

KUNNSKAP OM FISKEHELSE

I denne spalten vil Veterinærinstituttet i hvert nummer bidra med oppdatert kunnskap om fiskehelse. Ansvarlig for spalten er forsker Mona Gjessing
mona.gjessing@vetinst.no

Av plasshensyn har vi valgt å utelate kildehenvisninger. Ta kontakt med spalteansvarlig dersom du ønsker opplysninger om dette.



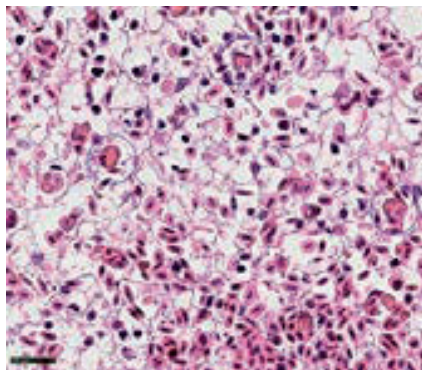
Veterinærinstituttet
Norwegian Veterinary Institute

Infeksiøs lakseanemi og nye biosikkerhets- utfordringer

Ole Bendik Dale, Maria Aamelfot, Brit Tørud
ole.b.dale@vetinst.no

Innledning

ILA er en av de største truslene mot lakseoppdrett, dette viste de katastrofale epidemiene i Chile og Færøyene. I Norge greide vi allerede på 1990-tallet med de riktige biosikkerhetstiltakene å forhindre et sammenbrudd. Vi reduserte da antall tilfeller og tap til et nivå en kunne leve med. Å beholde denne kontrollen med ILA var og er et fellesanliggende i norsk lakseoppdrett: et være eller ikke være. Vi vil ikke kunne utrydde ILA siden det vidt utbredte ikke-sykdomsfremkallende HPR0-viruset kan være kilde til de sykdomsfremkallende ILA-virus. Vaksiner kan fort komme på etterskudd i forhold til virusets utvikling. Fokuset må derfor være rettet mot biosikkerhetstiltak som må være i takt med den teknologiske utviklingen i lakseoppdrettet. Her vil vi ta opp noen viktige utfordringer, men først si litt om bakgrunnen.



Figur 1. Mikroskopi av milt fra en laks med ILA. Laksen destruerer sine egne blodlegemer (blå ringer). Dette gir anemien som går forut for ende-stadiet med typiske vevsforandringer. Anemien kvantifiseres svært enkelt vha blodprøve og måling av blodcellevolumet (hematokrit). Denne informasjonen er svært nyttig ved ILA mistanke, særlig tidlig i forløpet fram mot et klassisk ILA utbrudd.

Bakgrunn

Infeksiøs lakseanemi (ILA) er som kjent en alvorlig, smittsom virus sykdom hos atlantisk laks. ILA er meldepliktig både i Norge og internasjonalt. Veterinærinstituttet er referanselaboratorium for ILA, både

nasjonalt og internasjonalt for OIE (Verdens dyrehelseorganisasjon). ILA-viruset er fjernt beslektet med influensavirus fra fugl og pattedyr. Virusene har fellestrekk, men den spesielle sykdomsutviklingen som leder til alvorlig anemi er bare kjent fra laks. Anemien skyldes at ILA-viruset formerer seg i blodkar-veggene, skilles ut til blodet der viruset fester seg til de røde blodlegemene som så brytes ned av laksen selv (**Fig 1**). ILA-viruset kan smitte regnbueørret og sjørret, men uten at fisken blir anemisk og syk. Først når anemien blir svært alvorlig kommer levernekroser, blødninger og andre forandringer som preger endestadiet av ILA. Disse skadene er altså en indirekte konsekvens av infeksjonen som har vart en stund før anemien blir så alvorlig. Dødelighet starter gjerne i én merd og sprer seg ofte først etter uker og måneder til nabomerder. Sykdomsutbrudd er beskrevet i mer detalj tidligere i denne serien av ILA artikler, Norsk Fiskeoppdrett 8, 2018 side 64-68.

Biosikkerhet og ILA

Da ILA ble oppdaget i 1984-85 var biosikkerheten i næringen nærmest ikke-eksisterende og sykdommen spredde seg fort. Mot slutten av 1980-tallet ble

det klart at ILA kunne bety slutten på lakseoppdrettet. Næring, forvaltning og forskning gikk da sammen i «Stopp ILA» kampanjen. Dette var flere år før viruset ble karakterisert, men robuste diagnostiske kriterier og viktige risikofaktorer for sykdomsutbrudd var etablert. ILA ble nå bekjempet i offentlig regi og grunnleggende biosikkerhetstiltak ble innført. Antall nye ILA-utbrudd sank raskt til bare et par tilfeller i 1994. Tiltakene var rettet mot smitte vha strukturelle og driftsmessige tiltak; generasjonsskiller, helse-kontroll og helsesertifikater, avstandskrav mellom anlegg, dødfiskensilering, regulering av transport, forbud mot flytting av laks i sjø, hygienekrav ved slakting, desinfeksjon av sjøvannsinntak til ferskvannsanlegg m.m. Med så gode resultater, også mot andre smittsomme sykdommer, var det ingen som så seg tilbake.

Det krever imidlertid kontinuerlig innsats å holde ILA under kontroll. Vi har nå om lag 10 utbrudd årlig og virus har ofte vært sporbare til andre utbrudd. Dette viser at vi har et forbedringspotensial for å hindre smittespredning. En av utfordringene er nok at virusutskillelsen starter før dødeligheten. Derfor er de generelle, faste biosikkerhetstiltakene så viktige. En må heller ikke stole for mye på at en kjenner infeksjonsstatus ut fra manglende virusfunn ved screening da dette har begrensninger som påpekt tidligere i Vitenskapet (Norsk Fiskeoppdrett nr 4, 2018 side 62-65). Ved lav forekomst (prevalens) av smittede individer ligger ikke den største utfordring i om selve testen er god, men om en faktisk får med seg noen av de få smittede individene i prøveuttaket. Det blir som å lete etter nåla i høystakken. En har erfart ved gjentatte prøveuttak i ILAV infiserte populasjoner at en over lange perioder ikke har påvist ILA-viruset. Riktignok anbefales det å ta ut prøver bare fra klinisk syk fisk i håp om en høyere prevalens i den gruppen enn i populasjonen for øvrig. Imidlertid har vi en utfordring med en generell dødelighet opp mot 20% i snitt fram til slakt. Det betyr at en fortsatt skal velge ut fisk i en stor gruppe som kan ha svært få ILA-smittede individer. Dette forteller oss at selv om screening ikke gir funn av ILA-virus så kan vi ikke gå på akkord med de faste biosikkerhetstiltakene, til det er den

Navn som splitter opp ILA virus i undergrupper:

ILAV HPR0: det naturlig forekommende viruset som kun gir forbigående hud- og gjelleinfeksjon, har et langt overflateprotein (HPR) med null (0) forkortninger – dvs HPR0

ILAV HPR- / HPRminus / HPR-deletert: den sykdomsframkallende varianten som bare er funnet på oppdrettsfisk, har et forkortet overflateprotein (HPR), derav - /minus/deletert i stedet for 0

Høypatogent og lavpatogent ILA-virus: smitteforsøk har vist ulik sykdomsframkallende evne hos HPR-deleterte ILA-virus isolert fra forskjellige utbrudd. De lavpatogene virus regnes for å være mellomformer som vil kunne utvikle seg til å bli høypatogene over tid. Det mangler markører som kan brukes til å vurdere grad av patogenitet, kontrollerte smitteforsøk er foreløpig eneste målemetode

såkalte prediktive verdien av negative resultater for dårlig.

Ved klinisk ILA sykdom øker smittefaren og rask diagnose og sanering blir da viktig. Erfaringene fra de mange små og noen store ILA-epidemier er at det er mye å tjene på å få fjernet fisken raskt og effektivt. Dette skjer ikke alltid i praksis. Forsinkelser i mange ledd kan samlet bli svært uheldig. Her må alle involverte parter samarbeide for å strømlinjeforme prosessen bedre.

Ny utfordring: RAS og ILA

I det siste har det vært ILA utbrudd som skyldes virusvarianter som ikke er observert før (Norsk Fiskeoppdrett 9, 2018 side 46-47). Det er nå vist at opphavet da kan være den naturlig forekommende HPR0 varianten som endrer seg og blir sykdomsframkallende (Norsk Fiskeoppdrett 4, 2017 side 38-41). Normalt gir HPR0 en harmløs, «utvortes» infeksjon begrenset til gjeller og hud. HPR0 kan imidlertid mutere over tid via mellomformer og videre til det høypatogene ILA viruset. Vi vet ikke så mye om hva som driver denne utviklingen, men vi vet at den tar tid. Tidligere regnet vi med at denne utviklingen foregikk bare i sjøfasen. Praksisen med utslakting og brakklegging av lokalitetene gjorde at tiden trolig var for kort til utvikling av nye, farlige varianter, med mindre generasjonsskillet ble brutt. Vi ser nå av og til tilfeller av ILA som kommer svært kort tid etter utsett i sjø. Vi frykter at dette kan skyldes helkontinuerlig drift i store RAS settefiskanlegg. Undersøkelser viser at HPR0 kan påvises i flere settefiskanlegg, og ved helkontinuerlig drift kan HPR0 få tid til å utvikle seg til mer eller mindre

patogene varianter som så kan gi ILA-utbrudd tidlig i sjøfasen.

Mellomformer av ILA-virus gir diagnostiske utfordringer

Vi har fått noen nye diagnostiske utfordringer ved at det gjøres flere påvisninger av patogen ILA-virus type (HPR-deletert), men uten at det foreligger et klassisk ILA sykdomsutbrudd. Smitteforsøk viser at noen slike virus isolater gir langt lavere dødelighet enn klassiske ILA-virus. Dette kan være mellomformer uten full sykdomsframkallende evne. Da kan vi være i forkant av klassisk ILA-utbrudd og finner ikke endestadiums-forandringer. For å utrede slike tilfeller kan en enkel måling av anemigraden være verdifullt. Blodprøver er svært enkelt å ta og vi får da informasjon om den mest sentrale forandringen ved ILA.

Stopp ILA 2.0

Disse utviklingstrekkene kan reflektere at det er på gang oppbygging av et høyere smittepress og utvikling av nye sykdomsframkallende ILA virus. Dette kan gi oss en uholdbar ILA situasjon. Forebygging er det beste tiltaket, da vil vi slippe krisepregede og kostbare tiltak. Imidlertid er effektiv ILA kontroll nå som før avhengig av alles innsats. Det er helheten av mange, koordinerte tiltak som kan tippe balansen i laksens og vår favør. Vi har flere verktøy enn før, men vi må ikke overvurdere effekten av enkeltverktøy. Tiden er moden for å ta dette over i en ny fase. Det beste vil være å organisere et nytt trekkantsamarbeid Næring-Forvaltning-Forskning: Stopp ILA 2.0!