth Zimmer ble født i 1978 og er oppvokst i Oslo. Hun tok veterinærmedisinsk embetseksamen ved Norges veterinærhøgskole i 2004. De siste fem årene har hun vært ansatt som stipendiat ved Institutt for basalfag og akvamedisin, Norges veterinærhøgskole der hun fortsatt er ansatt.

Kontakt

Karin Elisabeth Zimmer, tlf 22 96 46 47, mob: 936 34 741, e-post: karin.zimmer@nvh.no
Magnhild Jenssen, informasjonskonsulent NVH, tlf.: 77 66 54 01, mobil: 957 94 830
og e-post magnhild.jenssen@nvh.no



Demelash Biffa

Telefon: +4796655495

E-mail: demelash_b@yahoo.com

Ny metode for sammenligning av genetisk polymorfisme hos bakterier innen Mycobacterium tuberculosis-komplekset

Tuberkulose har vært årsak til mye lidelse og død hos mennesker og dyr over hele verden gjennom alle tider. Et doktorgradsarbeid har ført til utvikling av en ny metode som muliggjør standardisert sammenligning av genetisk polymorfisme hos bakterier innen Mycobacterium tuberculosis-komplekset.

Som en del av doktorgradsarbeidet ved Norges veterinærhøgskole, har Demelash Biffa Areda gjennomført omfattende felt- og laboratoriestudier av bovin tuberkulose i Etiopia. Han har undersøkt risikofaktorer knyttet til utbredelsen av tuberkulose hos storfe og belyst molekylærgenetiske egenskaper hos mykobakterier hos storfe. Arbeidet hans har ført til utvikling av en ny numerisk metode, Spoligotype Evolutionary Index (SEI), som kan benyttes til sammenligning av genetisk polymorfisme hos medlemmer av tuberkulosebakteriekomplekset.

Siden antikken har tuberkulose vært en av de mest ødeleggende og dødelige sykdommene hos dyr og mennesker over hele verden. Mycobacterium bovis (M. bovis) og Mycobacterium tuberculosis (M. tuberculosis), forårsaker tuberkulose hos henholdsvis dyr og mennesker. Mennesker er også utsatt for smitte av M. bovis fra dyr, og i Etiopia er storfetuberkulose en stor trussel mot dyr og menneskers helse. I tillegg er sykdommen et vesentlig hinder for internasjonal handel.

Ved hjelp av molekylære metoder har Demelash Biffa vist at tuberkulose hos storfe er forårsaket av heterogene varianter av M. bovis. Hos noen dyr ble det funnet flere genotyper, og dette indikerer høy grad av smittepress.

Dette funnet har også konsekvenser for vaksineprogrammer mot tuberkulose hos husdyr, da det ser ut til at dyr som tidligere har vært utsatt for smitte av tuberkulosebakterier, ikke har opparbeidet tilstrekkelig immunitet mot sykdommen. Resultatene av doktorgradsarbeidet har vært et viktig grunnlag for å gi råd om sykdomsovervåking og kontrollprogrammer i Etiopia.

Demelash Biffa Areda disputerte 7. desember 2010 for PhD-graden ved Norges veterinærhøgskole med avhandlingen: "Epidemiological and Molecular Genetic Studies of Mycobacterium bovis Infections in Cattle in Ethiopia".

Biografi

Demelash Biffa er født og oppvokst i Etiopia. Han fikk sin veterinærutdanning ved Addis Abeba University, Faculty of Veterinary Medicine (1994). Han har arbeidet som leder for regionale veterinærmyndigheter i Etiopia, som prosjektkoordinator for et NGO-prosjekt og som underviser ved Hawassa University, Etiopia.

I 2005 fikk han et norsk kvotestipend og ble i 2007 tildelt graden Master of Food Safety ved Norges veterinærhøgskole. Han fortsatte så med PhD-utdanning samme sted. Demelash Biffa er medlem av flere profesjonsforeninger og har også deltatt på internasjonale kurs og kongresser i forskjellige land.

Kontakt

Demelash Biffa, tlf. :+4796655495, e-mail: demelash_b@yahoo.com

Magnhild Jenssen, informasjonskonsulent NVH, tlf.: 77 66 54 01, mobil: 957 94 830 og e-post: magnhild.jenssen@nvh.no



Sandra Bravo

E-mail: sbravo@uach.cl

Institute of Aquaculture, Universidad Austral de Chile, www.uach.cl

Sjølus på oppdrettet laksefisk i Chile

Sandra Bravos doktorgradsavhandling viser at sjølusen *Caligus rogercresseyi*, en Caligidae art som ikke har vært beskrevet tidligere, er utbredt sør i Chile og også i det sørlige Argentina. I studier gjennomført under prosjektet Fondef D011255 i Chile ble det dokumentert resistensutvikling i denne parasitten mot emamektin benzoat og deltametrin, to viktige midler som brukes for å kontrollere sjølus både i Chile og på den nordlige halvkule. Undersøkelsene demonstrerte også en begrenset effekt av hydrogen peroksid ovenfor *C. rogercresseyi*.

Studiene viste også at hunnene av *C. rogercresseyi* kunne produsere opp til 11 par eggstrenger etter en enkelt parring. Hunnene kunne tilpasse seg suboptimale betingelser bedre enn hannene, og deres reproduktive kapasitet økte under disse betingelsene. Under normale betingelser produserte hunnene av *C. rogercresseyi* omkring 50 egg per eggstreng, mens de under suboptimale betingelser slik som lav temperatur eller lav salinitet produserte et høyere antall egg.

Chile har siden 1992 vært den nest største produsenten av laks etter Norge, og *Caligus rogercresseyi* har siden 1997 vært en alvorlig trussel for laksenæringen. Parasitten har en betydelig negativ effekt på laksens overlevelse og vekst, og øker mottakeligheten for andre infeksjoner. Dette har alvorlige økonomiske konsekvenser for lakseindustrien. De mottakelige laksefiskene er atlanterhavslaks (*Salmo salar*) og regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*), mens cohokaks (*Oncorhynchus kisutch*) ser ut til å være resistent ovenfor denne parasitten.

Avhandlingen er basert på flere studier utført i Chile i forbindelse med ulike forskningsprosjekter i årene 1998 til 2008. Hovedmålet var å karakterisere denne Caligidaearten, studere dens utbredelse, biologi, økologiske betydning og effekt av ulike behandlingsalternativer. På grunn av de alvorlige konsekvensene *C. rogercresseyi* kan ha for den oppdrettede laksen ble en integrert parasittbekjempelse (IPM) foreslått som tiltak for å bedre kontrollen.

Sandra Bravo holdt 9. desember 2010 to prøveforelesninger i forbindelse med disputasen for graden Doctor philosophiae ved Norges veterinærhøgskole: Lessons learned in integrated disease management strategies for salmonid farming: a global perspective og Predominant fish diseases in Chilean aquaculture. Avhandlingen med tittelen "Caligidae ectoparasites on farmed salmonids in Chile: Classification, distribution, biology, control and resistance development" ble forsvart offentlig den 10. desember 2010.

Personalia

Sandra Bravo er sivilingeniør i fiskerifag og har også en mastergrad i akvakultur og miljøforvaltning. Fra 1998 har hun vært førsteamanuensis ved akvakulturinstituttet ved Universidad Austral de Chile i Puerto Montt, Chile.

Kontaktinformasjon

Sandra Bravo, Email: sbravo@uach.cl

Institute of Aquaculture, Universidad Austral de Chile, www.uach.cl

Magnhild Jenssen, informasjonskonsulent NVH, tlf.: 77 66 54 01, mobil: 957 94 830
og e-post magnhild.jenssen@nvh.no



Mona Dverdal Jansen

Telefon: 934 99808

E-post: MonaDverdal.Jansen@nvh.no

Pancreas disease smitter horisontalt i sjøvannsfasen

I forskningsmiljøene og næringen har det vært debatt om settefisk fra ferskvannsanlegg kan være en kilde til viruset som forårsaker pancreas disease (PD), salmonid alfavirus (SAV). Resultatene fra et doktorgradsarbeid bekrefter andre funn om at pancreas disease smitter horisontalt i sjøvannsfasen og at smitte i ferskvann har liten betydning for spredning av sykdommen.

Mona Dverdal Jansen har gjennom doktorgradsarbeidet sitt fulgt smitteforløp og sykdomsutvikling av pancreas disease (PD) hos norsk oppdrettslaks fra ferskvannsfasen og gjennom hele sjøvannsfasen. I dette arbeidet ble 46 forskjellige fiskepopulasjoner av oppdrettslaks fra 6 fylker testet for SAV i ferskvannsfasen en gang før utsett til sjø. SAV ble ikke funnet i noen av populasjonene.

De 46 laksepopulasjonene ble overført til 51 sjøvannslokaliteter hvor de ble testet for SAV tre ganger i løpet av produksjonsfasen, inkludert ved slakting. 36 av de 51 lokalitetene lå innenfor endemisk (smittet) sone, og 23 av disse 36 lokalitetene (64 %) fikk påvist SAV-viruset i løpet av sjøvannsfasen. Populasjonene ble smittet gjennom hele sjøvannsfasen og risikoen for smitte økte jo lengre fisken sto i sjøen.

Med unntak av tre populasjoner hvor SAV ble påvist ved slakting av laksen, utviklet alle de smittede populasjonene sykdommen PD. I populasjonene som ble satt ut ved de 15 sjøvannslokalitetene i usmittet sone, ble det ikke påvist SAV gjennom produksjonsfasen.

En rekke potensielle risikofaktorer for smitte ble undersøkt, men bare beliggenhet innenfor smittet sone ble funnet som betydningsfull. Disse funnene bekrefter tidligere funn om at PD smitter horisontalt, fra populasjon til populasjon i sjøvannsfasen, og at ferskvannsfasen som kilde til SAV er ubetydelig.

Avhandlingen beskriver videre at når populasjonen først er smittet, forblir den smittet frem til slakting. Det ble observert svært varierende tidsforløp mellom påvisning av SAV-viruset og ubrudd av PD i noen populasjoner. Den observerte dødeligheten i forbindelse med PD varierte også sterkt mellom populasjonene. Det ble ikke funnet tegn til reaktivering av SAV-virus ved stryking i den ene stamfiskpopulasjonen som ble undersøkt.

Døende og tynne fisk (pinner) hadde høyere risiko for å teste positivt ved en eller flere av de diagnostiske testene sammenlignet med tilsynelatende frisk fisk fra samme populasjon. Dette indikerer at dagens rutiner for prøvetaking til sykdomsutredning, der døende og klinisk unormal fisk prioriteres, bør fortsettes. Den observerte overenskomsten mellom de benyttede diagnostiske testene varierte med hvilket sykdomsstadium fisken var i.

Det ble utført genetisk analyse av SAV-sekvenser. Alle tilhørte SAV subtype 3, den eneste subtypen som er identifisert i Norge til nå. Den observerte sekvensvariasjonen var noe større enn tidligere rapportert for et av de undersøkte genetiske fragmentene.

En modell basert på et stokastisk scenario-tre indikerte at det var en svært høy sannsynlighet for fravær av SAV-infeksjon innenfor usmittet område for det modellerte året 2007, i samsvar med resultatene fra feltstudiene.

Arbeidet er utført ved Senter for epidemiologi og biostatistikk ved Norges veterinærhøgskole og Veterinærinstituttet Oslo i perioden 2006-2010.

Mona Dverdal Jansen forsvarte avhandlingen "Epidemiological aspects of salmonid alphavirus (SAV) and pancreas disease (PD) in Norwegian salmonid fresh- and seawater sites (2005-2009)" for PhD-graden ved Norges veterinærhøgskole, 15. desember 2010.

Personalia

Mona Dverdal Jansen er oppvokst i Sandefjord. Hun tok veterinærutdanning i 2004 ved universitetet i Liverpool. Etter klinisk veterinærpraksis har hun de siste årene vært ansatt som stipendiat ved Seksjon for basalfag og akvamedisin ved Norges veterinærhøgskole.

Kontakt

Mona Dverdal Jansen, tlf. 934 99808, epost: MonaDverdal.Jansen@nvh.no
Magnhild Jenssen, informasjonskonsulent NVH, tlf.: 77 66 54 01, mobil: 957 94 830
og e-post: magnhild.jenssen@nvh.no

Bioaktive forbindelser i planter

– fordeler og ulemper for mennesker og dyr

I november 2008 holdt Norsk Vitenskapsakademi et symposium med tittelen *Bioactive compounds in plants – benefits and risks for man and animals*. Symposiet var åpent for alle og de fleste setene i auditoriet de to dagene var da også fylt opp – men dessverre, for eget vedkommende, var jeg ikke blant publikum. Trøsten er at nå har manuskriptene fra symposiet kommet i egen bok, og denne har jeg lest med stor interesse.

Aksel Bernhoft i *Komiteen for geomedisinsk forskning og informasjon* ved Vitenskapsakademiet, har vært redaktør for boken, og han var også en av foredragsholderne på symposiet. Til daglig arbeider Aksel Bernhoft som forsker på Veterinærinstituttet.

Boken omhandler sekundære metabolitter i planter med biokjemiske effekter i dyr og mennesker. Nyere forskningsresultater fra inn- og utland om forskjellige bioaktive forbindelser i planter presenteres. På den ene side diskuteres deres rolle som basis for moderne farmakologi og medisinsk behandling, og fordeler som naturlige helsefremmende forbindelser i dyrefôr, mat og kosttilskudd belyses. Likeledes diskuteres også hvordan noen av disse plantestoffene kan gi akutte forgiftninger eller opptre som kontaminanter som fører til skadelige effekter i dyr og mennesker gjennom fôr og mat.

Innledningsvis gis det en kort innføring i de vanligst forekommende bioaktive forbindelsene fulgt av en kort oversikt over plantemedisinens historie. Planteforgiftninger hos dyr og mennesker diskuteres, og noen mer sjeldne forekommende, men potensielt giftige planter diskuteres. Flere av artiklene omhandler forskjellige plantekjemikaliers gunstige effekt på forhold som oksidativt stress, hjerte- karlidelser og forskjellige kreftformer. Effekten av aktive stoff i planter er ofte dose-avhengig; visse stoff kan i riktig dose være helsefremmende og kurere sykdom mens feildosering kan gi alvorlige skader, sykdom og i verste fall død. En tankevekker er for eksempel artikkelen om te, kaffe og andre ikke-alkoholholdige sosiale drikkers innhold av bioaktive stoff som kaffein, theobromin og theophyllin. At theobromin er giftig for hund selv i beskjedne mengder er kjent, men mindre kjent er kanskje disse metylxanthinenes mulig negative effekt på reproduksjon hos mennesker.

Boken dekker også hvordan myndighetene håndterer plantemedisiner, samt påståtte nyttige effekter så vel som potensielle helserisiki knyttet til bioaktive stoff i fôr og mat. Til slutt diskuteres forskjellige jordbruksfaktorer som gjødselbruk, økologisk drift og genmodifisering og hvordan dette kan påvirke plantenes produksjon av bioaktive forbindelser.

Jeg vil tro at alle med interesse for planters betydning som fôr, mat og kilde til medisiner, som medisiner, tilskudd og helsekost vil ha glede av denne boken. Ikke minst for de mer spesielt interesserte er det også etter hvert kapittel, fyldige kildehenvisninger for videre lesning.

Fra tidenes morgen har mennesker funnet mat og medisin i naturen. Flere planter som ble brukt som medisin for tusener av år siden er fremdeles i bruk i dag. De brukes i tradisjonell urtemedisin til dyr og mennesker eller i form av aktive stoff identifisert og isolert, og i bruk i moderne medisin. Denne forskjellen mellom tradisjonell og moderne bruk av plantemedisin kunne kanskje vært viet et eget foredrag på symposiet, all den tid ca 80 % av verdens befolkning dekker sitt medisinske behov ved bruk av medisinske planter (ifølge WHO – World Health Organization, som også har startet et program for å dokumentere bruk og virkning av urtemedisin, hvor en hovedoppgave blir å finne de nyttige plantene og motarbeide farlige/uvirksomme.) I tradisjonell urtemedisin er det jo *bele* planten – med alle sine sekundære metabolitter så vel som næringsstoffer – som er "medisinen" til forskjell fra moderne medisin, hvor som sagt ett enkelt eller noen få aktive forbindelser isoleres fra planter for å brukes medisinsk.

Det er fristende her å konkludere med et sitat fra Berit Smestad Paulsens artikkel "Highlights through the history of plant medicine": *"What will the future bring? No one really knows the number of plants on earth, but a conservative estimate is approximately 250 000 higher plants. About 10 % of them have been investigated for their content of bioactive compounds..... This means that mankind can still look forward to a great variety of new compounds which can be used for better health in the future."* Så blir det opp til oss, å ta vare på jordens helse så vi kan fortsette å høste av naturen, skaffe mat og medisiner til dyr og mennesker. La denne boken også være en inspirasjon for nettopp dette, da artiklene gir en god innføring i hvilket stort medisinsk og helsemessig potensiale vi har i planter generelt og mer spesielt i plantenes bioaktive forbindelser.

Boken er utgitt på Novus forlag, og er til salgs på nett "*Bioactive compounds in plants – benefits and risks for man and animals*" ISBN 978-82-7099-583-7
Aksel Bernhoft (redaktør)

Se: www.mamut.net/novus/shop pris: kr 245,-

Astri Hagenlund



TRINN FOR TRINN - Regn ut din pensjon

1. Kalkulatoren

Ikke alt ved NAVs beregningskalkulator er like logisk, og lett å forstå. Flere terskler må overstiges før du har resultatet. Men med litt tålmodighet og noen tastetrykk kan du likevel få greie på hvor stor pensjonen din blir.

Før du begir deg ut med kalkulator og beregning bør du lese deg litt opp om hva som gjelder for akkurat ditt årskull. På nettsiden finner du frem til ditt årskull og trykker på dette.

2. MinID

Neste steg er MinID. MinID er din private innlogging til offentlige tjenester. Hvis du ikke allerede har opprettet en bruker kan du gjøre det ved å gå inn på www.minid.no. Du kan også gå direkte til www.deterdinpensjon.no eller via NAV sine hovedsider, www.nav.no. Du vil fra alle disse sidene bli henvist til MinID innlogging. Om du får problemer med innlogging eller oppretting av bruker kan du ringe brukerstøtte på gratis telefonnummer 800 30 300. Brukerstøtten er åpen fra kl. 08 til 18 alle hverdager.

3. Beregning

Etter at du har blitt ønsket velkommen til Din Pensjon, må du velge om du ønsker å beregne alderspensjonen din eller om du vil starte pensjonskalkulatoren. Om du vil legge inn egendefinerte variabler som tjenestepensjon eller individuelle ordninger, velger du pensjonskalkulatoren. Her kan du også velge beregning for deltids-AFP, og ved hvilken alder du ønsker å ta ut pensjon. Inntekt i de fremtidige uttaksårene kan også plottes inn.

Trykker du på knappen hvor det står Beregn din alderspensjon, kan du finne ut hvor mye du får i alderspensjon fra folketrygden, ved uttak fra henholdsvis 62, 67 og 70 år. Du kan godt krysse av alle tre alternativene for å sammenligne forskjellene.

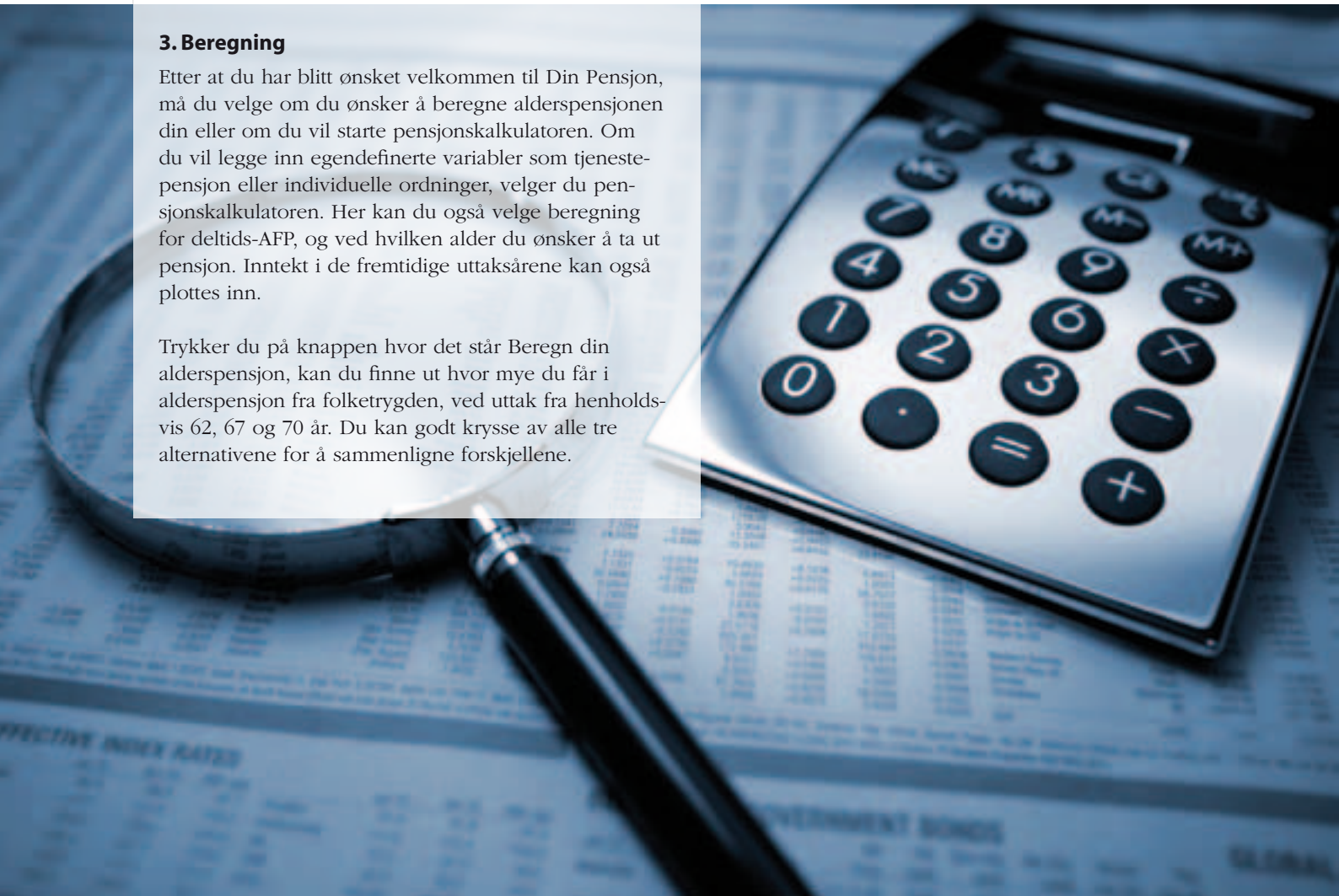
4. Norsk Pensjon

Om du ikke nå har fått nok av beregninger av pensjon på internett, kan du også besøke Norsk Pensjon på www.norskpensjon.no. Her kan du nemlig også beregne dine pensjoner, og i tillegg har den direkte informasjon fra de største tjenestepensjonsordningene. Svakheten med denne er du ikke har mulighet for å beregne AFP.

Her er noe av det du skal kunne gjøre i Din pensjon:

- Se din opptjening i folketrygden.
- Beregne din fremtidige pensjon fra folketrygden, eventuell AFP og tjenestepensjon fra de største private og offentlige leverandørene.
- Søke om ny alderspensjon fra folketrygden elektronisk.
- Søke om AFP i privat sektor.
- Sende henvendelse til NAV dersom du har spørsmål om de nye reglene for alderspensjon.

Kilde: Samfunnsviteren nr. 4-2010



Ordlister og linker

Pensjonsområdet har et eget vokabular. En ordliste over de viktigste begrepene og noen linker håper vi kan bringe litt orden i kaoset.

AFP

AFP står for avtalefestet pensjon og kan etter dagens regler ytes til personer mellom 62 og 67 år som har sluttet helt eller delvis i arbeid i virksomhet som er omfattet av AFP-avtale. AFP er et resultat av forhandlinger mellom arbeidsgiver- og arbeidstakerorganisasjonene og er hovedsakelig regulert i tariffavtaler. For personer som tar ut AFP i privat sektor f.o.m. 2011 blir AFP endret fra en tidsbegrenset tidligpensjonsordning mellom 62 og 67 år til et livsvarig påslag til alderspensjonen. AFP vil da kunne kombineres med arbeid uten at pensjonen avkortes. AFP-ordningen i offentlig sektor fortsetter i hovedsak som i dag. Ta kontakt med din arbeidsgiver om du har spørsmål til din AFP-ordning.

Alderspensjon

Alderspensjon er en ytelse fra folketrygden som på visse vilkår gis til personer som har fylt 67 år. Fra 1.1.2011 gis alderspensjon også på visse vilkår til personer fra fylte 62 år. I tillegg til alderspensjon fra folketrygden kan du motta tjenestepensjon fra arbeidsgiveren din samt eventuell individuell pensjonssparing i bank/forsikringselskap.

Alleårsregelen

Med alleårsregelen menes at alle år du er i arbeid fra det året du fyller 13 år til det året du fyller 75 år teller med i opptjening av alderspensjon. Denne regelen gjelder personer som er omfattet av ny opptjeningsmodell fra 1.1.2011.

Besteårsregelen

Besteårsregelen innebærer at de 20 årene hvor du har hatt høyest inntekt teller for pensjonsopptjeningen din.

Bruttopensjonsordning

Bruttopensjonsordninger er pensjonsordninger der pensjonen utbetales med bruttobeløp. Medlemmer av bruttopensjonsordninger er i utgangspunktet garantert at samlet pensjon skal tilsvare en viss prosentandel av tidligere lønn. For eksempel er offentlig ansatte garantert at pensjonen skal tilsvare 66 prosent av sluttlønn. Bruttopensjoner blir samordnet eller tilpasset andre ytelser ved at det blir gjort fradrag for andre ytelser.

Fleksibel alderspensjon

Fleksibel alderspensjon innføres fra 1.1.2011 og betyr at du kan velge å ta ut alderspensjon fra fylte 62 år dersom du oppfyller visse vilkår. Forutsetningen for å ta ut pensjon fra 62 år er at din årlige pensjon fra du fyller 67 år minimum vil tilsvare minste pensjonsnivå. Fleksibel alderspensjon innebærer også at du kan jobbe så mye du vil ved siden av å ta ut pensjon, og at du kan velge uttaksgrad av alderspensjon uavhengig av hvor stor arbeidsinntekt du har ved siden av. Du fortsetter også å tjene opp pensjon mens du er i arbeid, selv om du har begynt å ta ut pensjon.

Garantipensjon

Garantipensjonen er grunnsikringen i nytt regelverk for alderspensjon og gis til personer med ingen eller lav opptjening av inntektspensjon. Garantipensjon skal erstatte minstepensjon og sikrer at alle pensjonister får en pensjon som minst tilsvare garantipensjonsnivået. Garantipensjonen innføres gradvis for personer født mellom 1954 og 1962 og fullt ut for personer født i 1963 eller senere. Den avkortes med 80 prosent mot opptjent inntektspensjon, og dette sikrer at selv personer med lav pensjonsopptjening vil få noe igjen for dette. For å ha rett til garantipensjon må du ha minimum tre års trygdetid. Full garantipensjon forutsetter 40 års trygdetid.

Gradert uttak av alderspensjon

Gradert uttak av alderspensjon betyr at du velger en uttaksgrad lavere enn 100 prosent. Ved gradert uttak er det mulig å velge en uttaksgrad på 20, 40, 50, 60 eller 80 prosent. Regelen trer i kraft i forbindelse med innføring av nye regler for uttak av alderspensjon fra 1.1.2011 og gjelder for personer født i 1943 eller senere.

Grunnbeløp (G)

Grunnbeløp er en faktor som brukes ved beregning av retten til ytelser og størrelsen på ytelser etter folketrygdloven. Grunnbeløpets størrelse blir fastsatt av Stortinget.

Innskuddsdefinert pensjon

Innskuddsdefinert pensjon er en pensjonsordning som blir beregnet og utbetalt på grunnlag av det innskuddet som er betalt

inn. Begrepet brukes hovedsakelig i forbindelse med private pensjonsordninger (både individuelle og tjenestepensjonsordninger), men kan også brukes om ny alderspensjon i folketrygden.

Innskuddsbasert pensjonsordning

Innskuddsbasert pensjonsordning er en privat pensjonsordning der pensjonsplanen legges opp som en forrenting av innskudd. Når innskuddspensjon benyttes som tjenestepensjon, setter arbeidsgiver inn et innskudd på den ansattes pensjonskonto. Arbeidsgiver blir på denne måten ikke ansvarlig for størrelsen på pensjonsytelsen som til slutt blir utbetalt, bare for innskuddet som blir innbetalt. Ta kontakt med din arbeidsgiver hvis du har spørsmål om din pensjonsordning.

Levealdersjustering

Levealdersjustering er et element i beregningen av alderspensjonen som tar høyde for økt levealder i befolkningen og innføres fra og med 1.1.2011 for å sikre at pensjonssystemet forblir bærekraftig. Levealdersjustering vil si at den årlige pensjonen din vil avhenge av forventet levealder for ditt årskull. Pensjonen din blir justert med et forholdstall eller delingstall som blir fastsatt på forhånd for ulike årskull. Forholdstallet eller delingstallet vil være avhengig av når du velger å ta ut pensjon. Jo lenger du venter med å ta ut pensjon, desto høyere blir pensjonsutbetalingene dine.

Ny opptjeningsmodell

Ny opptjeningsmodell innføres gradvis fra og med 1.1.2010 og innebærer nye regler for opptjening av alderspensjon. Ny opptjeningsmodell innføres gradvis for personer født mellom 1954 og 1962 og fullt ut for personer født i 1963 eller senere.

Obligatorisk tjenestepensjon (OTP)

Obligatorisk tjenestepensjon er en ordning som sikrer de fleste arbeidstakere en tjenestepensjon i tillegg til alderspensjon fra folketrygden. Så nær som alle arbeidsgivere har fra 2006 et lovpålagt ansvar for å opprette en tjenestepensjonsordning for sine ansatte. Obligatorisk tjenestepensjon er utformet enten som en innskuddsbasert eller en ytelsesbasert pensjonsordning.

Ta kontakt med din arbeidsgiver dersom du har spørsmål om din OTP-ordning.

Opptjeningstid

Opptjeningstid er den perioden du har hatt mulighet til å opparbeide trygdetid.

Pensjonsalder

Alderen da vi tidligst har rett, men ingen plikt, til å ta ut alderspensjon. Alle kan ta ut alderspensjon fra fylte 67 år. Fra 01.03.1998 er pensjonsalderen 62 år for de som fyller vilkårene for å ta ut AFP. For de med særaldersgrense 60 eller 65 år er pensjonsalderen henholdsvis 57 og 62 år dersom sum alder og medlemstid er minst 85 år. I forsikringsvilkårene brukes betegnelsen pensjonsalder isteden om det tidspunkt forsikringselskapet skal starte utbetaling av forsikret alderspensjon.

Pensjonsbeholdning (pensjonsreformen)

For hvert år mellom fylte 13 og 75 år vil du etter de nye opptjeningsreglene i folketrygden tjene opp en såkalt pensjonsbeholdning. Denne utgjør 18,1 prosent av din årlige pensjongivende inntekt opp til 7,1 ganger grunnbeløpet i folketrygden (G). Når du velger å fratrukke alderspensjon vil pensjonsbeholdningen fordeles over ditt årskulls forventede gjenværende levetid. Dette gjøres ved å dividere pensjonsbeholdningen på delingstallet. Dette innebærer at du vil få en høyere årlig alderspensjon ved å stå lengre i arbeid, fordi det vil være færre år å fordele pensjonsbeholdningen på. Se også delingstall, levealdersjustering og restpensjon.

Pensjongivende tillegg

Partene i arbeidslivet bestemmer hvilke lønnstillegg som skal være pensjongivende. Etter 01.05.1991 er faste tillegg som utbetales som T-t tillegg eller tilleggslønn pensjongivende. Tillegg som var pensjongivende før 31.05.1990 skal fortsatt være det.

Pensjongivende tjenestetid

Er det samme som medlemstid i pensjonsordningen - det vil si den tiden det er betalt premie for. For å få full pensjon må en ha en pensjongivende tjenestetid på 30 år.

Pensjongsgrunnlag

Pensjongsgrunnlaget er den faste lønnen (hovedlønnen) og eventuelle pensjongivende tillegg. Det tas hensyn til eventuell

deltid. Overtid regnes ikke med i pensjongsgrunnlaget.

Pensjongspoeng

Pensjongspoeng brukes for å beregne tilleggspensjonen fra folketrygden. De fastsettes hvert år ut fra årsinntekten og gjennomsnittlig grunnbeløp for det samme året. Gjennomsnittet av de 20 høyeste pensjongspoengene utgjør slutt-poengtallet som brukes ved beregning av tilleggspensjon.

Pensjongsprosent

Pensjongsprosent er den prosentandel av pensjongsgrunnlaget man benytter ved utregning av pensjon.

Pensjonstillegg (pensjonsreformen)

Pensjonstillegget er en erstatning for dagens sært tillegg. Det er knyttet opp mot garantipensjonen og skal gis der det er opptjent en lav basispensjon. Innføringen av begrepet reflekterer kun en teknisk justering for å tilpasse dagens minstepensjon til nye uttaksregler.

Privat pensjonsordning

Privat pensjonsordning er en kollektiv eller personlig ordning som oftest administreres av forsikringselskap. Opptjente rettigheter fra private pensjonsordninger utbetales i tillegg til pensjoner fra folketrygden. Private pensjonsordninger kan være både ytelsesbaserte og innskuddsbaserte.

Tjenestepensjon

Tjenestepensjon er pensjon som gis fra arbeidsgiver, enten offentlig eller privat. Offentlig tjenestepensjon ytes som en full bruttopensjon som samordnes med folketrygden, mens privat tjenestepensjon ytes som et nettotillegg til folketrygden.

Trygdetid

Trygdetid vil si den tiden du er medlem av folketrygden, som hovedregel perioder hvor du har bodd eller arbeidet i Norge. Trygdetid brukes ved beregning av pensjoner fra folketrygden, AFP og grunn- og hjelpestønad til pensjonister.

Uttaksgrad

Uttaksgrad er den andelen pensjon du velger å ta ut etter nytt regelverk for uttak av alderspensjon som innføres i 2011. Pensjonen kan da tas ut i uttaksgrader på 20, 40, 50, 60, 80 eller 100 prosent. Uttaksgraden vil kunne endres hver 12. måned. Du kan når som helst ta ut full alders-

pensjon (100 prosent) eller stanse pensjonsuttaket (0 prosent).

Ytelsesbasert pensjonsordning

Ytelsesbasert pensjonsordning er en ordning som garanterer en viss størrelse på pensjonsutbetalingen. Offentlige tjenestepensjonsordninger regnes som ytelsesbasert pensjonsordninger, men også mange private tjenestepensjonsordninger er ytelsesbaserte.

NYTTIGE LINKER:

nav.no

"Din pensjon" er en nettside fra NAV som gir deg informasjon om din alderspensjon fra folketrygden og tjenestepensjon fra de største offentlige og private leverandørene av tjenestepensjon. I "Din pensjon" kan du planlegge egen pensjon og søke om alderspensjon fra folketrygden elektronisk. Nå er også det nye regelverket for alderspensjon inkludert i tjenesten.

norskpensjon.no

Med Norsk Pensjon kan du få en samlet oversikt over dine antatte pensjonsrettigheter både i folketrygden, fra private tjenestepensjonsordninger og individuelle avtaler.

spk.no/no/Person/Pensjon

Statens Pensjonskasse administrerer flere ulike pensjonstyper. Her finner du informasjon om de ulike typene. Du kan også beregne pensjonen din.

www.minid.no

MinID er din private innlogging til offentlige tjenester.

Kilde: Samfunnsviteren nr. 4-2010



Kontinuerlig Veterinær Kompetanseheving

Registreringsskjema og veiledning

2011

Navn

Veterinær nr. (4 sifre)

Type arbeid

- | | | | |
|--|--------------------------------------|--|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Smådyrmedisin | <input type="checkbox"/> Akvamedisin | <input type="checkbox"/> Produksjonsdyrmedisin | <input type="checkbox"/> Hestemedisin |
| <input type="checkbox"/> Blandet praksis | <input type="checkbox"/> Industri | <input type="checkbox"/> Offentlig tjeneste | <input type="checkbox"/> Annet |

Fremmer publikums tillit til veterinærmedisinen

Kontinuerlig kompetanseheving for veterinærer

1. Hva er kontinuerlig kompetanseheving for veterinærer?

Kontinuerlig kompetanseheving for veterinærer kan defineres som "systematisk vedlikehold, forbedring og utvikling av kunnskaper og ferdigheter, og utvikling av de personlige kvaliteter som er nødvendig for å utføre faglig profesjonelle og tekniske oppgaver gjennom hele yrkeskarrieren.

Veterinærer i Norge er gjennom Lov om veterinærer og annet dyrehelsepersonell, § 23, forpliktet til å "utøve forsvarlig virksomhet og skal herunder holde sine relevante faglige ferdigheter og kunnskaper ved like", samt "være bevisst egne faglige begrensninger".

Den norske veterinærforening forventer at alle medlemmer sørger for nødvendig kontinuerlig kompetanseheving, og i den forbindelse overholder pkt. 3 i foreningens yrkesetiske regler: "Det er en plikt som veterinær å utøve sitt yrke samvittighetsfullt og med sakkunnskap. En veterinær skal holde sine kunnskaper ved like og søke å styrke sin faglige kompetanse".

2. Hva regnes som kontinuerlig kompetanseheving for veterinærer?

Generelt er all planlagt aktivitet som bidrar til å høyne din kompetanse en del av kompetansehevingen. Mange velger å delta på kurs og konferanser som tilbys av eksterne tilbydere, som DNV, NVH, ESAVS og andre nasjonale og internasjonale kurs og kongresser.

Det er imidlertid også mulig å delta i uformelle nettverk med kolleger, eller delta i opplæringsprogrammer på egen arbeidsplass, eller søke seg til spesialistutdanning, eller andre systematiske opplæringsprogrammer som leder til en eller annen form for godkjent tittel.

Forskningsprosjekter, publisering og annen klinisk virksomhet kan også medregnes, forutsatt at det kan dokumenteres som en del av kompetanseheving.

Egenstudier, og oppdatering gjennom litteraturstudier, bør systematiseres og nedtegnes i en personlig journal. Slike udokumenterte egenstudier kan godkjennes med inntil 10 timer per år. Etter hvert vil det finnes tilbud om nettbasert læring og kurs.

Slike nettbaserte studier kan føres opp som ordinær kursaktivitet, så lenge de kan dokumenteres.

Hva som vil regnes som kompetanseheving vil variere fra person til person og det er opp til deg å planlegge og vurdere hva som er best for deg innenfor ditt arbeidsområde.

Til syvende og sist er det ditt ansvar å registrere dine egne læreplaner og aktiviteter, og sørge for at du har dokumentasjon som underbygger dette.

3. Hvordan planlegge din kontinuerlige kompetanseheving

Du bør vurdere dine behov for kompetanseheving regelmessig og planlegge for fremtiden. Slik kan du utnytte muligheter mest mulig effektivt når de dukker opp. Ved å planlegge kan du systematisere kompetansehevingen din innen de enkelte fagområder, slik at du ikke sprer deg på for mange fagområder av gangen. Husk også på at kompetanseheving ikke bare oppnås gjennom kursvirksomhet, men også i det daglige arbeidet, dersom dette tilrettelegges på en systematisk måte.

I ansettelsesforhold vil det være viktig å planlegge kompetanseheving i samarbeid med arbeidsgiver, og være bevisst på at det gis mulighet til dette i arbeidsforholdet.

4. Hva skal nedtegnes på dokumentasjonsskjema?

Fyll inn kompetansehevende aktivitet under de enkelte kolonner i dokumentasjonsskjemaet, og beskriv kort aktiviteten under hvert punkt. I kolonnen "Hvor utført" skal fylles ut Navn på kurstilbuder, institusjon og lignende i tillegg til stedsangivelse.

I emnefeltet kan det være fornuftig å gruppere aktivitetene sammen slik at samme type kompetanseheving noteres i egne undergrupper (eks. klinisk, ikke-klinisk virksomhet, praksis, administrasjon og lignende).

Tidsbruk er den enkleste måten å dokumentere kompetanseheving på. Det er ikke alltid lett å måle tidsbruk i alle sammenhenger. Et estimat av tidsbruk i hele timer skal føres i kolonne A, B eller C. Kursaktivitet, internettkurs og deltagelse på kongresser og lignende føres i kolonne C. Vanligvis utløser deltagelse på kurs over en eller flere hele dager 7 timer pr. dag, mens kveldskurs vanligvis utgjør 1 – 2 timer.

Hvis du deltar i spesielle programmer som spesialisering, autorisering som øyelyser, eller lignende fører du timeantallet i kolonne B. Dette gjelder også nettbasert undervisning i de tilfellene dette er en del av programmet. Her føres også kurs som er del av programmet. Husk å føre opp hvilken type utdanning det gjelder (spesialistutdanning, diplomatutdanning, sertifikater og lignende).

Under A kan det føres opp inntil 10 timers udokumentert selvstudium per år.

5. Hvilken annen type dokumentasjon bør du ta vare på?

Det anbefales at du oppretter en egen personlig mappe, hvor du lagrer kursbevis, eksamensresultater, attester, publikasjoner og annet skriftlig materiale som dokumenterer at du har gjennomført kompetansehevende virksomhet.

6. Når er det aktuelt å legge frem dokumentasjonsskjema?

Dokumentasjonsskjema må legges frem i forbindelse med vedlikehold av spesialistutdanning og re-godkjenning som autorisert øyelyser. Likeledes vil det være krav om fremleggelse av dokumentasjonsskjema for veterinærer som er tilsluttet dyreklinikker godkjent av DNV i forbindelse med godkjenning og re-godkjenning, og ved søknader om godkjenning av klinikk i forbindelse med spesialistutdanning.

DNV vil også arbeide for at dokumentasjonsskjema blir gjort kjent for aktuelle arbeidsgivere, slik at dette blir etterspurt ved ansettelses.

7. Hvor kan jeg finne informasjon om aktuelle kurs og andre kompetansehevende aktiviteter?

DNV akkrediterer ingen etterutdanningskurs, men arrangerer selv flere kurs hvert år både alene og i samarbeid med Norges veterinærhøgskole. Disse kursene blir annonsert i Norsk veterinærtidsskrift og på DNVs hjemmesider. I tillegg finner du en kursoversikt over diverse internasjonale kurs og kongresser i hvert nummer av NVT.

Medlemmer av Dyreidentitet kan hvert år søke om midler til etterutdanning etter nærmere kriterier fastsatt av Dyreidentitet AS.

VETERINÆRER I MEDIA

Flere merker pus

Stadig flere katteeiere velger å merke katten sin med en id-brikke. I år har dobbelt så mange katter fått en slik chip under huden, sammenlignet med juni i fjor. – Katteeierne som har merket katten sin fortjener ros for å vise eieransvar. Det er veldig bra, sier Marie Modal, president i Veterinærforeningen.

Økningen i antall id-merkede katter kommer etter at Den norske veterinærforening, Dyrebeskyttelsen og Dyreidentitet i sommer startet en kampanje der målet nettopp er å overbevise katteeiere om at id-merking er en god idé. Landbruksminister Lais Peder Brekk har tidligere berømmet tiltaket.

Av de rundt 600.000 kattene her i landet er rundt en fjerdedel merket. Til sammenligning er mer enn seks av ti hunder id-merket. (ANB-NTB)

Sogn Avis, 8. juli 2010

Flytting av Veterinærhøgskolen blir 1 milliard dyrere

Flyttingen av Norges veterinærhøgskole fra Oslo til Ås i Akershus blir mer enn 1 milliard kroner dyrere enn budsjettet, ifølge Statsbygg.

Regjeringen regnet med at prosjektet ville koste 2,3 milliarder kroner da vedtaket om flytting av veterinærutdanningen fra Oslo til Ås ble gjort 9. januar 2008. Men tall som Statsbygg har lagt fram viser at det blir milliardsprekkt, skriver Nationen.

Den norske veterinærforening (DNV) skriver i et brev til Landbruks- og matdepartementet 10. juni at flyttingen allerede er blitt mer enn 50 prosent fordyret. Årsaken skal være meget store kostnader til rivning av eksisterende bygninger for å verne matjord.

Tallene kommer fra kalkyler Statsbygg la fram for interimstyret til Veterinærhøgskolen i vinter. Jeg har sett beregninger på 4 milliarder kroner, sier president Marie Modal i Veterinærforeningen.

Et alternativ med å beholde utdanningen i Oslo ville ha kostet 1,145 millioner kroner, altså under halvparten så mye som det opprinnelige budsjettet for flytting. Stortinget har ennå ikke satt av penger til flyttingen.

Kostnadsrampen er ikke endelig fastsatt. Det blir ofte endringer i prislappen på slike prosjekter utoverveis. Hvor mye det er snakk om kan jeg ikke kommentere, sier statssekretær Kyrre Lekve i

Kunnskapsdepartementet.

Dagbladet/NTB 21. juli 2010

Synes Bondelaget er gammeldags

Nylig skrev Nationen at ni av ti sekere til Veterinærhøgskolen (NVH) er kvinner. I artikkelen uttrykker Bondelagets andre nestleder Brita Skallerud bekymring for kompetansen til framtidens veterinærer på produksjonsdyrfronten.

Hun tror kvinner foretrekker å jobbe med smådyr – både ut fra interesser og det faktum at arbeidet med store dyr er tungt.

Rektor Yngvild Wasteson ved NVH mener det er avleggs å tro at kvinner ikke vil ha fjøset som arbeidsplass.

– At flere kvinnelige veterinærer innebærer en risiko for at vi ikke utdanner veterinærer som er interesserte i produksjonsdyrmedisin, er gammeldags tenkning og en kjønnsoppfatning om at det er guttene som kjerer produksjonsdyrpraksis og jentene som tar seg av smådyrpraksisen. Jeg har ikke noe holdepunkt for å si at det er sann, sier hun.

– Vi har massevis av dyktige kvinnelige veterinærer i produksjonsdyrpraksis, og det er også mange flinke mannlige dyrleger innen smådyrpraksis. Veterinærmedisinen er jo på mange måter et foregangsykke for å vise at jenter også duger til gagns innenfor tidligere mannsbastioner. Det er jeg som rektor ved NVH stolt av, sier Wasteson.

Steinar Tessem, informasjonssjef i Veterinærforeningen, mener Bondelaget snur problemstillingen på hodet.

– Enterspørselen etter smådyrveterinærer er økende. Utfordringen når det gjelder stordyrpraktikere er at de begynner å få for lite å gjøre en del steder. Da blir inntjeningen liten og de blir nødt til å gå over til kombinert praksis og jobbe med både små og store dyr, sier han.

Han er ikke bekymret for rekrutteringen til produksjonsdyrmedisin.

– Det viktige er at de som ønsker det, får anledning til å praktisere når de er ferdige med å studere. Da må det være arbeid nok til dem, sier Tessem.

Nationen, 10. juli 2010

Lever ut drømmen

Glem liggloss, lakk og Lacoste. I Valdres tar bærumsjenta Marianne Tennøe (27) sine første steg som veterinær. Tennøe

har ansvar for veterinærenes vakttelefon i Vang og Vestre Slidre i Valdres annenhver dag i sommer. Det var et sommervikariat. Tennøe dro til med sitt ferske veterinærvitnemål i slutten av juni. Nå er vikariatet utvidet og skal vare et halvt år – minst.

– Får jeg tilbud om å bli lenger, skal det ikke være vanskelig å overtale meg. Jeg liker ikke byer og har alltid drømt om å bo i en fjellbygd. Det er et privilegium å ta en fjelltur i disse omgivelsene, sier hun.

Til daglig omgås Tennøe hovedsakelig bønder, nærmere bestemt menn i 40-50-årene. I følge Tennøe deler de ikke Bondelagets bekymring for at framtidens veterinærer skal forsømme produksjonsdyrene.

– De er vant med kvinnelige veterinærer her fra før, og jeg opplever ikke at bøndene har mistillit til meg. Jeg har ennå ikke vært borti noe som jeg ikke ville ha klart fordi jeg er jente. Det handler om teknikk, men det er selvsagt en fordel å ha lange armer og være av en viss høyde, sier Tennøe.

– Mange tror at veterinæryrket handler om å dulle med kattunger, men det innebærer også å avlive dyr og mye rutine, sier Tennøe, som etter hvert kunne tenke seg å drive kombinert praksis.

– Jeg hadde en romantisk drøm om å ha fiskestangen i bilen, så jeg på fine dager kunne stoppe og fiske litt på fjellet. Men, akk, så feil jeg tok, sier veterinæren som forlot storbyen med en symaskin og en kasse fagbøker til fordel for veterinær livet i Valdres.

Nationen, 28. juli 2010



TORALF METVEIT 75 ÅR

Fortsatt på **barrikadene**



– Tusen takk for blomster, sier Toralf Metveit som har fylt 75 år, her fotografert utenfor sitt hjem på Kongsvinger (foto: Oddvar Lind)

– Jeg trives på barrikadene for dyrevelferd, sier Toralf B. Metveit med et glimt i øyet. Han har nettopp rundet 75 år når DNV overrekker en bukett blomster i hans hjem på Kongsvinger. Ute laver snøen ned, mens inne i stua til Toralf og kona Berit Marie er det lunt og varmt.

– Det blir en desentralisert feiring av 75-årsdagen. Vi har en datter og to barnebarn i Kristiansand, der jeg selv vokste opp. Så blir det en markering med venner og kjente i Oslo og på Kongsvinger. På den måten får vi god kontakt med alle som deltar. Det gleder vi oss til, forteller Metveit som begynte på Veterinærhøgskolen i Oslo 1956.

– Det er rart å tenke på. Den gang var det to jenter på mitt kull. I dag er det nesten omvendt. Jentene er i stort flertall. Det viser noe av forandringene i vårt yrke, legger han til.

Interessert i filosofi

Metveit har alltid vært interessert i filosofi. Etter veterinæreksamen tok han forberedende i filosofi ved Universitetet i Oslo. Han liker å sitere kjente og mindre kjente filosofer.

– Filosofene har gitt meg mange lærdommer og impulser. Det gjelder særlig den australske tenkeren Peter Singer og engelskmannen Jeremy Bentham. Sistnevnte uttalte en gang følgende om forholdet til våre medskapninger dyrene: «The question is not, can they reason, nor can they talk, but can they suffer», siterer han.

Pensjonist – nei takk

Metveit liker ikke ordet "pensjonist". Det virker defensivt for en mann som fortsatt brenner for dyrehelse og dyrevelferd.

– Det er fortsatt så mye ugjørt for oss veterinærer, og jeg vil gjerne bidra så lenge jeg kan. Jeg jobber nå en dag i uka med dyreakupunktur ved veterinærklinikken i Kongsvinger. Dertil tar jeg noen småjobber som veterinær når folk ringer, og jeg skriver leserinnlegg og holder noen foredrag, sier Metveit. Han holder seg i form med turer i skog og mark eller små løpeturer på tredemølla.

– Du vet, jeg har alltid vært litt "alternativ". I 1992 tok jeg videreutdanning i dyreakupunktur. Den gang var det en del kolleger

TORALF B. METVEIT

som rynket på nesa. Men i dag er dette blitt stuert, heldigvis. Dyreakupunktur virker, og det kan med fordel kombineres med annen behandling. Man kan ikke lure dyra med "placebo-effekt", humrer han.

En stor glede

For Metveit er det en stor glede at DNV-ledelsen går inn for en avvikling av pelsdyroppdrett i Norge. Det har vært en av hans kampsaker i flere tiår. Det samme har kampen mot burhøns som nå går mot slutten. Fra 2012 skal burhøns hold i dens nåværende form avvikes i Norge.

– I 1989 gikk Norges Dyrebeskyttelsesforbund til rettssak mot staten for å få avvirket burhønsdriften i Norge. Jeg var den gang leder i forbundet. Vi viste til at Sveits hadde avvirket burhøns og at resultatene var positive. Vi tapte likevel saken. Staten



Lesing og hjernetrim er viktig, og jeg har alltid vært interessert i filosofi, sier Toralf Metveit.

argumenterte med at høns i bur gir mindre smitte og mindre hakking. Vi ligger altså mer enn 20 år etter Sveits på dette feltet, sier han.

– Vi må som fagfolk tørre å kalle en spade for en spade. Pelsdyr i små nettingbur på en kvadratmeter i et helt livsløp er uforenlig med minstekrav til dyrevelferd og dyreetikk. Det er heller ikke en næring som er økonomisk bærekraftig hvis kravene til dyrehelse og dyrevelferd skal følges, mener Metveit.

– Det er mye dobbeltmoral her. Myndighetene krever for eksempel at en revefamilie i en dyrepark skal ha minst 1 000 kvadratmeter til rådighet, legger han til.

Startet tidlig

Metveits interesse for dyr og landbruk startet tidlig. Som guttunge var han hver sommer på besøk hos sine besteforeldre i Kvinesdal. De hadde gårdsbruk med kuer, griser, sauer og høns. Besteforeldrene var glad i dyra og kunne navnet på alle kuene. I tillegg hadde de verdier og holdninger som gjorde inntrykk på guttungen. De levde det gode liv på

landet, selv om det ikke var noen overflod, husker han.

– Dette var med å forme mine holdninger til dyrevelferd og til landbruket. Jeg ble glad i dyr og så tidlig at dyr har følelser og kan føle smerte. Jeg mener at vi trenger et sterkt og bærekraftig landbruk, aller helst med økologiske driftsformer. Det er maten vi lever av. Derfor bør bøndene få bedre betalt for jobben de gjør. Men samtidig bør samfunnet kreve en høy standard for dyrehold og dyrevelferd. En del bønder bør på skolebenken for å lære mer om dette, og vi trenger flere kontroller av besetningene. Myndighetene må slutte å varsle bøndene om kontroller på forhånd, oppfordrer han.

Dyra liker mosjon

Metveit synes det er veldig positivt at vi får mer løsdrift og bedre plass for griser, kuer og høns. Han er overbevist om at det vil ha en positiv effekt på dyrhelsen og trolig også på kjøttkvaliteten og melka. Det blir kanskje noen færre jobber for veterinærene, men det får vi leve med, mener han.

Bukken og havresekken?

Toralf Metveit er ikke i tvil:

Dyrevelferdsloven bør forvaltes av et næringsnøytralt departement, for eksempel Justisdepartementet. Landbruks- og matdepartementet har som oppgave å fremme landbrukets interesser. Siden dyrevelferd ofte koster penger og kan belaste økonomien i husdyrholdet, kan det lett oppstå interessekonflikter, advarer han.

– I dag er det for mye bukken og havresekken. Det ser vi i Landbruksministerens holdning til pelsdyr-oppdrett og Mattilsynets oppfølging av disse sakene. Det samme gjelder Fiskeriministeren som har private eierinteresser i lakseoppdrett, en stor og viktig næring, som sliter med sykdommer og store miljøproblemer.

– Det er ikke nok for ministrene å gå på gangen når følsomme saker skal behandles. Kontroll- og klageinstansene bør ligge utenfor fagdepartementene og være mest mulig uavhengig. Mattilsynet trenger større ressurser, og dyrevernarbeidet bør styrkes kraftig. Det gjelder også kontrollen av dyretransporter, konkluderer Metveit som viser til Mahatma Gandis syn på samfunn og dyr: En nasjons storhet og moralske framskritt bør bedømmes ut fra dens måte å behandle dyrene på.

– Det er lett å se at dyra liker mosjon og frisk luft. I driftsbygninger med åpne dører går kuer og kalver ut og inn hele året. Vi trenger ikke flere vitenskapelige undersøkelser for å slå fast for at det er riktig. Det er nok å bruke sunn fornuft, understreker han.

– Det samme gjelder kjæledyr, særlig hunder. De trenger mye mosjon, og noen hundeeiere er flinke. Men mange hunder får altfor lite trim, og overvektige hunder er et problem, presiserer han.

Tantene på Frogner

Dyrevern og dyrevelferd hadde lenge lav status. Mange dyreverner ble oppfattet som "tantene på Frogner" som drev med "føleri" på vegne av dyra. Kritikken kom både fra veterinærer og folk i landbruket, minnes Metveit.

– Heldigvis har bevisstheten om dyrevern og dyrehelse bedret seg betraktelig i hele samfunnet. For meg personlig var det veldig hyggelig å bli utnevnt til æresmedlem i Veterinærforeningen i fjor. Det varmet godt, forteller han.

– Da jeg begynte som veterinær i 1962, var det vanlig å kastrere griser og værere uten bedøvelse. Det var noen fæle skrik. Jeg har selv vært med på det og syntes det var ille. Jeg har fortsatt litt dårlig samvittighet etter dette. Heldigvis tok det slutt. Men det forbauser meg hele tiden hvor lang tid det tar å få gjennomført helt opplagte forbedringer, konstaterer han.

– Tenk hvor lang tid det tok å få slutt på praksisen med at kyr kunne ligge på betonggulv. Det sier seg selv at dyra får det bedre på madrasser og at det fører til færre sykdommer, som for eksempel mastitt. Men det måtte altså forskning til for å få dette på plass, tilføyer han.

Først til Tinn

I 1962 startet Metveit sin karriere som distriktsdyrlege i Tinn i Telemark. Det var lange dager med mye kjøring, en lærerik, men strevsom jobb. I 1971 kom han til Kongsvinger som kommunens første byveterinær. To år tidligere hadde han giftet seg med Berit Marie som har vært yrkesaktiv som førskolelærer. De har en datter og to barnebarn som bor i Kristiansand.

– Da jeg kom til Kongsvinger, var det to veterinærer i kommunen. I dag er det sju. I mellomtiden er mange gårdsbruk lagt ned, mens tallet på hunder, katter og andre kjæledyr nærmest har eksplodert. I samme periode har også folk flest fått mer penger å rutte med, og noe av det er brukt på dyrehelse og besøk hos veterinæren, forklarer Metveit.

– Samtidig har det vært en veldig utvikling i veterinærfaget. Det krever mye å følge med i svingene. Ta for eksempel EKG og ultralyd som er blitt en del av faget, påpeker han.

Skrev til Paven

Metveit har hatt mange tillitsverv i sin yrkeskarriere, både ute og hjemme. Som styremedlem i World Society for the Protection of Animals i 19 år reiste han i mange land. Våren 2010 ble han utnevnt til "honorary vice-president" i den London-baserte foreningen.

– Vi skrev brev til Paven i Roma. Hensikten var å få Paven til å reagere mot tyrefektingen i Spania, en blodig folkeforlystelse som minner om gladiatorernes kamp mot ville dyr i det gamle Roma, sier han.

– Men Paven var ikke interessert i vår sak, for å si det forsiktig. I svaret fikk vi høre at Pavekirken er opptatt av religion og mennesker, ikke dyr. Men hvorfor skal man innsnevre etikken til vår egen art? Mange av oss tror at det kan være kort vei fra inhuman behandling av dyr til inhuman behandling av mennesker, utdyper han.

Nedslående brev

– Fra våre spanske veterinærkolleger fikk jeg et nedslående svarbrev. Der stod det at tyrefekting er en viktig del av Spanias kulturelle arv. Det skulle ikke vi blande oss inn i, lyste det mellom linjene. Siden den gang har motstanden mot tyrefekting økt over hele Spania, og det er nå forbudt i Catalonia og på Kanariøyene, fortsetter han.

– Det samme har skjedd med tyrefektingen i flere land i Latin-Amerika. Det går den rette veien. Men Wergeland traff spikeren på hodet med sitt spørsmål: Hvi skrider Menneskeheden så langsomt frem, siterer han.

– Eller for å si det på en annen måte: Hvis dyra får noe de skulle ha

sagt på dommens dag, tror jeg en god del mennesker vil ligge tynt an. Min filosofi er enkel. Vi mennesker er en av mange arter i dyreriket og bør oppføre oss deretter. Vi har den fysiske makten til å skalte og valte med dyra, men vi har ingen moralsk rett til å gjøre det. La meg sitere David Swing som sa det slik i en spissformulering: Etik er vitenskapen om den menneskelige plikt.

Ble vegetarianer

Metveit og kona er vegetarianere. De tok et bevisst valg for 30 år siden og har ikke angret på det.

– Jeg fikk høre noen ganger at jeg som dyreverner og dyrevenn spiste kjøtt. Da tenkte jeg at det går an å leve utmerket uten kjøtt. Det har vi gjort, og det har ikke vært noe ernæringsmessig problem. Men sammen med andre mennesker kan det av og til skape litt vanskeligheter, erkjenner han.

– Som veterinærer møter vi mange dilemmaer. Når vi ser at dyr behandles dårlig, skal vi si fra. Men det er ikke alltid så lett. Det krever en sterk rygg. Selv har jeg opplevd tilfeller av dyr som vanskjøttes og lider, som for eksempel utmagrede dyr. Det gjelder både dyrebesetninger i landbruket og familie- og sportsdyr. Jeg får fortsatt telefoner om dette og forsøker å følge dem opp, sier Metveit til slutt.

Oddvar Lind

MERKEDAGER I FEBRUAR	
70 ÅR	
Ola Nyberg	28.02
60 ÅR	
Hans Olav Djupvik	08.02
Tor Inge Myren	11.02
Kristin Lange	18.02
Jan T Kjøbli	19.02
50 ÅR	
Per Jørgen Engum	02.02
Bente Andreassen	05.02
Astrid Lende Einevoll	07.02
Kari Fiona Ørbeck Eliassen	21.02
Per August Torp	22.02
Jan Albert Loopstra	23.02
Zsolt Kovacs	25.02
Liv Birte Rønneberg	27.02

MERKEDAGER I MARS	
90 ÅR	
Torvald Frost Nielsen	14.03
75 ÅR	
Kolbjørn Opøien	03.03
60 ÅR	
Odd Jørund Gullbrekken	06.03
Halvor Hektoen	07.03
Siri Hjertuslot	07.03
Finn Erik Harald Berntsen	11.03
Geir Grønningsæter Gjøl	24.03
50 ÅR	
Torunn Rogdo	07.03
Martin Pearson	10.03
Ketil Skår	14.03
Kåre Hognestad	16.03
Espen Fjeldbu	17.03
Ingvild Kristin Høva Erevik	18.03
Karl Fjell	26.03
Anne-Mette Berger Kolden	27.03

AUTORISASJONER

- Francisco Alfredo Alonso Fernandez – University of Zaragoza, Spania
- Tina Marie Granås – utdannet ved The University of Edinburgh
- Anne-Helene Grøn - utdannet ved Szent István University, Budapest
- Ida Hambiralovic – utdannet ved Szent István University, Budapest
- Mohamad Hashim – utdannet ved Damascus, Syria
- Sergio Maffi – utdannet ved Università degli studi di Milano
- Marta Pekarova – utdannet ved University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences Brno i Tsjekkia
- Sonia Maria Pintece – The University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine – Bucharest, Romania
- Valeska Scholl – utdannet ved Freien Universität Berlin, Tyskland

NYE MEDLEMMER

Den norske veterinærforening ønsker følgende nye medlemmer velkommen:

- Brede Ekeberg
- Ane Elisabeth Follestad
- Ellen Margrethe Giving
- Kjetil Løland
- Truls Nesbakken
- Camilla Aarsland

MINNEORD



NILS-IVAR BAALSRUD

Nils-Ivar Baalsrud døde den 28. november 2010. Han var født i Oslo 9. februar 1922, og ble uteksaminert fra NVH i 1950. Nils-Ivar var en av de mest markante skikkelsene i sin generasjon av veterinærer. I studietida ledet han VSF i flere år, og var sammen med Halvor Paus en av dem som bygde opp festtradisjonene ved NVH. Våren 1950 var han også formann i Det Norske Studentersamfunn. Vennskapet med Paus ble meget nært, og varte livet ut.

I 1951 flyttet Nils-Ivar til Nes på Romerike, der han traff sin kone Eva, og har bodd siden. Han kjørte praksis fram til 1965. Fra 1960 begynte han samtidig å arbeide som konsulent for Peter Møller a/s. Fra 1965 gikk han over i full tid der, som produktutvikler og etter hvert forskningssjef. Ved Peter Møller utviklet han, sammen med prof. Weiert Velle, to banebrytende produkter som han siden hadde verdenspatent på. I 1980 forlot han industrien og begynte ved Statens Legemiddelkontroll, der han var leder av informasjonsavdelingen til han ble pensjonist.

Nils-Ivar var i mange år en sentral person i Den norske veterinærforening: Konstituert generalsekretær i 1954-56, leder av Oslo og Akershus veterinærforening i 3 år, redaktør av Medlemsblad for DNV fra 1954-58. Han startet tidsskriftets populære spalte For og fra praksis, og var med og redigerte den helt til 1978. I 8 år var han også medarbeider i Tidsskrift for Den norske legeförening. I 1972 mottok han Veterinærfondets pris og DNVs gullnål.

Like sterkt preg satte han på lokalmiljøet i Nes: Han har vært medlem av kommunestyret i to perioder, medlem av Nes helseråd; leder av Nes Folkeakademi og Nes historielag, samt medlem av Nes kulturråd og Nes kunstforening. I de to førstnevnte organisasjonene ble han etter hvert æresmedlem. I alle år var Nils-Ivar også en viktig støtte for sin berømte bror, krigsveteranen Jan Baalsrud. I 1987 bidro han til å starte Jan Baalsruds minnemarsj i Troms, som siden har vært arrangert hvert år.

Nils-Ivar var en ildsjel i alt han arbeidet med. Et oppkomme av ideer, og full av entusiasme. Sjøl ble jeg kjent med han i Statens Legemiddelkontroll. Da nærmet han seg seksti, men han kom som et friskt pust, og satte fart i hele den offentlige informasjonsvirksomheten om legemidler. Samtidig spredde han glede rundt seg hver eneste dag. Han elsket gode historier, og hadde alltid en fleip på lur. Sjøl i hans siste år, da han hadde sine fysiske plager å slite med, maktet han gjerne å ta en munter vri. Han er av de mennesker som har gjort livet rikere, for oss som kjente han. Det er vemodig at han er borte, men det vil forbli glede og takknemlighet rundt Nils-Ivar Baalsruds minne.

Tore Sivertsen

MINNEORD



ANNELISE PRYTZ HEM

Annelise, en engasjert kollega og god venn, sovnet stille inn den 13. desember 2010.

Hun ble født i Oslo 4. februar 1935. Hun var engasjert i dyr og hadde hundekjøring som hobby i ungdomsårene. Veterinærstudiet ved Norges veterinærhøgskole (NVH) startet hun på kull 59. Årene på NVH bandt oss sammen og alle som studerte samtidig med Annelise, spesielt kullkamerater, har mange gode minner om felles opplevelser, på lesesal og i fritid. Latteren, humringen og hennes "klare meldinger" sitter ennå i ørene våre.

Det var smådyrpraksis som først opptok henne. Hun var ansatt på "Hundeklinikken" på NVH i flere år og hadde også et vikariat på Institutt for anatomi. Sammen med Olav overtok og drev hun dr. Hassels smådyrklinikk i Kr. Augustsgt, etter Per Folkestad, før de startet smådyrpraksis på Skedsmo i midten av 1960 årene. I 1970 reiste hun og familien til Ames i Iowa. Her ble hun opptatt av forsøksdyr og dyrevern i relasjon til disse. Dette fagområdet opptok henne resten av hennes yrkesaktive liv. Hun var ansatt ved Folkehelseinstituttet og ved Radiumhospitalet og var en sentral person i forsøksdyrmiljøet, både nasjonalt og internasjonalt. Hun initierte blant annet samarbeid med NVH da utdanningen av dyrepleiere skulle starte og fikk med at studieplanen også måtte dekke kravene til godkjenning av forsøksdyrpersonell.

Hun og Olav skilte lag. Hun begynte blant annet i ro-miljøet i Oslo, i Christiania Roklub, hvor hun traff Gerhard som hun flyttet sammen med. Hun ble en dyktig roer og ble verdensmester i sin årsklasse mange ganger, senest høsten 2009. Det var ca ett år etter at hun hadde fått sin kreftdiagnose. Hun var også opptatt av kunst, malte selv og holdt malekurs for barn. De siste 15 årene hadde hun mye glede av å delta i et selvutviklingsprogram, i regi av amerikaneren Anthony Robins. Annelise deltok selv aktivt i gjennomføringen av flere kurs.

Annelise var veldig glad i og opptatt av barna sine, Selje og Olve, noe Olve fortalte om og levendegjorde under bisettelsen. Hun fikk seks flotte barnebarn som hun hadde mye glede av og godt samvær med. Hun var en kollega som engasjerte seg, hadde meninger og som ikke var redd for å si ifra. Hun var en god venn og et godt medmenneske. Ta vare på minnene!

Jorunn og Trygve Grøndalen



www.teleapoteket.no

Ønsker du:

- Legemidler og apotekvarer på døren
- Best på nett
- Best på pris

Kontakt oss på:

fyrstikktoget@apotek.no eller
faks: 22 08 97 01

PUREVAX®

Alle immunisering av katter fra 8 ukers alder mot:	RCPC/FeLV	RCF/FeLV	RCDS/RCPC/RCF	RCF/RCF	FeLV
liten viral rhinotracheitt for å redusere kliniske symptomer	✓	✓	✓ ✓	✓ ✓	
calicivirusinfeksjon for å redusere kliniske symptomer og viruskolemgang	✓	✓	✓ ✓	✓ ✓	
liten parainfluenza for å forhindre dødelighet og kliniske symptomer	✓	✓	✓	✓	
Chlamydia felis infeksjon for å redusere kliniske symptomer	✓		✓ ✓		
leukemi- forhindrer vedvarende viremi og kliniske symptomer av tilhørende sykdom	✓	✓			✓
Opplosningsveske	FeLV rekombinant canarypox virus		vann til injeksjon		
Pakninger:	10 hetteglass med 1 dose pulver og 10 hetteglass med 1 ml oppløsningsveske.				

Vaksinestammer:

R: Svakert letet rhinotracheittvirus (Stamme FHV F2) - Immunisert på nivå 1 uke etter grunnvaksinering og varer 1 år etter siste (re-)vaksinering

C: Inaktivert felv calicivirusantigen (Stamme FCV 411 og G1) - Immunisert på nivå 1 uke etter grunnvaksinering og varer 1 år etter siste (re-)vaksinering

P: Svakert letet parainfluenzavirus (PI IV) - Immunisert er på nivå 1 uke etter grunnvaksinering og varer 1 år etter siste (re-)vaksinering

Ch: Svakert Chlamydia felis (Stamme 905) - Immunisert er på nivå 1 uke etter grunnvaksinering og varer 1 år etter siste (re-)vaksinering

FeLV: FeLV rekombinant canarypoxvirus (rCP57) - Immunisert er på nivå 2 uker etter grunnvaksinering og varer 1 år etter siste (re-)vaksinering

Interaksjoner Det foreligger sikkerhets- og effekteffektdata som viser at denne vaksinen kan gis samme dag men ikke blandes med Merials adjuvansvaksinering mot rabies. **Kontraindikasjoner** Skal ikke brukes til dielagte dyr. Bruk er ikke anbefalt under fastgjort. **Bivirkninger:** Ved vanlig bruk kan forbigående apati og anoreksi forekomme, liksom hypertensjon (være vanligvis i 1-2 dager). En lokal reaksjon (svak smerte ved berøring, kløe eller hevet/rodet) som forsvinner i løpet av 1-2 uker kan forekomme. Unntaksvis kan hypertensjonsbivirkninger forekomme, hvilke kan kreve symptomatisk behandling. I svært sjeldne tilfeller er det observert hypertensjon og letargi, av og til forbundet med halthet, en til tre uker etter boostervaksinering hos voksne katter. Reaksjonen var forbigående.

Forsiktighedsregler: Skal kun gis til friske dyr. Det anbefales å teste for forekomst av FeLV antistoffer før vaksinering med vaksinen Purevax RCPCh/FeLV, Purevax RCF/FeLV og Purevax FeLV. Vaksinering av FeLV-positive katter har ingen hensikt. Denne vaksinen bør ikke tilføres av personer med immunsvikt eller som står på immunsuppressiv behandling. Ved utviklet egeninfeksjon, søk straks legehjelp og ris legen pakningsvedlegget eller etiketten. Informer legen om at det har skjedd egeninfeksjon med en levende klamydiavaksine. **Dosering:** Etter rekonstruksjon av frysstatet pulver og oppløsningsveske injiseres en dose på 1 ml vaksine subkuttant. **Grunnvaksinering:** første injeksjon fra 8 ukers alder; andre injeksjon 3-4 uker senere. Ved nærsær av høye nivåer av spesifikke maternelle antistoffer, bør grunnvaksinering startes til 12 ukers alder.

Revaksinering: For alle komponentene ett år etter grunnvaksinering deretter hvert år for rhinotracheitt-, calicivirus-, klamydi- og liten leukemikomponentene, og hvert tredje år for parainfluenzaviruskomponenten.

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. 21 54 32 85. August 2009



TRE GODE GRUNNER FOR Å VELGE PUREVAX VAKSINER

1 uke til at immuniteten inntreffer mot katteinfluensa, kattepest og klamydia

2 oppdaterte calici-stammer for bredere immunitet^(1,2,3)

3 års beskyttelse mot kattepest

PUREVAX® SE FORDELENE

PUREVAX®

Ett nytt syn på avanserte kattevaksiner.
Fra Merial - vaksinespesialisten.

PUREVAX® gjør forskjellen – kontakt oss for mer informasjon

1. Pezzoli P et al. Feline Leukemia: A Challenge for Vaccines. Proc. WSAVA Rhodes (2014): 2-2064.
2. Pezzoli P et al. 2005 Vet. Microbiol. 106: 17-31.
3. Adde D. et al. 2008 Vet. Rec. 163: 210-217.



Merial Norden AS
Postboks 462
Sentrum
0105 Oslo
Tlf. 928 49 836
www.merial.com

PUREVAX® 18

Aktivitetsskalender

2011
4.-6. februar
SVFs vårkurs

Halthetsdiagnostikk; diagnose og behandling

Sted: Tromsø

 Se: www.vetnett.no
9.-11. februar
Kurs i odontologi for dyrepleiere (2 samlinger)
Samling 2

Sted: Norges veterinærhøgskole, Oslo

 Se: www.nvh.no
25.-27. februar
Kurs i rehabilitering og fysioterapi for hund og katt (5 samlinger)
Samling 1

Sted: Norges veterinærhøgskole, Oslo

 Se: www.nvh.no
11. mars
EVSSAR én dags kongress innen "Advances in Feline Reproduction".

Sted: Milano

 For mer info: <http://www.evssar.org>
25.-27. mars
Kurs i rehabilitering og fysioterapi for hund og katt (5 samlinger)
Samling 2

Sted: Norges veterinærhøgskole, Oslo

 Se: www.nvh.no
30. mars-3. april
International Academy of Veterinary Chiropractic Course
Module I - Sacropelvic

Sted: Sittensen, Northern Germany

 Se: www.i-a-v-c.com
11.-15. mai
International Academy of Veterinary Chiropractic Course
Module II - Thoracolumbar

Sted: Sittensen, Northern Germany

 Se: www.i-a-v-c.com
12.-16. mai
**World Veterinary Year
World conference on veterinary education**

Sted: VetAgro Sup – Campus

Vétérinaire de Lyon, France

 Se: <http://vet2011.org/>
13.-15. mai
Kurs i rehabilitering og fysioterapi for hund og katt (5 samlinger)
Samling 3

Sted: Norges veterinærhøgskole, Oslo

 Se: www.nvh.no
19.-22. mai
Veterinære fagdager

Sted: Oslo

 Se: www.vetnett.no
22.-26. juni
International Academy of Veterinary Chiropractic Course
Module III - Cervical

Sted: Sittensen, Northern Germany

 Se: www.i-a-v-c.com
3.-7. august
International Academy of Veterinary Chiropractic Course
Module IV - Extremities

Sted: Sittensen, Northern Germany

 Se: www.i-a-v-c.com
14.-18. september
International Academy of Veterinary Chiropractic Course
Module V - Integrated

Sted: Sittensen, Northern Germany

 Se: www.i-a-v-c.com
15.-18. september
15th Annual Conference of the European Society for Domestic Animal reproduction (ESDAR)

Sted: Antalya, Tyrkia

 Se: www.esdar2011.org
10.-14. oktober
World Veterinary Year

International Closing Ceremony of the World Veterinary Year

Sted: Cape Town, South Africa

 Se: <http://vet2011.org/>
2.-4. september
Kurs i rehabilitering og fysioterapi for hund og katt (5 samlinger)
Samling 4

Sted: Norges veterinærhøgskole, Oslo

 Se: www.nvh.no
5.-7. november
**Den danske dyrlægeforening
Sektion vedr. Hestes årsmøde**

Sted: Fuglsøcentret, Mols, Danmark

 Se: www.ddd.dk
16.-18. november
European Buiatrics Forum 2011

Sted: Marseille, Frankrike

 Se: www.buiatricsforum.com
25.-27. november
Kurs i rehabilitering og fysioterapi for hund og katt (5 samlinger)
Samling 5

Sted: Norges veterinærhøgskole, Oslo

 Se: www.nvh.no

MEDIVET
Animal X-ray Solutions

Röntgen, Service & Support med Kvalité
Alt for digitalisering av klinikken finner du hos Medivet
www.medivet.no
+46 431 24 400 info@medivet.se

Vi valgte det beste CR systemet vi kunne finne!

Konica Minolta
Pegasus CR system
Delighet all i et digitalt system med lav dose!

Grenland
Dyreklinikk

KONICA MINOLTA

www.allianceapotek.no

Veterinærapotek på nett
Godt utvalg - gode priser

Nå kan du som veterinær bestille legemidler, vaksiner, forbruks- og handelsvarer til gode priser hos oss, og varer blir levert dit du ønsker.

Nettbutikken er bygget opp slik at du på en enkel måte skal finne frem til de produktene du ønsker å handle. Har du spørsmål ut over dette, kan du ta kontakt med vårt kundesenter med erfarne farmasøyer som har spesialisert seg på veterinærmedisin.

 Alliance apotek
- for hele deg



GODKJENTE DYREKLINIKKER (JANUAR 2011)

Byåsen Dyrehospital

Byåsenveien 120, 7020 Trondheim
Tlf. 73 84 14 80

Din Dyrelinnikk

Skiringssalveien 9, 3211 Sandefjord
Tlf. 33 47 01 13

Doktor Dyregod

Grini Næringspark 1, 1361 Østerås
Tlf. 67 16 61 61

Dyrehospitalet

Brynsveien 98, 1352 Kolsås
Tlf. 67 18 06 00

Dyrelinnikken på Stend

Hordnesvegen 10, 5244 Fana
Tlf. 55 11 60 60

Dyrelinnikken Tromsø

Turistvegen 48, 9020 Tromsdalen
Tlf. 77 63 50 35

Follo Dyrelinnikk

Åsenveien 14, 1400 Ski
Tlf. 64 91 11 11

Fredrikstad Dyrehospital

Spinneriveien 3, 1632 Gamle Fredrikstad
Tlf. 69 30 48 30

Grong Dyrelinnikk

Bergsmo, 7870 Grong
Tlf. 74 33 21 00

Gruddalen Dyrelinnikk

Stovner Senter 3, 0985 Oslo
Tlf. 22 78 84 84

Hinna Dyrelinnikk

Boganesgeilen 9A, 4032 Stavanger
Tlf. 51 81 90 90

Hønefoss Dyrehospital

Osloveien 67, 3511 Hønefoss
Tlf. 32 11 19 20

Jeløy dyrelinnikk

Nesvegen 440, 1514 Moss
Tlf. 69 91 10 90

Jessheim Dyrelinnikk

Tyrivegen 21, 2050 Jessheim
Tlf. 63 97 18 25

Kongsvinger Veterinærklinikk

Greakervegen 14, 2212 Kongsvinger
Tlf. 62 81 60 11

Lørenskog Dyrelinnikk

Solheimveien 91F, 1473 Lørenskog
Tlf. 67 91 69 91

Molde Dyrelinnikk

Julsundvegen 47, 6412 Molde
Tlf. 71 25 44 20

Oslo Dyrelinnikk

Ensjøveien 14, 0655 Oslo
Tlf. 22 68 35 00

PetVett Ekeberg Dyrelinnikk

Ekebergveien 175, 1177 Oslo
Tlf. 23 03 15 00

Petvett Sandvika Dyrelinnikk

Industriveien 2, 1337 Sandvika
Tlf. 400 12 800

Rising Dyrelinnikk

Luksefjellveien 30, 3716 Skien
Tlf.: 35 50 64 40

Skedsmo Dyrelinnikk

Riisveien 75, 2007 Kjeller
Tlf. 63 87 85 00

Sortland Dyrelinnikk

Strand, 8400 Sortland
Tlf. 76 11 14 50

Stavanger smådyrelinnikk

Torgveien 15C, 4016 Stavanger
Tlf. 51 51 00 60

Stjørdal Dyrelinnikk

Sandgata 5, 7500 Stjørdal
Tlf. 74 84 00 90

Sørlandets Dyrelinnikk

Travparkveien 40, 4636 Kristiansand
Tlf. 38 09 55 00

Telemark Dyrelinnikk

Bøvegen 273, 3810 Gvarv
Tlf. 35 95 62 62

Trondheim Dyrehospital

Tungasletta 2, 7047 Trondheim
Tlf. 73 91 80 01

Trøndelag Dyrelinnikk

Grilstadveien 2C, 7053 Ranheim
Tlf. 73 82 25 25

Åssiden Dyrelinnikk

Landfalløya 105, 3023 Drammen
Tlf. 32 82 73 00

Nytt fra Veterinærinstituttet

Les om aktuell forskning og annet spennende stoff innen dyrehelse, fiskehelse og mattrygghet i vårt populærvitenskapelige magasin.

- Gratis abonnement
- Fire utgaver årlig



Veterinærinstituttet
National Veterinary Institute

Bestill hos kommunikasjon@vetinst.no

Veterinärhuset Södra Berget i Sundsvall söker Veterinär.



Skicka in din ansökan
så snart som möjligt!

Klinikens verksamhet utökas och kirurgiavdelningen växer. Vi söker därför en specialist i hundens och kattens sjukdomar samt en veterinär med specialkunskaper inom ortopedi. Tjänsterna är på heltid och innefattar jourtjänstgöring. Tillträde efter överenskommelse.

Vi har en öppen atmosfär, en positiv arbetsmiljö och ett gott samarbete med duktiga medarbetare. Mer information om kliniken finns på www.vhsb.se

Välkommen med din ansökan snarast till:

Ulrik Hagevi, Veterinärhuset Södra Berget,
Regementsvägen 9, 852 38 Sundsvall.

Vi söker även veterinärvikarier till sommaren juni-augusti 2011.

För upplysningar och frågor kontakta:

Ulrik Hagevi, 060-789 08 31,
eller via e-post: ulrik.hagevi@vhsb.se.



VETERINÄRHUSET
S Ö D R A B E R G E T

www.vhsb.se

Veterinärhuset Södra Berget AB öppnade i maj 2009 och vi har sedan starten haft en stark utveckling. Idag består personalstyrkan av 6 veterinärer varav 1 specialist i hundens och kattens sjukdomar. Dessutom 8 djursjukskötare, 1 biomedicinsk analytiker, 2 receptionister samt 1 administratör. Vi har en rymlig kirurgiavdelning med modern teknik och möjligheter till avancerad mjukdelkirurgi, ortopedi, tandoperation och anestesi. Poliklinisk mottagning med digitalröntgen, ultraljudsundersökningar och stationärvård. Välutrustat laboratorium med möjlighet till många blodprovsanalyser och cytologiska undersökningar. Modern reception med butik.

VETERINÆRUTSTYR OG FOR MV. TIL SALGS

Abc-dyreklinikk AS under avvikling, Kristiansand skal i forbindelse med oppløsning av selskapet selge alt utstyr. Forlager og andre salgsvarer.

Potensielle kjøpere kan henvende seg til
erling@abc-dyreklinikk.no



Ledige stillinger finnes også på
DNVs nettsider

www.vetnett.no



VETERINARY CHIROPRACTIC

International Academy of Veterinary Chiropractic The Original Basic Veterinary Chiropractic Course

Course Dates:

- Module I Sacropelvic: March 30th – April 3rd, 2011
- Module II Thoracolumbar: May 11th – 15th, 2011
- Module III Cervical: June 22nd – 26th, 2011
- Module IV Extremities: August 3rd – 7th, 2011
- Module V Integrated: September 14th – 18th, 2011

Instructors:

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

Location: Sittensen, Northern Germany

Course language: your Choice of English or German

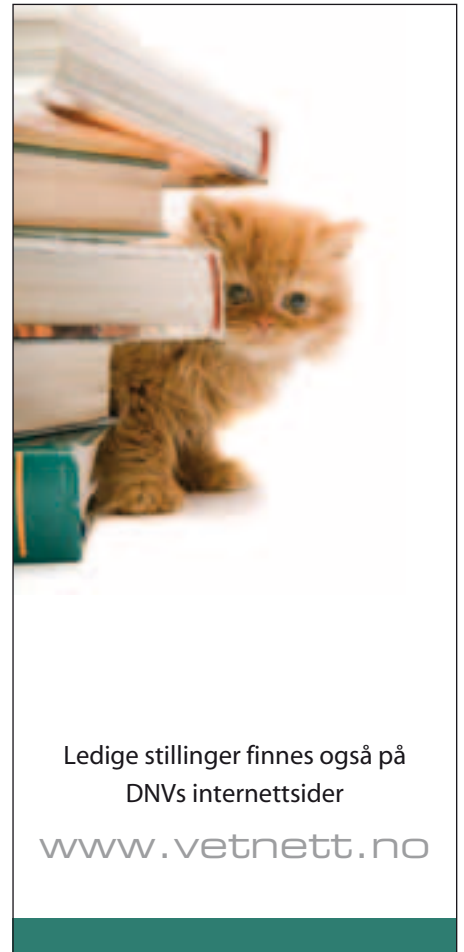
Course fee: €4500, Individual modules: €950

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



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. 08.00-15.45
15.5.-14.9. 08.00-15.00
Telefontid fra kl. 9.00

Besøksadresse:

Keysers gt. 5
0165 OSLO

Bankgiro:

5005 05 63771

President

Marie Modal
mmoda@online.no

Mobil: 901 66 216

Visepresident

Eirik Heggstad
eirik.heggstad@mattilsynet.no

Mobil: 916 18 268

Sentralstyremedlemmer

Jan A. Loopstra
janlen@online.no

Mobil: 976 68 918

Torill Moseng
torill@mosengsdyreklinikk.no

Mobil: 930 93 064

André Løkken
andre@forushesteklinikk.no

Mobil: 454 60 400

Studentrepresentant

Frederik Løland Dolva
frederik_dolva@hotmail.com

Mobil: 936 29 228

Studentrepresentant utland:

Kristine Skalle
kristine_skalle@hotmail.com

Mobil: 920 55 527

Sekretariatet

Hans Petter Bugge

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

Kjell Naas

Forhandlingsjef
kjell.naas@vetnett.no 22 99 46 14
Mobil 922 80 303

Mette Rød Fredriksen

Juridisk rådgiver
mette.rod.fredriksen@vetnett.no 22 99 46 12

Ellef Blakstad

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

Steinar Tessem

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

Solveig Magnusson

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

Mona Pettersen

Redaksjonssekretær
mona.pettersen@vetnett.no 22 99 46 15

Aina Skaug Berntsen (permisjon)

Sekretær for fag- og etterutdanningsvirksomhet
aina.berntsen@vetnett.no 22 99 46 07

Anne Prestbakmo

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

Kristine Fossler

Kurs- og økonomimedarbeider
kf@vetnett.no 22 99 46 09

Stein Istre Thoresen

Veterinærmedisinsk redaktør
stein.thoresen@nvh.no 22 96 45 83

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 fagaktuelle 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 fagaktuelle 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 fagaktuelle angående produksjonsdyr, samt spalten Aktuelle diagnoser. Han er ansatt ved Seksjonen for husdyrhelse og velferd ved Veterinærinstituttet.

Professor Trygve T. Poppe er ansvarlig for fagaktuelle angående fisk. Han er ansatt ved Seksjon for anatomi og patologi ved Institutt for basalfag og akvamedisin ved Norges veterinærhøgskole.

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



Ektoparasittene er her fortsatt...



-det er også Bayticol!

Bayticol vet. LINIMENT 10 mg/ml: 100 ml inneholder: Flumetrin, 1 g, octylododecanol, paraffin, liquid, ad 100 ml. **Indikasjoner:** Forebygging og behandling av flåttinfestasjon (*Ixodes ricinus*) hos sau, lam og storfe. Bekjempelse av lus og skabbmidde hos storfe, samt lus og sauekrabbe hos sau. **Bivirkninger:** Ved applisering på sår hud kan dyrene vise tegn på ubehag. Forbigående iritasjon og uro (halelæftring, flarkeslekking) kan opptre like etter behandling. **Forsiktighetsregler:** Kalv og lam under 1 måned bør ikke behandles med preparatet pga. fare for lokal iritasjon på applikasjonsstedet, forårsaket av manglende pelsfett. Lakterende kyr behandles etter melking. Ved innendørs behandling luftes lokalene godt. Kontakt med hud og slimhinner bør unngås. Beskyttelsesklær og hansker bør brukes under administrering. Ikke spis, drikk eller røk under administrering. Søl på hud vaskes straks av med såpe og vann. Øyne bør straks skylles med vann. Ved uforvarende inntak må brekkmiddel tas og lege kontaktes for symptomatisk behandling. **Drektighet/Laktasjon:** Kan brukes under drektighet og laktasjon. **Dosering:** 1-2 mg/kg kroppsvekt. Sau: 2 ml/10 kg, lam 3-5 ml. Storfe: Mot flått 10 ml/100 kg, øvrige ektoparasitter 20 ml/100 kg. **Overdosering:** Symptomer: Parestesi, tremor eller hyperkinesi. Behandling: Intet kjent spesifikt antidot. Flasken rystes før bruk. Linimentet påføres langs ryggens midtlinje fra skulderblad til halerot med sprøyte uten kanyle. Ved behandling av haleskabb hos storfe påføres en større del av linimentet på det angrepne hudområdet rundt kryss og halerot, samt på jurspeilet med svamp/hansker. Hos sau skilles ullen på ryggen for best kontakt med huden. Ved behov kan behandlingen gjentas etter 2 uker. Ved sterk flåttbelastning profylakse hver 3-4. uke. **Tilbakeholdelsestider:** Sau: Slakt: 10 dagn. Storfe: Slakt: 10 dagn. Melk: 7 dagn. **Utleveringsbestemmelser:** receptgruppe C. **Andre opplysninger:** Ristes godt før bruk. **Pakninger:** 1000 ml. Innehaver av markedsføringstillatelse: Bayer Animal Health GmbH, 51368 Leverkusen, Tyskland.