

Rapport til Henrik Henriksens Fond af projekt: Hudforandringer hos regnbueørreder i danske fiskeopdræt

april 2018

Forord

I efteråret 2015 ansøgte Henriksens Fond om støtte til undersøgelser af hudforandringer hos regnbueørreder i danske dambrug. Støtten blev bevilliget i to omgange – i alt 1.010.000kr. og undersøgelserne blev udført i 2016-2018.

Baggrunden for ansøgningen var en stadig stigende forekomst af hudforandringer på regnbueørreder i danske dambrug. Disse hudforandringer har en stor effekt på både økonomi og management på berørte dambrug.

Den mest udbredte og betydningsfulde af disse hudforandringer er rødpletsyge, på engelsk kaldet Red Mark Syndrome (RMS – hvilket er den betegnelse, der fremover vil bruges i rapporten), hvorfor det er den sygdom, der har været i fokus i dette projekt.

Projektet indeholdt tre arbejdsopgaver:

- 1) Diagnostisk udredning
- 2) Smitteoverførsel og sygdomsudvikling
- 3) Behandling

Rapporten beskriver projektets resultater.

Kgs. Lyngby, april 2018

Indhold

Sammendrag	4
1. Smitteforsøg på DTU	6
1.1 Etablering af smitte model.....	6
1.2 Beskrivelse af sygdomsforløb	7
1.3 Identifikation af agens	10
1.4 Beskrivelse af immunreaktion	11
1.5 Behandlingsforsøg	12
2. Undersøgelser på dambrug	14
Afsluttende kommentarer	15

Sammendrag

Projektet har bibragt en række vigtige resultater og har dannet grundlag for, at yderligere projektmidler har kunnet søges gennem offentlige midler, og at instituttet i dag er førende på forskning og udvikling i rødpletsyge.

I sammendrag resulterede projektet i:

1. Smitteforsøg på DTU
 - a. Etablering af den første smitte-model for RMS
 - i. *Det er vist at sygdommen er smitsom, og der er etableret en stabil smitte-model ved kohabitering*
 - b. Beskrivelse af sygdomsforløb
 - i. *Ved hjælp af smitte-modellen er hele sygdomsforløbet fra initial smitte til afheling beskrevet: Ved 12°C kan symptomer således tidligst erkendes omkring 40 dage efter kohabitering. Ved lavt smittetryk ses symptomer dog oftest senere. Når hudforandringerne først opstår, udvikler de sig typisk mere markant i løbet af en måneds tid, og fortager sig herefter igen.*
 - c. Identifikation af agens
 - i. *Det er vist at RMS forårsages af en bakterie (Midichloria-like organism, MLO), der sandsynligvis er intracellulær.*
 - ii. *Der er etableret en metode til at diagnosticere MLO bakterien ved hjælp af qPCR.*
 - d. Beskrivelse af immunreaktion
 - i. *qPCR og immunhistokemisk farvning af vævssnit viser, at der er et meget kraftigt antistofsvær i de røde pletter, hvilket indikerer en immunoverreaktion mod MLO-bakterien fra fiskens side.*
 - e. Behandlingsforsøg
 - i. *Behandling med tre typer antibiotika gav ikke noget entydigt svar på deres effektivitet mod RMS, men der var dog en tendens til en positiv effekt af alle tre typer antibiotika. (Ved hjælp af andre fondsmidler vil forsøget blive gentaget for at underbygge disse foreløbige resultater).*
2. Undersøgelser på dambrug
 - i. *Vi undersøgte ca. halvdelen af de oprindeligt planlagte dambrug. Dette var nok til at give et klart billede af status på de inficerede anlæg. Det kan konkluderes at sygdommen øjensynligt udelukkende rammer regnbueørreder, og ikke andre arter af laksefisk, samt at infektionen på dambrug ofte har et mere langvarigt forløb sammenlignet med infektion under laboratorieforhold.*

Hvad kan opdrætterne bruge resultaterne fra projektet til?

Vi ved nu, at sygdommen er smitsom og forårsages af en bakterie, at sygdomsudviklingen er endog meget langstrakt, og at symptomerne skyldes en kraftig immunreaktion fra fiskens side. Dette er vigtig viden i forhold til management. Den lange inkubationstid og sygdomsudvikling har gjort det meget svært for dambrugerne at gennemskue RMS, hvorfor der dels eksisterer mange forskellige teorier om sygdommen på forskellige dambrug, og det dels har været svært

at dæmme op for sygdommen. Dette skulle gerne blive nemmere nu. Vi har desuden etableret en metode til at diagnosticere bakterien, der forårsager RMS. Projektet har således genereret afgørende viden, som også danner basis for den videre forskning på området.

1. Smitteforsøg på DTU

1.1 Etablering af smittemodel

For at kunne lave kontrollerede forsøg med en smitsom sygdom, er første og helt essentielle skridt, at man kan overføre sygdommen eksperimentelt til en rask fisk – altså at man har en smittemodel. Ofte er det muligt at isolere smitteagens i ren form, og at kunne formere den i kultur. Denne kan så opbevares i frossen tilstand og tages ud, når der er behov for at bruge den. Dette er imidlertid ikke muligt for RMS. I stedet har vi benyttet os af det eneste mulige alternativ, hvor fisk med sygdommen sættes sammen med raske fisk (såkaldt kohabitering). Problemet med denne metode er, at man er nødt til at hente fisk fra et RMS-ramt dambrug. Dermed tager man potentielt også anden sygdomsagens ind i akvariefaciliteterne.

Vi udvalgte Møborg Dambrug som kilde for vores RMS-smittede fisk, da dette dambrug var konstateret fri for en række andre fiske sygdomme. Vi bragte ca. 200 fisk med RMS symptomer ind på DTU. Tre af disse fisk blev her testet grundigt for fiskepatogene virus, bakterier og parasitter.

- Der blev ikke fundet fiskepatogene virus.
- Der blev konstateret infektion med *Flavobacterium psychrophilum* – bakterien, der er årsag til sygdommen yngeldødeligheds-syndrom – men ikke andre fiskepatogene bakterier.
- Eneste fiskepatogene parasit, der blev fundet på de undersøgte fisk, var *Ichthyobodo necator*, populært kaldet Costia.

En uge efter ankomst blev fiskene kohabiteret med vores egne sygdomsfrie SPF-fisk. Efter et par uger slog *F. psychrophilum* igennem, og adskillige fisk måtte slås ned. Et par stykker fik desuden svampeinfektion. Efter et par uger kom de resterende fisk sig, men nu blev der observeret ret svær infektion med parasitten *Ichthyophthirius multifiliis*, også kaldet fiskedræber. Denne har været til stede i fiskene fra Møborg, men i så lille antal, at vi ikke detekterede den. Det lykkedes efter 3-4 uger at få udryddet denne parasit fra vores faciliteter. Det er desværre ikke lykkedes at komme af med *F. psychrophilum*, og denne bakterie har siden da ind imellem givet os udfordringer. Vi har de sidste to år smittet cirka 15 kohorter af raske fisk via smitte modellen, hvor raske fisk (kohabitanter) efterfølgende fungerer som smitteoverførere (seeders) til nye kohabitanter. Modellen virker derfor stabil på trods af de lejlighedsvis problemer med *F. psychrophilum*.

I et forsøg på at komme af med *F. psychrophilum* forsøgte vi at injicere forskelligt vævshomogenat fra RMS-smittede fisk til raske fisk. Det var muligt at overføre sygdommen til raske fisk med denne metode, men kun ganske få af de injicerede fisk udviklede symptomer. Det lykkedes dog desværre ikke at komme af med *F. psychrophilum*, som altså også blev overført med det homogeniserede væv.

1.2 Beskrivelse af sygdomsforløb

Symptomerne ved rødpletsyge er i litteraturen blevet beskrevet som store, hævede, røde hudforandringer på siden af fisken. Forandringerne er hovedsagligt lokaliseret i underhuden, mens overhuden og musklen er ret intakt. Læsionerne er oftest runde til aflange vertikalt, og ofte af 2-krone- til 5-kronestørrelse.

På dambrugene opdager man typisk først sygdommen, når den er i fuldt udbrud. Ved hjælp af vores smittemodel har vi haft mulighed for at følge sygdommen igennem hele forløbet.

Vi har udført alle vores forsøg ved 12 grader celcius, da det var omkring denne temperatur, vi havde en idé om ville give de bedste resultater, baseret på litteraturen, og på samtaler med dambrugere. Sygdommen vil givet udvikle sig anderledes (eller slet ikke) ved andre temperaturer. Dette er endnu ikke testet.

Ved kohabitering gennem adskillige kohorter var timingen i de udviklede symptomer meget ens. De første tidlige tegn på hudforandringer kan typisk erkendes halvanden måned efter kohabitering (dvs. ca. 500 daggrader). Symptomerne toppe omkring en måned senere (ca. 900-950 daggrader), og begynder derefter at hele op (figur 1).



RMS lesion score	1	2	2-3	3-4	4	5	6	6-7	7	8
Short description	Very early signs: Small, opaque, slightly raised areas	Clearly RMS: Slight haemorrhaging	Scale resorption starting in centre of lesion	Still more swelling, haemorrhaging, and enlargement	RMS symptoms peaking	Early resolution. Hue changes from bright red to brownish	Swelling reduced, brown hue		No swelling, grey hue	Scales regenerating
Days post-start	40-50	50-60	55-65	65-75	70-80	80-90	90-100	95-105	100-110	110-140
Degree-days post-start	500-600	600-700	650-750	750-900	900-1000	1000-1100	1100-1200	1150-1250	1200-1300	1300-1700

Figur 1: Typisk eksempel på udvikling af RMS symptomer over tid.

Selve hudforandringerne varierer en del, bl.a. afhængigt af det potentielle smittetryk. Smittetrykket beskrives som potentielt, da vi ikke kan måle hvor meget agens, der er i akvariet, men kun kan antage det baseret på mængden af RMS-symptomer i de fisk, der anvendes til smitte.

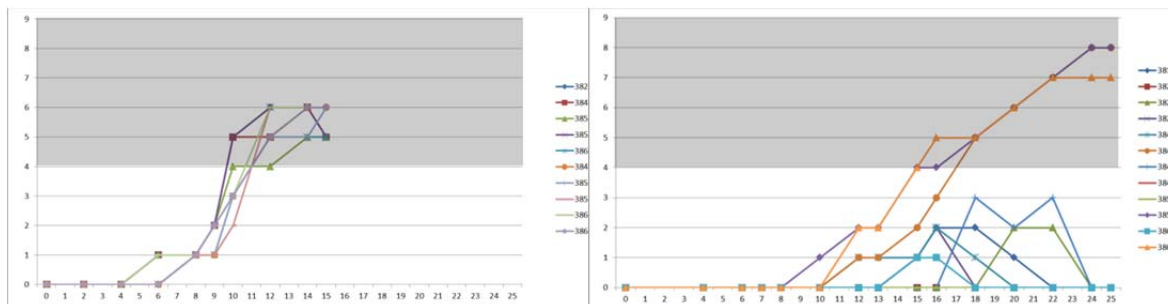
- Ved et antaget højt smittetryk vil der være mange hudforandringer, men disse vil være mindre hævede og med mindre udpræget blødning. De kan i svære tilfælde udvikle sig til et stort sammenhængende område, hvor huden puffer op (figur 2, øverst højre), makroskopisk meget lig en anden type hudforandring kaldet fløjlsyge, eller på engelsk Puffy Skin Disease. Fløjlsyge er dog beskrevet som en reaktion i overhuden, hvorimod der i vores fløjlsyge-lignende fisk histologisk kan ses ødem i den del af underhuden, der hedder *stratum spongiosum*. Det er her skællene normalt er forankret, men disse mangler ofte helt, da de er opløst i forbindelse med immunreaktionen. En sådan svær infektion er ledsaget af reduceret appetit, og nogen grad af dødelighed. Sådanne forandringer ses sjældent ude på dambrugene.
- Ved lavere smittetryk ses færre læsioner, men disse udvikler sig mere markant (figur 2, midten). Denne type hudforandringer minder mest om det, der oftest observeres på dambrugene.

I tilfælde hvor smittetrykket er lavt, udvikles RMS-symptomer senere. Vi har også undersøgt, hvorvidt sygdommen kan overføres indirekte gennem vandet – altså ved indirekte kohabitering

hvor syge fisk deler vand, men ikke akvarie, med raske fisk. Sygdommen kan godt overføres på denne måde, men for en del af fiskene udvikler symptomerne sig stærkt forsinket i forhold til ved direkte kohabitation, eller slet ikke (cf. figur 3A og -B).



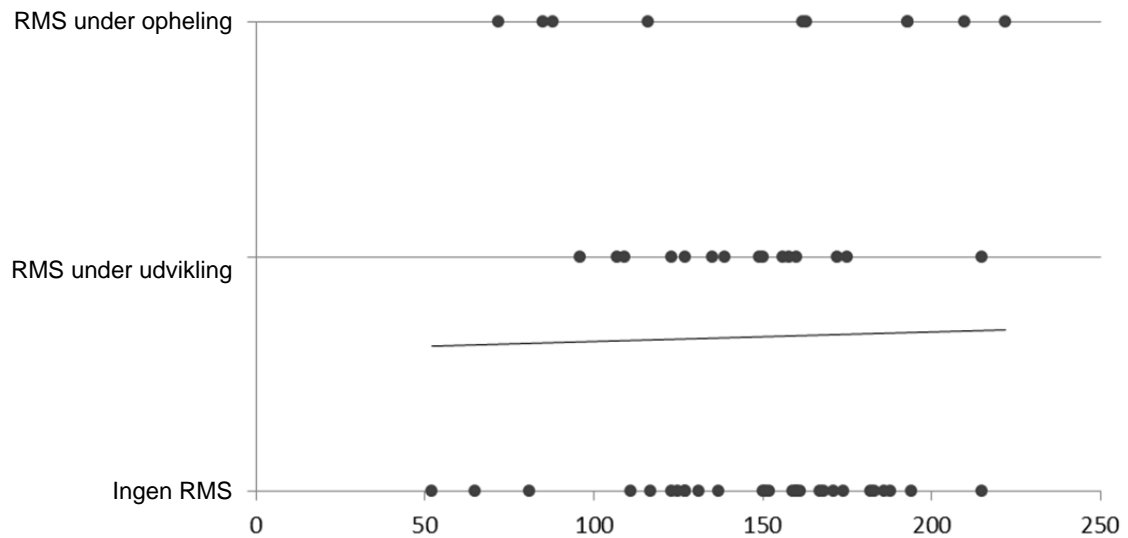
Figur 2: Eksempler på udvikling af RMS symptomer i regnbueørreder. I øverste række ses et eksempel på en fisk med meget svær infektion. Fra venstre mod højre ses fisken før symptomer, efter 80 dage, og efter 100 dage. I midterste række ses et eksempel på en middelsvær infektion (fra venstre: Før symptomer; efter 70 dage; efter 110 dage). Nederst ses en fisk fra Møborg Dambrug, der udviklede nye symptomer efter opheling af tidligere symptomer. Venstre billede er ved ankomst, i midten efter 50 dage, til højre efter 80 dage.



Figur 3. Grafer over udvikling af RMS symptomer i individuelt mærkede fisk (6-cifret nummer) fra to kar under forskellige forhold. X-aksen angiver antallet af uger efter start af direkte kohabitering (A) eller indirekte kohabitering (B). Y-aksen angiver udviklingen af symptomerne (sammenlign med figur 1). (A) Timing i udviklingen af symptomer i de 10 fisk var ret ens. Alle fisk fik symptomer. (B) I dette tilfælde ses at kun tre ud af 12 fisk udviklede almindeligt svære RMS symptomer. Af de resterende ni fik nogle kun symptomer i mild grad, før disse heledes igen, og hos andre registreredes slet ingen hudforandringer, før forsøget blev afsluttet efter et halvt år. Det grå område illustrerer ophelingsfasen (de fisk, der i B kun udvikler milde symptomer har selvfølgelig også en ophelingsfase, men denne er svær at erkende, da skællene under disse forhold forbliver intakte).

Ifølge litteraturen skulle der kun ses RMS symptomer i fisk større end ca. 100 g., men enkelte dambrugere fortalte, at de havde observeret rødpletsyge i fisk ned til ca. 50 g. Vi undersøgte dette eksperimentelt ved at udsætte et hold fisk helt ned til 10 g for smitte (gennemsnitsvægt ved start var 43 g). Da vores seederfisk typisk var 200-300g, var det dog ikke muligt at lave direkte kohabitering. Vi lavede derfor i stedet indirekte kohabitering. Som ventet var udviklingen

af symptomer forsinket sammenlignet med direkte kohabitering. Og det var samtidig ikke alle, der fik symptomer i de 4½ måned forsøget kørte. Den mindste fisk med RMS-symptomer var lige knap 70 g da symptomerne opstod. Der var meget ringe korrelation mellem størrelse og udvikling af RMS-symptomer (figur 4). Årsagen til at symptomer først ses i relativt store fisk, må derfor formodes overvejende at skyldes den lange inkubationstid.



Figur 4: Graf der viser sammenhængen mellem fiskens størrelse (i gram; X-akse) og udviklingen af RMS symptomer (Y-akse; ingen symptomer, RMS-symptomer og ophelede/ophelende RMS symptomer). Data er fra forsøgets afslutning 4½ måned efter start. Trendlinien på grafen er næsten vandret, hvilket indikerer at fiskens størrelse og udviklingen af RMS korrelerer i meget

1.3 Identifikation af agens

Et af problemerne ved rødpletsyge var, at det ikke var kendt, hvad der forårsagede sygdommen – og om den skyldtes infektion med et smitsomt agens.

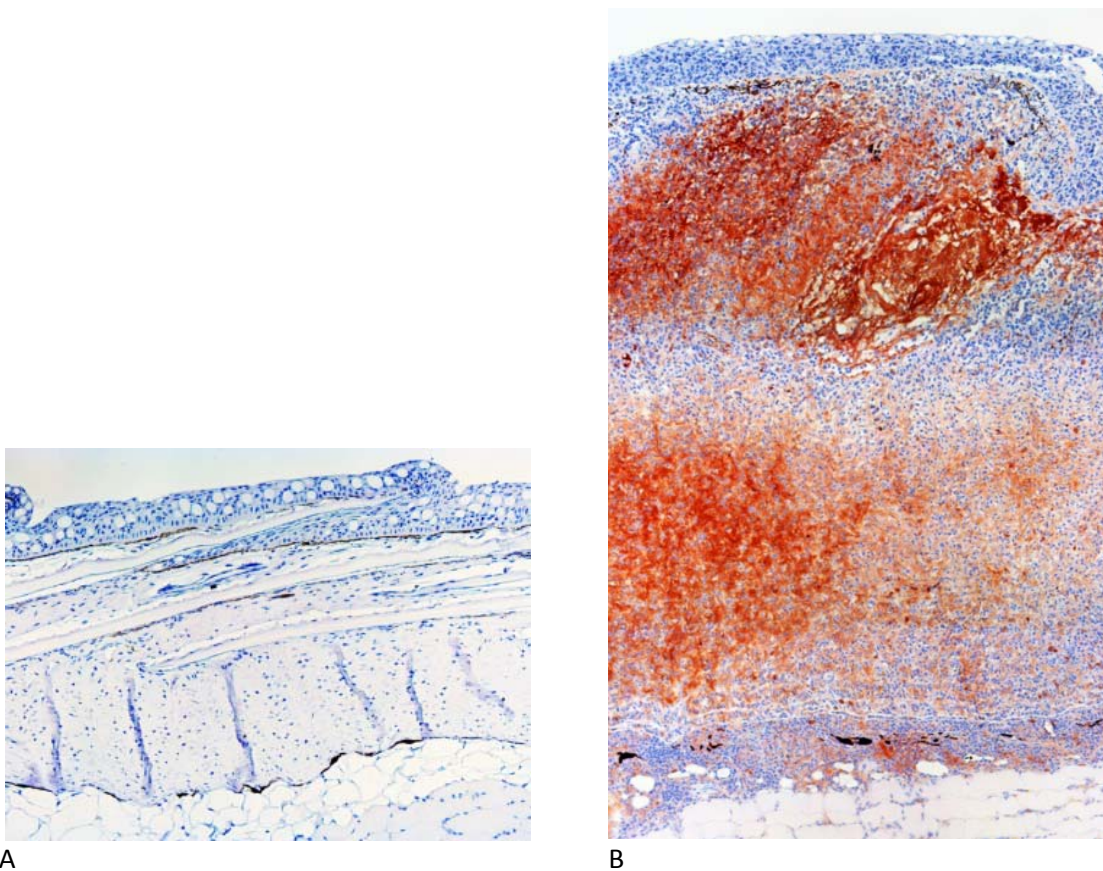
Allerede i 2008 blev publiceret en artikel, der beskrev hvordan et lille stykke DNA fra en hidtidig ukendt bakterie var blevet fundet i fisk ramt af rødpletsyge. Dette stykke DNA blev siden fundet i flere tilfælde fra RMS-smittede fisk. Men da det ikke var lykkedes nogen at finde eller isolere bakterien, og man heller ikke kunne få overført sygdommen fra syge til raske fisk, var man stadig usikker på om denne bakterie var kausativ agens for RMS.

Ved hjælp af vores smittemodel, sygdomsfrie fisk klækket på DTU, og molekylære værktøjer, har vi nu vist, at RMS kan overføres eksperimentelt, og dermed er en smitsom sygdom, og ydermere, at den med al sandsynlighed forårsages af den bakterie, som vi kalder MLO (for *Midichloria*-like organism, efter dens nærmeste beskrevne slægtning *Midichloria mitochondrii*). Ved at følge et smitteforløb har vi kunnet vise, at vi ikke finder DNA fra denne bakterie i raske fisk, og at mængden af MLO DNA følger sygdomsudviklingen: MLO DNA kan således ikke findes i de første uger efter kohabitering, medens det findes i stor mængde når RMS symptomerne topper, og forsvinder igen, når læsionerne heler op. Den benyttede metode undersøger bakteriefloraen bredt, og det kunne samtidig konkluderes, at ingen andre bakterier korrelerede med udvikling af rødpletsyge. På trods af at vi ved, at vi har forurening med *F. psychrophilum* i vores smittemodel, kan vi derfor også med overvejende sandsynlighed fastslå, at *F. psychrophilum* IKKE forårsager rødpletsyge, hvilket ellers er blevet foreslået tidligere af engelske forskere.

Vi har forsøgt at opformere bakterien både i forskellige cellekulturer og i forskellige typer agarplader, men uden held. Ingen har endnu kunnet dyrke MLO og det forventes at blive en meget vanskelig opgave at udvikle en metode hertil.

1.4 Beskrivelse af immunreaktion

Vi undersøgte RMS-smittede fisk for immunreaktion i læsionerne, da dette kan give indikationer for dels hvilken agens det er sandsynligt, at man har med at gøre, og dels hvordan man kan afhjælpe symptomerne. Organismer reagerer vidt forskelligt på infektion med en virus, bakterie og parasit. Dette kan man undersøge ved at kigge på hvilke gener, der bliver udtrykt. Det viste sig, at der var en høj opregulering af generne for alle de tre typer immunglobuliner (=antistoffer), man kan finde hos regnbueørreder. Det samme fandt vi, når vi kiggede på histologiske snit af huden (figur 5). Fisk skal bruge et stykke tid på at udvikle disse antistoffer (normalt 3-6 uger efter infektion, men dette er dog temperaturafhængigt), og timingen af dette matcher timingen af RMS-symptomer. En sandsynlig tolkning er derfor, at MLO i sig selv ikke forårsager de store skader i fisk, men at disse giver ophav til en voldsom immunologisk overreaktion, og at det er denne reaktion, der giver de røde pletter.

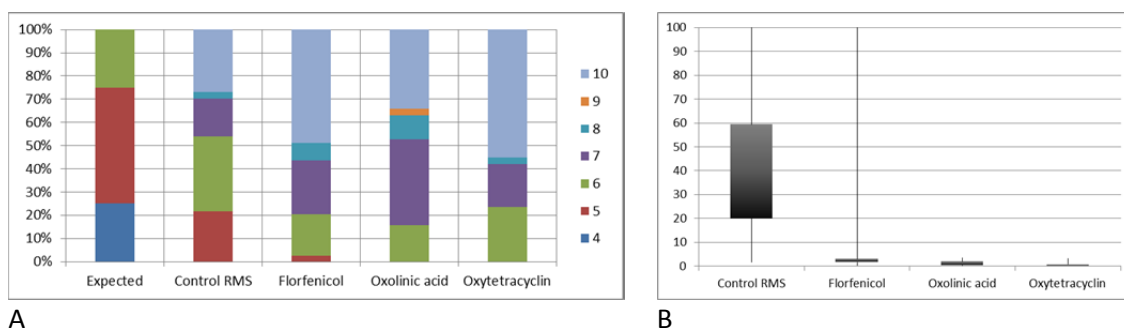


Figur 5: A, snit gennem normal hud. Det lyse område nederst i billedet er muskelvæv (højre hjørne) og fedtvæv. Oven over dette er et lag med underhud, herover endnu et lag underhud med skråtstillede skæl, og øverst overhuden (mørkere blå med lyse pletter). B, snit gennem RMS læsion omkring det tidspunkt hvor symptomerne topes. Her ses nederst muskelvævet som lyst, herover fedtvævet, som er infiltreret af immunceller (som farves blå), herover et stærkt fortykket lag underhud, og øverst en ikke voldsomt forandret overhud. Immunglobulinet IgM er farvet rødbrunt på begge billeder. Forskellen på de to billeder skulle gerne være tydelig.

1.5 Behandlingsforsøg

Smitteforsøg med RMS har vist sig at stille usædvanligt store krav til både faciliteter og planlægning pga. sygdommens lange udviklingsforløb, samt fiskenes størrelse. Dels skal der være tilgang til smittede seederfisk på rette tidspunkt, og dels skal der være adgang til SPF fisk i rette størrelse, hvilket vil sige store nok til at kunne kohabiteres med seederfiskene, samt til at udvikle rødpletsyge, og samtidig ikke så store, at faciliteterne ikke kan rumme dem. Oveni dette var vi udfordrede af at DTU Veterinærinstituttet flyttede fra Frederiksberg til nye lokaler i Kgs. Lyngby undervejs i projektet.

Vi havde ambitioner om at undersøge effekten af både antibiotika, temperatur, og forskellige vandbehandlinger. Det viste sig at være umuligt at nå alle disse undersøgelser, og vi fokuserede derfor på at undersøge effekten af antibiotika. Vi testede 3 typer: Oxytetracyclin, oxolinsyre og florfenicol.



Figur 6: Grafer over RMS scoren (A) og mængden af MLO DNA i hudskrab (B) i grupperne i antibiotikaforsøget. Data på begge grafer er fra 8 dage efter behandlingen er afsluttet.

A: Der er kun vist score fra 4 til 10 (se figur 1), da der ikke var fisk med symptomer, der scorede 1-3. En score på 10 indikerer, at læsionerne er helet op i en sådan grad, at de ikke længere kan erkendes. De fem søjler angiver fordelingen af fisk med en given RMS score. Søjlen til venstre er et simplificeret og konstrueret plot over hvordan vi havde forventet at scoren på dette tidspunkt omtrent ville fordele sig i de fisk, der ikke fik antibiotika. I stedet fordelte disse sig som det ses i søjlen ved siden af (Control RMS). De tre typer antibiotika er vist til højre for. Det ses, at læsionerne helede meget hurtigere op i kontrollfiskene, end ventet. Dette gjorde det svært at vise en forskel mellem kontrollfiskene og de behandlede fisk. Der ses dog en tendens til hurtigere ophealing i antibiotikabehandlede fisk, men dette kunne desværre ikke vises statistisk.

B: Denne graf viser mængden af MLO 16S rDNA i hudprøver fra forsøgsfiskene, angivet som antal MLO DNA kopier pr IGF1 DNA kopier x1000. I praksis skal Y-aksen således opfattes som mængden af MLO. Igen ses her tydeligt en tendens til mere MLO i kontrollfiskene, og igen kunne dette ikke understøttes statistisk.

Desværre blussede bakterien *F. psychrophilum* op under kohabiteringen af de fisk, der skulle indgå i antibiotikaforsøget. Det betød, at det blev nødvendigt at behandle fiskene med antibiotika. Dette indgreb skete på et så tidligt tidspunkt (2 uger efter kohabitering), at fiskene ikke havde RMS symptomer. Efter endt antibiotikabehandling blev de igen kohabiteret, og vi håbede de ville udvikle RMS alligevel. Det gjorde de, men dog ikke i en grad, som vi kunne ønske. Vi igangsatte alligevel fodringsforsøg med antibiotikaholdigt foder. Desværre udviklede RMS-symptomerne sig ret uforudsigeligt, og mere i retning af det, vi havde oplevet med de

indirekte kohabiteringsforsøg. Med dette menes, at selv i gruppen af fisk, der ikke fik antibiotika, forsvandt symptomerne hurtigt igen (figur 6). Det var derfor ikke muligt, at vise en signifikant forskel på grupperne, og dermed heller ikke med sikkerhed påvise en effekt af nogen af de testede typer antibiotika. Vi agter at gentage antibiotikaforsøget for andre midler.

2. Undersøgelser på dambrug

Vores oprindelige plan var at besøge 15 dambrug, for at tage prøver og lave spørgeundersøgelse. Da vi havde så stor succes med etablering af smitte modellen og identifikation af agens, besluttede vi, at det ville være bedre at lægge det primære fokus på forsøg på DTU. Vi stoppede derfor prøvetagningen efter 8 dambrug, men indhentede dog informationer om smitten fra flere andre anlæg også.

Spørgeundersøgelsen med dambrugere gav ikke meget ny viden, men understøttede billedet af, at:

- I et hold fisk, der rammes af rødpletsyge, vil typisk 10-30% af fiskene have symptomer på et givent tidspunkt.
- Der på hver fisk typisk ses 1-5 læsioner.
- Rødpletsyge normalt ikke fører til dødelighed, og øjensynligt heller ikke til reduktion i foderindtaget (og dermed vækst).
- Der efter et antal måneder ikke længere ses RMS-symptomer i fiskene, hvilket antages at være, når alle (eller de fleste af) fiskene har haft symptomer.
- Infektionen ofte er langvarig i de enkelte hold fisk på dambrugene. Det antages, at infektionen populært sagt ruller gennem holdet, ikke ulig det, vi observerede i vores indirekte kohabiteringsforsøg.

I et enkelt tilfælde kunne en dambruger vise et hold store fisk (ca. 2 kg), som nu havde RMS-symptomer igen, efter at have haft en periode med RMS omkring et år inden. På DTU har vi normalt ikke forsøgsfiskene gående længe nok til at kunne observere dette fænomen, men en enkelt af vores seederfisk fra Møborg Dambrug udviklede en enkelt ny RMS læsion efter at have helet tidligere læsioner (figur 2, nederst). Det tyder derfor på, at der udvikles en hvis form for beskyttelse mod sygdommen efter en infektion. Denne varer dog ikke ved. Dette svarer meget godt til beskyttelse mod andre fiskesygdomme, hvor den beskyttende effekt også aftager.

På dambrug hvor der var andre typer ørreder (havørred, kildeørred, guldørred og diverse krydsninger) sås ingen symptomer på RMS i disse. Eneste undtagelse var på et enkelt dambrug (der samtidig var det dambrug, der var hårdest ramt af RMS), hvor der blev observeret enkelte milde symptomer i guldørreder (som biologisk set også er en regnbueørred). Der er dermed indikationer for, at der er en stærk genetisk komponent, og at det kunne være muligt at avle sig til fisk, der ikke udvikler RMS.

Afsluttende kommentarer

Hudlidelser hos regnbueørred i danske ørreddambrug var i løbet af ganske få år blevet til et stort problem for opdrætterne. Midlerne fra Henriksens fond gav mulighed for hurtigt at igangsætte undersøgelser, hvilke der allerede er i gang med at blive bygget videre på med midler fra Den Europæiske Hav- og Fiskerifond. Vi venter for øjeblikket svar på flere indsendte ansøgninger, og håber meget på yderligere støtte således at vi kan udnytte vores smitte-model til yderligere RMS undersøgelser til gavn for regnbueørredopdrættere.

Vi har tidligere afholdt informationsmøde for interessenter hos Dansk Akvakultur i Silkeborg, hvor vi præsenterede midlertidige resultater, og vil afholde endnu et informationsmøde, når denne rapport er godkendt af Henriksens Fond. Desuden vil projektresultaterne blive formidlet gennem Dansk Akvakulturs nyhedsbrev, samt i internationale tidsskrifter.

Med venlig hilsen

Niels Jørgen Olesen
Professor