

Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett

*Edgar Brun
Atle Lillehaug*





Veterinærinstituttets rapportserie · 09 - 2010

Tittel

Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett

Publisert av

Veterinærinstituttet · Pb. 750 Sentrum · 0106 Oslo

Form omslag: Graf AS

Forsidefoto: Colourbox

Bestilling

kommunikasjon@vetinst.no

Faks: + 47 23 21 60 01

Tel: + 47 23 21 63 66

ISSN 1890-3290 elektronisk utgave

Forslag til sitering:

Brun E, Lillehaug A. Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Veterinærinstituttets rapportserie 09-2010. Oslo: Veterinærinstituttet; 2010.

© Veterinærinstituttet

Kopiering tillatt når Veterinærinstituttet gjengis som kilde



Veterinærinstituttets rapportserie
National Veterinary Institute's Report Series
Rapport 09 · 2010

Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett

Forfattere

Edgar Brun

Atle Lillehaug

10. mai 2010

ISSN 1890-3290 elektronisk utgave

Innhold

SAMMENDRAG	5
BAKGRUNN.....	6
BESKRIVELSE AV OPPDRETTSNÆRINGEN UTFRA BIOSIKKERHETSPERSPEKTIV	6
REGELVERK - HÅNDHEVING.....	8
REGELVERK	8
HÅNDHEVING	9
VURDERING AV RISIKOPROFIL	11
AKTUELLE SYKDOMMER	11
DE ENKELTE SYKDOMMENE	11
<i>Epizootisk hematopoetisk nekrose – EHN</i>	11
<i>Epizootic ulcerative syndrome – EUS</i>	12
<i>Viral hemorrhagisk septikemi – VHS</i>	13
<i>Infeksiøs hematopoetisk nekrose – IHN</i>	16
<i>Infeksiøs lakseanemi – ILA</i>	17
<i>Koi herpesvirussykdom – KHV</i>	19
<i>Bakteriell nyresyke – BKD</i>	20
<i>Pankreassykdom – PD</i>	21
<i>Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse – HSMB</i>	23
<i>Klassisk furunkulose</i>	24
<i>Viral nervøs nekrose (VNN/VER) – Nodavirus</i>	24
<i>Francisellose</i>	25
<i>Lepeophtheirus salmonis – lakselus</i>	26
<i>Infeksjon med Gyrodactylus salaris</i>	27
<i>"Haustsjuka"</i>	28
<i>Flavobacterium psychrophilum</i>	29
<i>Kardiomyopatisyndrom – CMS</i>	31
<i>Infeksiøs pankreasnekrose – IPN</i>	32
<i>Spring viremia hos karpe – SVC</i>	33
METODE	35
RESULTAT.....	36
KOMMENTARER	44
KILDER.....	44
VEDLEGG – EKSEMPEL PÅ RISIKOBeregninger for IHN OG HSMB	45

Sammendrag

I denne vurderingen er sykdommer vurdert i forhold risiko for å få infeksjonen inn til landet (for eksempel import), evt til nye nasjonale områder, og sannsynligheten for videre negativ utvikling for sykdommer som allerede er utbredt i landet.

Følgende sykdommer omfattes av rapporten:

Liste 1 - Eksotiske sykdommer

Epizootisk hematopoetisk nekrose - EHN

Epizootisk ulcerativt syndrom - EUS

Liste 2 - Ikke-eksotiske sykdommer

Viral hemorrahgisk septikemi - VHS

Infeksiøs hematopoetisk nekrose - IHN

Infeksiøs lakseanemi - ILA

Koi herpes virussykdom - KHV

Liste 3 - Nasjonale sykdommer

Bakteriell nyresyke - BKD

Pankreassykdom - PD

Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse - HSMB

Klassisk furunkulose

Viral nervos nekrose(VNN/VER) - Nodavirus

Francisellose

Infeksjon med *Lepeophtheirus salmonis*

Infeksjon med *Gyrodactylus salaris*

Ikke listeførte sykdommer

Haustsjuka

Flavobacterium psychrophilum

Kardiomyopatisyndrom (CMS)

Infeksiøs pankreaneekrose (IPN)

Spring viraemia hos karpe - SVC

Sykdommene er vurdert ved hjelp av en semi-kvantativ metode, hvor det er forsøkt å tallfeste ulike kriterier som kan ansees som viktig for etablering, spredning og kontroll. Metoden og vurderingskriteriene er diskutert med Mattilsynet. Ut fra den vurderingene som er gjort, finner vi at VHS, IHN, HSMB, CMS, lakselus(resistens) og francisellose er sykdommer som Mattilsynet bør ha sterkt fokus på. PD (utenfor PD-sonene) kommer litt lavere ned på risikoskalaen pga at sykdommen allerede er gjenstand for aktiv bekjempelse gjennom hele næringen og forvaltningen. Tilsvarende er IPN en sykdom av stor betydning.

Sykdom forårsaket av *flavobacterium* har mindre betydning for en samlet næring i dag, men må oppfattes som en sykdom som kan spre seg lett og derved øke sin betydning for næringen.

Alvorlighetsgraden er styrt av to hovedprinsipper; økonomisk betydning for næringen og effekt på villfisk. Pga lite kunnskap vedrørende villfisk, vil alvorlighetsgraden kunne bli underestimert i beregningen.

Bakgrunn

Denne vurderingen er utarbeidet som en separat faglig rapport til støtte for Mattilsynets arbeid med en områdeanalyse for *fiskehelse*. Rapporten er bygget opp med en kort informasjon om de enkelte sykdommene for å skape en bakgrunn for de vurderingene av risiko som gjøres (kapittel 5.3).

Det har vært en målsetting med rapporten å benytte en metode som kunne gi en semi-kvantitativ estimering av risiko og en synliggjøring av bakgrunnen for de vurderingene og beregningene som estimatene bygger på. På denne måten ønsker vi å skape et fleksibelt og transparent system som kan være gjenstand for korrigeringer basert på framtidige innspill, optimalisering og en fortløpende ajourføring. En jevnlig revidering av rapporten vil derfor kunne fange opp endringer i risikoprofilen til sykdommene samtidig som nye sykdommer kan bli tillagt en profil og rangert i et kjent system.

Sykdommene som er vurdert er plukket ut i samråd med Mattilsynet. Det faglig innhold er i hovedsak utarbeidet ved Seksjon for fiskehelse, Veterinærinstituttet.

Beskrivelse av oppdrettsnæringen utfra biosikkerhetsperspektiv

Oppdrett av laksefisk omfatter en fase i ferskvann med hold og stryking av stamfisk, inkubering av rogn, klekking av yngel og oppføring til settefisk/smoltstørrelse. Disse virksomhetene foregår i de fleste tilfeller i ulike typer beholdere og kar innomhus, med unntak av hold av stamfisk som krever store kar og derfor i noen tilfeller holdes utendørs. Hold av fisk i kar beskytter effektivt mot kontakt med villfisk.

Smitteoverføring fra stamfisk til yngel via egg (vertikal smitteoverføring) er kjent for enkelte smittestoff, mens det for andre igjen ikke foreligger klare vitenskapelige indikasjoner på slik overføring. Dagens strenge hygiene- og desinfeksjonsrutiner under stryking og videre handtering av egg vil reduserer risikoen for kontaminering av befruktede egg fra stamfisken og fra miljøet for øvrig, og dermed redusere risikoen for egg-assosiert smitteoverføring.

Vannkilde er vanligvis overflatevann (vassdrag), men grunnvann kan også være kilde. Størst smitterisiko er knyttet til vannkilden, spesielt vil oppgang av anadrom laksefisk i vassdraget utgjøre en betydelig risikofaktor. Det er vanlig å installere vannbehandlingsanlegg med desinfeksjonstrinn, gjerne UV-behandling.

Inntak av sjøvann for bufring og temperaturøkning er ikke tillatt uten rensing/desinfeksjon. Slik sjøvannstilsetning benyttes i beskjedne grad til smolt og settefisk som nærmer seg utsetningsstørrelse. Desinfeksjon (med UV) vil ikke kunne gi fullstendig eliminering av smitterisiko.

Andre risikopunkter i ferskvannsfasen er vektorer som trafikk av personell og biler (fôrlevering mv.), og ville fugler og dyr. Det brukes utelukkende tørrfôr i ferskvannsfasen, som må oppfattes som trygt.

I sjøvannsfasen holdes fisken i nøter/merder med fri utveksling av vann til omgivelsene, og med muligheter for nær kontakt til vill laksefisk og marin fisk, samt rømt oppdrettsfisk. Ved godkjenning av lokaliteter for oppdrettsvirksomhet vil risiko for smittespredning mellom lokaliteter vurderes. Forhold knyttet til eksisterende lokaliteter, avstand, naturlige hindringer, vannstrømmer vil tillegges vekt i slike vurderinger.

Risiko for smittespredning med vektorer er som for ferskvannsfasen, men båttrafikk kommer i tillegg, herunder fôr båter og brønnbåter, samt annen mulig smittebærende kontakt med persontrafikk, som dykkevirksomhet. Bruk av brønnbåter til transport av ulike kategorier fisk som smolt/settefisk og slaktefisk innebærer risiko for spredning av smitte mellom populasjoner, både fordi båtene er vanskelige å desinfisere effektivt, og fordi de trafikkerer farvann med stor oppdrettsvirksomhet, noe som innebærer at smitte kan spres fra transportert fisk til omgivelsene, og *vice versa*.

Det foregår også en viss flytting av fisk mellom alternative lokaliteter som disponeres av samme oppdrettsselskap/konsesjon. Regelverket krever at det skal utarbeides planer for driften, at én og samme lokalitet bare skal holde fisk av samme årsklasse, og at lokaliteter skal ha brakkleggingsperiode etter utslakting av ei årsklasse.

Tørrfôr dominerer også i sjøvannsfasen, men sannsynligheten for at ubehandlede, marine råvarer benyttes, som våtfôr, hel fisk eller slakteavfall, må betraktes som større enn i settefiskfasen.

Oppdrett av marin fisk er i prinsippet likt, med yngelproduksjon på land i beholdere/kar og tilførsel av sjøvann som gjerne er behandlet for å gi god kvalitet, bla i forhold til hygienisk standard. Vekstfasen er i merder i sjø. Dette er vanlig driftsopplegg for torsk, som er den viktigste marine arten. For enkelte, mindre produksjoner kan andre driftsformer benyttes, for eksempel er oppdrett av piggvar gjerne basert på import av yngel som føres opp i kar på land, knyttet til annen industriell virksomhet som bidrar med spillvarme til oppvarming av vannet.

Oppdrett av marin fisk kan også være basert på innfangning av levende småfisk som så føres opp i merder. Slike fiskeressurser vil ha en uavklart smittestatus. Denne driftsformen benytter også ofte hel fisk som fôr, da innfanget villfisk kan være vanskelige å få til å ta tørrfôr. Fersk eller frosset villfisk som fôr vil innebære smitterisiko.

Enkelte støttefunksjoner til oppdrettsnæringen innebærer risiko for smittespredning. Det gjelder først og fremst slakteri- og nødslakt/destruksjonsvirksomhet, men også foredlingsvirksomhet. Anlegg for notvasking tar imot materiale som kan være smitteførende for reingjøring og desinfeksjon, og utstyret spres tilbake til ulike anlegg og lokaliteter.

Regelverk - Håndheving

Regelverk

Områdeanalysen omfatter sykdommer hos fisk som er listeført etter **Forskrift om omsetning av akvakulturdyr og produkter av akvakulturdyr, forebygging og bekjempelse av smittsomme sykdommer hos akvatiske dyr** (omsetnings- og sykdomsforskriften), som er hjemlet i **Matloven**.

Sykdommene er klassifisert etter:

- Liste 1: Eksotiske sykdommer
- Liste 2: Ikke-eksotiske sykdommer
- Liste 3: Nasjonale sykdommer

I tillegg omtales ikke listeførte sykdommer, og i følge § 7 i forskriften kan også slike gjøres til gjenstand for tilsvarende offentlige tiltak som de listeførte, dersom de "har potensial til å true helsesituasjonen til akvatiske dyr". I følge § 27 skal enhver uavklart dødelighet varsles.

Forskriften er gitt som en følge av harmonisering av norsk regelverk med EU, nedfelt i **Council Directive 2006/88/EC on animal health requirements for aquaculture animals and products thereof, and on the prevention and control of certain diseases in aquatic animals**.

I følge omsetnings- og sykdomsforskriften skal påvisning av liste 1-sykdommer føre til tiltak som omfatter utslakting av all fisk "innen en passende tidsramme", samt sanering og brakklegging av anlegg/lokalitet. I praksis innebærer dette at fisken skal fjernes så snart som mulig. Fisk som ikke viser kliniske tegn til sykdom, kan slaktes for konsum, og fisk som ikke slaktes for konsum, skal destrueres.

I prinsippet gjelder det samme ved påvisning av liste 2-sykdommer, dersom målet er å utrydde sykdommen fra området igjen for å opprettholde fristatus. Men Mattilsynet kan da, under visse forutsetninger, tillate at klinisk frisk fisk føres fram til slaktestørrelse. Dersom gjenoppretting av fristatus ikke er formålet, er tiltakene utover etablering av soner og regulering av flytting og transport av fisk ikke spesifisert i forskriften. Men forskriften gir hjemmel for pålegg om tiltak.

Ved påvisning av liste 3-sykdom er Mattilsynet også gitt hjemmel til å iverksette tiltak som er formålstjenlige, men hvilke tiltak som skal tas i bruk er ikke spesifisert. For sykdommer på alle tre listene er det enten laget eller det skal lages planer for hvordan man skal håndtere den enkelte sykdommen. Det er også spesifisert tiltak mot enkeltsykdommer på liste 3, men da gjennom egne forskrifter, f. eks lakselusforskriften og PD-forskriften.

Risiko i forbindelse med de viktigste kanalene for innførsel og spredning av smitte håndteres med egne forskrifter:

- plassering og utvidelse av akvakulturanlegg gjennom etableringsforskriften: **FOR 2008-06-17 nr 823: Forskrift om etablering og utvidelse av akvakulturanlegg, zoobutikker m.m.**
- tilsyn, oppklaring/diagnostisering og melding av smittsom sykdom gjennom akvakulturdriftsforskriften: **FOR 2008-06-17 nr 822: Forskrift om drift av akvakulturanlegg**
- regler for omsetning og import av akvakulturdyr gjennom omsetnings- og sykdomsforskriften: **FOR 2008-06-07 nr 819: Forskrift om omsetning av akvakulturdyr og produkter av akvakulturdyr, forebygging og bekjempelse av smittsomme sykdommer hos akvatiske dyr**
- tilsyn og kontroll ved import av levende materiale gjennom importforskriften: **FOR 1998-12-31 nr 1484: Forskrift om tilsyn og kontroll ved import og eksport av levende dyr, annet avlsmateriale og animalsk avfall innen EØS, og ved import av levende dyr fra tredjestater**
- slakting og slaktehygiene gjennom slakteriforskriften: **FOR 2006-10-30 nr 1250: Forskrift om slakterier og tilvirkingsanlegg for akvakulturdyr**

- smittespredning fra slakterier med avløpsvann, og smitte til settefiskanlegg via inntaksvann gjennom vannbehandlingsforskriften: **FOR 1997-02-20 nr 192: Forskrift om desinfeksjon av inntaksvann til og avløpsvann fra akvakulturrelatert virksomhet**
- smittehygiene ved transport gjennom transportforskriften: **FOR 2008-06-17 nr 820: Forskrift om transport av akvakulturdyr**
- fare for smitte med fôr gjennom biproduktforskriften: **FOR 2007-10-27 nr 1254: Forskrift om animalske biprodukter som ikke er beregnet på konsum,** samt EU-forordning: **Commission Regulation (EC) No 811/2003 of 12 May 2003 implementing Regulation (EC) No 1774/2002 of the European Parliament and of the Council as regards the intra-species recycling ban for fish, the burial and burning of animal by-products and certain transitional measures,** basert på Mattilsynet sin tolkning: **Kommisjonsforordning (EF) nr. 811/2003 av 12. mai 2003 om gjennomføring av europaparlaments- og rådsforordning (EF) nr. 1774/2002 med hensyn til resirkulering innenfor samme art for fisk, nedgraving og forbrenning av animalske biprodukter og visse overgangstiltak**

I annet regelverk er det også bestemmelser om utsett og import av akvatiske dyr, men de er da gitt ut fra andre hensyn enn smittehensyn og forvaltes av andre etater enn Mattilsynet. Det er forbudt å drive akvakultur med fremmed arter, med mindre det er gitt særskilt tillatelse til det, jf. akvakulturdriftsforskriften § 5. Denne bestemmelsen forvaltes av Fiskeridirektoratet. Uten tillatelse er det heller ikke lov å sette ut organismer eller levende rogn i fjorder og havområder, jf. lov 3. juni 1983 nr. 40 om saltvannsfiske m.v. § 4 som også forvaltes av fiskerimyndighetene. Lov av 15. mai 1992 nr. 47 om laksefisk og innlandsfisk m.v., som forvaltes av miljøvernmyndighetene, har også bestemmelser om import og utsetting av fisk. Uten tillatelse fra departementet må ingen importere levende anadrome laksefisk, innlandsfisk, rogn eller unger av slik fisk eller næringsdyr for fisk, jf. § 8. Uten tillatelse fra departementet er det forbudt å sette ut anadrome laksefisk, innlandsfisk og levende rogn eller unger av disse arter i vassdrag, fjorder og havområder, samt andre levende organismer i vassdrag, jf. § 9.

Håndheving

Regelverket gir Mattilsynet juridisk basis for å sette i verk effektive tiltak for å forebygge innførsel og spredning av smittsom sykdom. Ved påvisning av smittsom sykdom i oppdrettsanlegg kan det opprettes soner og kreves utslakting, sanering og brakklegging for å få kontroll med eller utrydde smitten igjen. Imidlertid finnes det ikke offentlig finansierte kompensasjonsordninger som gir økonomisk erstatning til oppdrettere som rammes av smittsom sykdom. Oppdrettsnæringen som samlet næring har heller ikke gjennom sine organisasjoner eller på annen måte etablert noen erstatningssystemer som kan dekke slike tap, og det finnes ikke funksjonelle forsikringsordninger i kommersielle forsikringsselskaper. Ved pålegg av restriksjoner vil derfor det enkelte oppdrettsselskapet som er rammet, måtte bære de økonomiske tapene som tiltakene fører med seg.

Denne manglende kompensasjonen kan bidra til at det oppstår sterke økonomiske motiver som motkraft til gjennomføring av faglige og juridiske fundamenterte tiltak fra Mattilsynet. Påvisning av smittsom sykdom kan derfor føre til en "forhandlingssituasjon" mellom oppdretter og Mattilsyn, og involvere andre aktører som oppdrettsnæringens organisasjoner, lokale/sentrale politiske myndigheter og fiskehelsetjenester. Dette stiller store krav til den faglige basis Mattilsynet legger til grunn for sine vedtak, evne til å vurdere konsekvenser og gjennomføringskraft.

Gjennomføring av bekjempelsestiltak som er faglig suboptimale kan bidra til å begrense det økonomiske tapet for den enkelte oppdretter som er rammet av sykdom, men samtidig øke risikoen for smittespredning og for etablering av smitte på lengre sikt i området.

Det er store forskjeller mellom fiskeoppdrett og tradisjonelt husdyrbruk i Norge, landbruksproduksjon er nesten utelukkende rettet inn på hjemmemarkedet og næringen ønsker å begrense konkurranse fra utlandet mest mulig. Fiskeoppdrett er imidlertid en eksportnæring som er innstilt på konkurranse, og det er i stor grad innbyrdes konkurranse mellom norske aktører. Landbruket har sterke næringsorganisasjoner, og disse står gjerne bak og støtter opp om

myndighetenes strategier for å hindre smitteinnførsel og spredning av smitte ved utbrudd. I forhold til import av levende materiale står landbruksnæringen for en strengere praksis enn regelverket påbyr, konkretisert gjennom virksomheten til KOORIMP, noe som har medført minimal import av levende dyremateriale til Norge.

Også fra oppdrettsnæringen sin side er det sett eksempler på at de kan stå samlet om tiltak mot sykdom som gir store tap, eksemplifisert med tiltaksplan mot pankreassyke på Vestlandet. Imidlertid opptrer oppdretterne i mye større grad som enkeltaktører og som "filialer" i større selskaper. F. eks. forekommer import av rogn, yngel og smolt/settefisk fra utlandet, motivert utfra økonomiske vurderinger. Organisasjonene til oppdrettsnæringen synes også å være mer opptatt av å bidra til "fri konkurranse" enn å ha en restriktiv holdning til import og andre virksomheter som medfører risiko for smittespredning.

Vurdering av risikoprofil

Aktuelle sykdommer

Sykdommene som er omtalt i denne vurderingen er:

Liste 1 - Eksotiske sykdommer

Epizootisk hematopoetisk nekrose - EHN
Epizootisk ulcerativt syndrom - EUS

Liste 2 - Ikke-eksotiske sykdommer

Viral hemorrahgisk septikemi - VHS
Infeksiøs hematopoetisk nekrose - IHN
Infeksiøs lakseanemi - ILA
Koi herpes virussykdom - KHV

Liste 3 - Nasjonale sykdommer

Bakteriell nyresyke - BKD
Pankreassykdom - PD
Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse - HSMB
Klassisk furunkulose
Viral nervos nekrose(VNN/VER) - Nodavirus
Francisellose
Infeksjon med *Lepeophtheirus salmonis*
Infeksjon med *Gyrodactylus salaris*

Ikke listeførte sykdommer

Haustsjuka
Flavobacterium psychrophilum
Kardiomyopatisyndrom (CMS)
Infeksiøs pankreaneekrose (IPN)
Spring viraemia hos karpe - SVC

De enkelte sykdommene

Epizootisk hematopoetisk nekrose - EHN

Agens

EHN forårsakes av et DNA-virus, EHNV, som tilhører genus ranavirus i familien *Iridoviridae*. Flere andre genetisk distinkt forskjellige Rana-virus gir lignende patologiske endringer, deriblant *European sheatfish virus* (ESV) og *European catfish virus* (ECV).

EHNV er svært resistent mot tørke og kan overleve flere måneder fritt i vann. EHNV er fortsatt aktivt etter flere år i frossent materiale. Viruset er følsom for 70% ethanol, 200 mg/liter natrium hypokloritt eller 60°C i 15 minutter.

Mottakelige arter

Viktige mottakelige arter for EHNV er abbor (*Perca fluviatilis*), mens ESV og ECV er isolert fra henholdsvis regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) i Finland og steinbit (*Anarhichas lupus*) i Tyskland. Et virus i samme gruppe har også vært isolert fra rødspette (*Pleuronectes platessa*) i Danmark.

Sykdomsbeskrivelse

Alle tre virus forårsaker nekrose i indre organ med døden til følge. EHN-infeksjonen er generelt letal, mens regnbueørret kan vise betydelig motstandskraft mot infeksjon. ESV- og ECV-infeksjon gir dødelighet hos regnbueørret og steinbit.

Sykdommen angriper først og fremst mindre fisk, men ved etablert utbrudd vil også større fisk bli syke. Enkeltfisk slutter å spise og viser unormal svømmeadferd. I infiserte populasjoner er det stor dødelighet. Sykdommen kan minne om VHS og IHN.

Hos regnbueørret opptrer naturlig infeksjon ved temperaturer mellom 11 og 17°C, og eksperimentelt mellom 8 og 21°C. Selv om det er større mortalitet hos regnbueørret mindre enn 10 cm, har EHNV blitt påvist hos regnbueørret i størrelse fra yngel til konsumfisk.

Spesielt for regnbueørret er det viktig å være oppmerksom på at infisert populasjon ikke trenger vise tegn på sykdom eller forhøyet dødelighet. En infeksjon kan derfor ha vært tilstede i lang tid før den oppdages.

Utbredelse

EHNV er kun påvist i Australia. ECV and ESV er bare isolert fra fisk i Europa og har siden 2000 blitt påvist i Finland, Tyskland, Belgia, Polen og Slovenia.

Smittespredning

EHNV blir skilt ut fra infisert fisk og fra dødfisk som går i oppløsning. Siden prevalens og mortalitet i en populasjon (spesielt for regnbueørret) kan være lav, kan virus spres via infisert fisk og transportvann ved at infeksjonen ikke oppdages før flytting av fisk. I områder med endemisk infeksjon hos villfisk kan nye utsett av oppdrettsfisk smittes gjennom vannmassene. Fugler som spiser infisert fisk vil skille ut virus.

Kunnskapen om smittmekanismene er knyttet til EHNV, og det er gjort lite forskning på de andre to typene. Regnbueørret har ikke vært registrert som bærer av EHNV. Det er ingen undersøkelser som kan belyse muligheten for vertikal eller "egg-assosiert" smitteoverføring, og OIE har uttalt at egg anses som "safe commodity", forutsatt relevante biosecurity tiltak og effektiv desinfisering.

Diagnose og behandling

Diagnose stilles ved etablerte virologiske tester (dyrking, immunologiske og genteknologiske). Det finnes ingen tilgjengelig vaksine eller spesifikk behandling.

Eksisterende forebyggende tiltak

Norge er fri for sykdommen, men har mottakelige arter i oppdrett. Det generelle importregelverket begrenser og stiller krav til innførsel av fisk og fiskeprodukter.

Sykdommen er rapporteringspliktig til OIE.

Epizootic ulcerative syndrome – EUS

Agens

EUS har soppen *Aphanomyces invadans* som primært kausalt agens. Gram-negative bakterier isoleres ofte samtidig ved utbrudd. Soppsporene kan sannsynligvis innta et resistent hvilestadium. *A. invadans* trives dårlig i vann med salinitet over 2 ‰.

Mottakelige arter

Sykdommen opptrer på en rekke ville og oppdrettede fiskearter i ferskvann og brakkvann. En viktig oppdrettart som tilapia er motstandsdyktig overfor sykdommen.

Sykdomsbeskrivelse

Infeksjonen kan opptre uten kliniske tegn, men gir vanligvis dype, røde hudsår (derav navnet "red spot disease") med påfølgende massedød i en infisert populasjon. Sopphyfer kan vokse seg inn i bukhulen og inn i bukorganer.

Utbredelse

EUS har aldri vært påvist i Norge. Sykdommen har tradisjonelt hatt sin utbredelse i Australia og sør-øst Asia, men ble i 2008 påvist i Botswana. I løpet av 2009 har den blitt et stort problem i Namibia/Zambezi-elva. Siden 2006 har det fra USA vært enkeltrapportert om sykdomstilfeller som kan minne om EUS, men mistanken er ennå ikke bekreftet. EUS har ikke vært påvist i Europa.

Smittespredning

Sykdommen opptrer i vann opp til 4 ‰ salt, og utbrudd skjer primært ved temperaturer over 23 °C.

EUS har i hovedsak blitt spredt gjennom migrasjon av fisk i brakkvannslag, eller ved flytting av fisk for akvakultur- eller akvarieformål. Multefisk har vært spesielt fokusert som smittespreder. Ved økende vanntemperaturer og økende import av fiskearten multe til Europa øker risikoen for at EUS også kan bli påvist i Europa.

Infeksjonen spres også lokalt/regional gjennom frie sporer i vannmassene. Sykdommen opptrer i periodene av året når det er regntid og lave temperaturer. Lave temperaturer favoriserer sporulering, og mye regn gir gode spredningsbetingelse.

Det er ingen rapporter som angir vertikal spredning.

Diagnose og behandling

Sykdommen diagnostiseres histopatologisk og ved påvisning av sopphyfer i indre organer. Raske immunologiske og/eller genteknologiske metoder mangler.

A. invadans vil ikke trives i vann med salinitet høyere enn 2-4 ‰, og er følsom for de fleste kommersielle desinfeksjonsmidler.

Eksisterende forebyggende tiltak

Norge er fri for sykdommen, og våre ville fiskearter og oppdrettsarter er ikke vist å være mottakelig for sykdommen. Sykdommen er nesten umulig å kontrollere i naturlige vannmasser, men tørrlegging og kalking av dammer kan fjerne soppen under oppdrettsforhold.

Sykdommen er rapporteringspliktig til OIE.

Viral hemorrahgisk septikemi – VHS

Agens

VHS skyldes infeksjon med viral hemorrahgisk septikemi virus (VHSV), et novirhabdovirus i familien *Rhabdoviridae* (kappeledd RNA-virus). Det er definert fire genotyper (I - IV) som er assosiert med ulike fiskearter og geografiske områder, dog med en viss geografisk overlapping.

De ulike variantene av virus har forskjellig spekter av patogenitet i forhold til hvilke fiskearter de er isolert fra. Under gitte betingelse antar en at VHSV kan utvikle økt patogenitet overfor ulike fiskearter, og at dette trolig har skjedd i forbindelse med smitteoverføring fra marint miljø til regnbueørret i ferskvannsoppdrett. Isolater fra regnbueørret i forbindelse med klassiske sykdomsutbrudd i ferskvann er i utgangspunktet mer virulente enn VHSV isolert fra marine fiskearter. Marine varianter synes å mangle evnen til å invadere gjelleepitel og makrofager hos fisk. I hvilken grad denne evnen kan utvikles er ukjent. VHSV kan overleve mange uker i vann.

I dagens nasjonale og internasjonale regelverk skilles det ikke mellom ulike varianter av VHSV.

Mottakelige arter

VHS ble fram til 1988 ansett som en ren ferskvannssykdom, da en var ukjent med forekomsten i marine miljøer. Men VHSV har siden da blitt isolert fra totalt mer enn 82 ulike ville og oppdrettede fiskearter i ferskvann og sjøvann (fra mer enn 15 forskjellige marine arter i nordeuropeiske farvann). Påvisning av VHSV i fisk er ikke ensbetydende med sykdom. VHSV isolert fra symptomfri, klinisk frisk fisk av en art kan gi utbrudd av VHS hos andre arter. Ulike marine VHSV isolater er vist å ha ulik patogenitet i standardiserte smitteforsøk på regnbueørret.

En av verdens største sykdomsepidemier med massedød på flere villfiskarter skyldes overføring av VHSV fra marint miljø til ferskvannsfisk i Great Lakes i Nord-Amerika.

Regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) ansees om en av de mest mottakelige artene. Naturlige infeksjoner er imidlertid påvist også hos brunørret (*Salmo trutta*), sik (*Coregonus sp. lavaretus*), gjedde (*Esox lucius*) og piggvar (*Psetta maxima*). VHSV er isolert fra atlantisk laks under sykdomsutbrudd, men arten synes mindre mottakelig for infeksjon/sykdom. Ung fisk er generelt mer mottakelig enn eldre fisk, selv om alder ser ut til å bety lite i svært mottakelige populasjoner.

Sykdomsbeskrivelse

VHS manifesterer seg vanligvis med økt dødelighet og klare kliniske og patologiske forandringer som hemorrahgisk sepsis eller meningoencephalitt. I noen tilfeller opptrer infeksjonen mer subklinisk, men også da vil virus replikere, og infiserte fisk vil være aktive smitteutskillere.

VHS-utbrudd kan forekomme til alle tider av året. I europeisk regnbueørret-oppdrett er utbrudd mest vanlige på våren ved fluktuerende vanntemperaturer. Sykdom er påvist i hele temperaturområdet fra 2 til 20°C. Inkubasjonstiden er fra 1-2 uker, og opp til tre måneder ved de laveste temperaturene. Ved lave temperaturer er daglig dødelighet gjerne lav over lengre tid, men med høy akkumulert dødelighet, og ved relativt høye temperaturer er dødelighetsforløpet kortvarig, med moderat akkumulert dødelighet.

Utbredelse

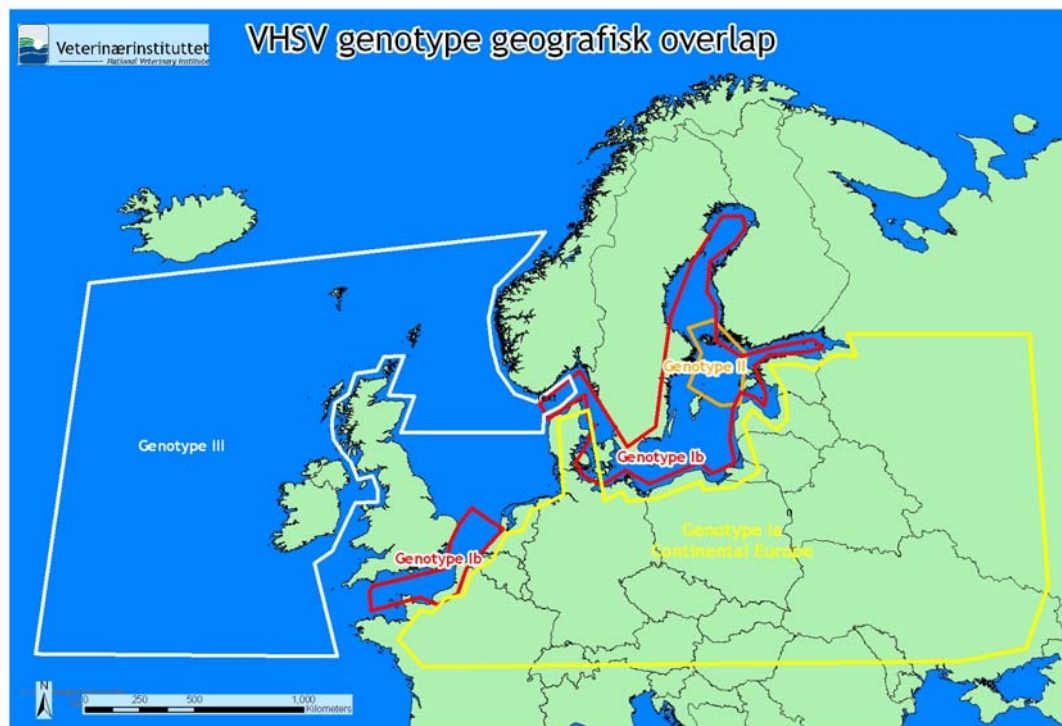
VHSV er påvist på alle kontinenter på den nordlige halvkule; Asia, Europa, Nord-Amerika (se fig 1a og 1b). I UK kom først påvisning av VHSV i 2006, og i Norge hadde vi utbrudd i 2007 hos regnbueørret i oppdrett etter mer enn 30 år uten påvisning hos oppdrettsfisk. Island er eneste nord-europeiske land uten rapporterte VHSV-påvisninger.

For de nord-europeiske områdene ser vi at:

- Genotype Ia er isolert fra regnbueørret i Danmark og andre europeiske land. Isolater i denne gruppen betraktes som svært patogene for regnbueørret.
- Genotype Ib er bl.a. isolert fra torsk og andre marine arter i Østersjøen og Lille Belt, fra sild i Østersjøen og Den engelske kanal, Nordsjøen, Skagerrak, Kattegat.
- Genotype II er isolert fra bl.a. sild og brisling i Østersjøen. Denne genotypen har enda ikke utvist patogenitet for regnbueørret.



Figur 1a. Global utbredelse av VHS (etter NJ Olesen)



Figur

Figur 1b. Fordeling av VHS- genotyper hos undersøkt fisk i Nordsjøen (etter NJ Olesen)

- Genotype III er isolert fra torsk og hyse i Nordsjøen, fra sild i Skagerrak og hvitting i Nordsjøen, og fra piggvar i Irland. Denne genotypen har forårsaket utbrudd av VHS hos piggvar i oppdrett og hos regnbueørret i Norge (Storfjorden).
- Genotype IV er bare isolert i Nord-Amerika (hittil ikke i Europa), og har forårsaket utbrudd med høy dødelighet på flere arter ferskvannsfisk i Great Lakes området i USA. Den er tidligere isolert fra stillehavslaks. Genotypen er ikke vist å være patogen for regnbueørret.

Norge har siden 1994 hatt status som fri for VHS/VHSV, basert på et løpende overvåkingsprogram. Programmet har rutinemessig undersøkt fisk fra alle sjølokaliteter med laks og regnbueørret med toårs mellomrom. Prøver har fortrinnsvis vært tatt fra svimere og fisk med avvikende adferd. Uttakene er gjort i temperaturgunstige perioder, og samme materiale har vært benyttet til IHNV-overvåkingen.

Smittespredning

Introduksjon av VHSV til et område kan skje ved at smitteførende fisk (levende eller død) introduseres til en region enten via import, forflytting eller naturlig migrasjon fra infisert region.

Screeningundersøkelser av marine fiskearter langs norskekysten viser at VHSV forekommer hos lokale, kystnære arter, og introduksjon av VHSV til norsk oppdrettsfisk er derfor mulig ved at disse artene

- fanges til videre oppdrett
- brukes til fôr
- har annen nærkontakt med oppdrettsfisk

Infisert marin fisk som er fanget inn for oppdrett må forventes å kunne skille ut tilstrekkelige mengder virus til å infisere laksefisk, spesielt regnbueørret, dersom denne finnes i nærliggende oppdrettsanlegg. Ut fra det en i dag vet om utbredelsen av VHSV, kan en forvente at det er større sannsynlighet for å påvise VHSV-positive marine fisk på sørvest-landet (Nordsjøen) enn nordover fra Nordland (Nord-Atlanteren/Barentshavet). Flytting av villfanget marin fisk over disse områdene kan tenkes å bidra til spredning av VHSV. Innsamling av materiale for ytterligere kartlegging av forekomst og utbredelse av VHSV i marine fiskearter pågår.

VKM har konkludert med at bruk av fôr som inneholder marin smittet fisk til villfanget torsk i oppdrett, gir liten tilleggsrisiko for smitte med VHSV, siden den villfangede fisken kan være smittet i utgangspunktet. Imidlertid vil enhver bruk av fôr med opprinnelse i fisk bidra med økt smitterisiko, dersom det ikke er betryggende hygienisert.

Den viktigste smittespredningen fra infisert anlegg er passivt via vannmassene, under danske forhold særlig nedstrøms fra infisert anlegg i et vassdrag. Andre smitteveier er med migrerende fisk, fugl og menneskelig aktivitet.

VHSV vil lett kunne etablere seg i nytt område ved at det oppstår subkliniske bærere.

Det er ingen indikasjoner på vertikal spredning av VHSV, og OIE har uttalt at egg anses som "safe commodity", forutsatt gjennomføring av relevante biosikkerhetstiltak, som effektiv desinfisering av rogn. Erfaringer tilsier imidlertid at smitte kan følge med ikke-desinfiserte egg av regnbueørret fra infiserte anlegg, dvs at egg kan smittes under strykeprosessen i infiserte miljø.

Diagnose og behandling

Sykdomsdiagnosen stilles ved at en fra fisk med hemorragisk sepsis eller meningoencephalitt påviser VHSV vha etablerte virologiske metoder (dyrking, immunologiske og genteknologiske). Subkliniske infeksjoner kan være vanskelige å påvise. Det er ingen spesifikk behandling. Så langt finnes det ingen effektiv kommersiell vaksine tilgjengelig, men det er store forventninger til en DNA-basert vaksine.

Eksisterende forebyggende tiltak

Norges fristatus for VHSV innebærer at vi kan sette krav til at fisk som importeres må komme fra områder eller anlegg med tilsvarende fristatus.

Ubehandlet marin fisk og biprodukter fra slik fisk benyttet som fôr til oppdrettsfisk (laks, regnbueørret og torsk) innebærer en smitterisiko. Det er ikke absolutt forbud mot bruk av slike råstoffer i fôr. Nytt regelverk for bruk av biprodukter er under arbeid, og krav til hygienisering av slikt materiale vil trolig inngå i en ny forskrift.

Sykdommen er rapporteringspliktig til OIE.

Infeksiøs hematopoetisk nekrose - IHN

Agens

IHN skyldes infeksiøs hematopoetisk nekrose virus - IHNV, som er et rhabdovirus i genus Novirhabdovirus. IHNV kan overleve fritt i ferskvann utenfor verten i opptil en måned.

Mottakelige arter

Regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*), andre arter av stillehavslaks og atlantisk laks (*Salmo salar*) er mottakelige.

Sykdomsbeskrivelse

IHN er primært en sykdom på yngel og settefisk av regnbueørret i ferskvann, men kan også gi alvorlig sykdom på stillehavslaks og atlantisk laks i sjøvann. Infeksjonen kan også opptre uten kliniske tegn. Sykdom opptrer oftest ved vanntemperaturer mellom 8 og 15°C.

Utbredelse

IHV har aldri vært påvist i Norge, og siden 1994 har vi hatt fristatus mhp denne sykdommen basert på et overvåkingsprogram. Antatt naturlig utbredelse er nordlige del av Stillehavet (vest for Nord-Amerika). Det er meldt IHN i et mindre antall ferskvannssoppdrett med regnbueørret i Polen, Tyskland, Nederland, Belgia, Frankrike, Slovenia, og et større antall i Italia i 2008. I Frankrike har det vært utbrudd av IHN på laks i sjøvann.

Smittespredning:

IHNV kan komme inn i landet gjennom import av levende laksefisk fra infiserte populasjoner. IHNV er ikke påvist i ville populasjoner på samme måte som VHSV, men innvandring av vill laksefisk må likevel ansees som en mulig smittevei. Denne risikoen kan være størst i nord mot russiske områder, hvor innslag av stillehavslaks er større enn i Nordsjøen.

Infiserte populasjoner med klinisk sykdom vil kunne spre smitte horisontalt.

Det er gjennomført studier som konkluderer med at IHNV kan følge med rogn, slik at import av rogn kan utgjøre en smittefare. Dette bestrides av andre, og OIE sier at egg anses som "safe commodity", forutsatt gjennomføring av relevante biosikkerhetstiltak, som effektiv desinfisering av rogn.

Diagnose og behandling

Så langt finnes det ingen effektiv kommersiell vaksine allment tilgjengelig, men en DNA-basert vaksine er i bruk på vestkysten av Nord-Amerika. IHNV inaktiveres lett av vanlige desinfeksjonsmidler og uttørring.

Eksisterende forebyggende tiltak

På bakgrunn av overvåkingsprogram og fristatus kan vi sette krav til at fisk som importeres må komme fra områder eller anlegg med tilsvarende fristatus.

Generelle krav til desinfeksjon av rogn vil redusere sannsynligheten for IHNV-import via rogn.

Sykdommen er rapporteringspliktig til OIE.

Infeksiøs lakseanemi - ILA

Agens

ILA er forårsaket av et virus som tilhører samme familie som influensavirus (*Orthomyxoviridae*). Det er en generell oppfatning at viruset også forekommer i en lavpatogen/apatogen variant (HPR0-type), og at ulike virulente varianter trolig utvikles fra denne grunnformen.

Viruset ser ut til å beholde sin infektivitet i flere uker i sjøvann. Det inaktiveres etter 30 minutter ved pH 4 og infektiviteten er redusert med 90 % etter 39 min ved pH 11. Frysing og opptining ser ikke ut til å redusere infektiviteten. ILAV er følsomt for ulike desinfeksjonsmidler, deriblant jodoformer.

Mottakelige arter

Sykdom er bare registret hos atlantisk laks, mens naturlig infeksjon uten klinisk sykdom er påvist hos regnbueørret (*O. mykiss*) og coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). Eksperimentelt er det sett replikasjon av virus hos brunørret (*S. trutta*), sjørøye (*Salvelinus alpinus*), chum salmon (*O. keta*), sild (*Clupea harengus*) og atlantisk torsk (*Gadus morhua*). Eksperimentelt er det også påvist sykdom ved smitte av regnbueørret. Det er ikke påvist replikasjon i skjell. ILAV er rapportert på vill laksefisk, men det er ikke registret sykdom hos villfisk.

Sykdomsbeskrivelse

Sykdommen opptrer først og fremst i sjø. Den opptrer vanligvis med et snikende forløp med relativt lav daglig dødelighet, ofte karakterisert som en ulmebrann, men kan også i enkelte tilfeller vise en akutt form med høy dødelighet. ILA er en blodåresykdom, og ved obduksjon finner en vanligvis blødninger og nekroser, men nøyaktig lokalisering er svært variabelt og kan være fraværende i de tidlige stadier. Infeksjonen fører til en sterk grad av anemi.

Utbredelse

ILA og/eller ILAV er påvist i Norge, Færøyene, Skottland, Irland, USA, Canada og Chile.

Sykdommen har vært beskrevet i Norge siden 1984. Siden tidlig 90-tall og fram til i dag har sykdommen vært rapportert fra et par tilfeller i året, til opp mot 20. Med ca 600 - 700 aktive lokaliteter i drift til ei hver tid, vil dette si at ILA opptrer med en årlig prevalens på < 3%. Utbruddene opptrer enten som enslige utbrudd eller i lokale/regionale epidemier, og forløpet kan settes i sammenheng med lokalitetsstrukturen i området og generelle driftsrutiner. Eksempelvis medførte en epidemi i Troms fylke totalt 16 utbrudd i perioden 2007 - 2008.

Det er rapportert totalt tre tilfeller av ILA i settefiskanlegg. I samtlige tilfeller har anleggene tatt inn sjøvann.

Smittespredning

Den apatogene/lavpatogene varianten av ILAV synes å ha en betydelig utbredelse i norsk oppdrettslaks, men det er liten eksakt kunnskap om dette. Horisontal smitte fra ILA-syk fisk i sjøvann er viktigste mekanisme for smittespredning, og sannsynligheten er høy for at laks i sjø som står nær et utbruddsanlegg vil bli smittet av ILA-virus.

Sykdommens snikende forløp gjør at diagnosen kan være vanskelig å stille på et tidlig tidspunkt, og /eller resultere i at en sikker diagnose ikke blir stilt. Dette kan medføre at fisken på en lokalitet kan være smitteførende uten verifisert diagnose. En slik uavklart situasjon øker sannsynligheten for at smitte spres fra lokaliteten ved at hygieniske prinsipper ikke etterleves like strengt som ved påvist sykdom; flytting av fisk, bruk av brønnbåter (sortering, avlusing, slaktefisktransport), bruk av eksterne serviceteam, kontakt til nabolokaliteter.

Transport og slakting av ikke-oppdaget ILA-smittet fisk medfører stor risiko for smittespredning. Dette skyldes at brønnbåtene har nasjonalt aktivitetsområde, og samme båt benyttes både til smolt og sjøsatt fisk. Slakteristrukturen gjør at slakteriene i dag betjener et stort geografisk område og kan være knutepunkt for en rekke ulike aktører. Ventemerder hvor fisken blir stående i nærhet av slaktemottak blir fremdeles benyttet for slaktefisk og kan derved fungere som en smitekilde for fisk med ikke oppdaget/ikke-definert infeksjon.

ILAV finnes i virulente og en lavvirulent/avirulent form. Det kan tenkes ulike muligheter mht hvordan smitten introduseres og etableres i en lokalitet/region:

a. Patogent/avirulent virus blir introdusert til en lokalitet via infisert smolt:

- Smolt er produsert fra infisert rogn (infisert i strykeprosessen, vertikalt overført)
- Yngel/settefisk er blitt infisert i settefiskfasen (via kontaminert vanntilførsel, vektorer, mm)
- Smolt blir infisert ved at brønnbåt er infisert før inntak av smolt
- Smolt (og båt) blir infisert under transport

b. Patogent/avirulent virus blir introdusert til en lokalitet via:

- naboskap (vannkontakt) til smittet lokalitet
- bruk av utstyr fra smittet lokalitet
- smittet fisk blir flyttet til ny lokalitet
- kontaminert servicebåt (brønnbåt, fôrbåt) ankommer en lokalitet etter kontakt med infisert lokalitet

c. Avirulent virus er tilstede i miljøet (reservoar)

- muterer tilfeldig eller under gitte betingelser til virulent variant i kontakt med oppdrettslaks som står i sjø

Under dagens ILA-situasjon er sannsynligheten liten til moderat for at smolt kan bli smittet av ILAV i båttransport. Sannsynligheten vil være geografisk betinget og kan reduseres gjennom god rutiner for bruk av brønnbåt. Imidlertid vil bruk av samme båt til smolt etter transport av slaktefisk medføre en viss smitterisiko, da det er vanskelig å få til en fullgod desinfeksjon av brønnbåter.

Fra Færøyene er det kjent at ILA virus HPR0 ofte isoleres fra oppdrettslaks 2 - 3 måneder etter sjøsetting. Forekomsten synes å ha en sesongmessig variasjon. Dersom slike lavpatogene varianter er naturlig forekommende i miljøet, kan en tenke seg at spesielle betingelser i sjøfasen kan forårsake mutering til patogen variant og utvikling av sykdom. Utover laksefisk, er det i dag ingen kunnskap om hvilke organismer som kan være reservoar for ILA virus.

Det hersker fortsatt tvil om vertikal eller "egg-assosiert" smitteoverføring. OIE har uttalt at egg må ansees som "safe commodity" forutsatt gjennomføring av relevante biosecurity tiltak som effektiv desinfisering. Eksisterende krav om desinfeksjon av rogn tilsier at det er liten sannsynlighet for at egg har med seg smitte etter stryking. Svikt i desinfeksjonsrutinene vil øke denne sannsynligheten. VKM har konkludert med at "The committee is of the opinion that vertical transmission of ISA virus cannot be excluded. However, available data are conflicting...". Vertikal overføring av ILA-virus er sannsynligvis av liten eller ikke målbar betydning for spredning av ILA i norsk oppdrett.

Diagnose og behandling

Diagnose stilles ved hjelp av ordinære diagnostiske metoder (histopatologi, dyrking, immunhistokjemi, IFAT og RT-PCR med sekvensering). Det finnes ingen behandling.

Eksisterende forebyggende tiltak

En rekke av de generelle smittehygieniske tiltakene som fortsatt gjelder, ble satt i verk utover på 90-tallet på bakgrunn av bl.a. ILA-situasjonen. Tiltakene tok sikte på å dempe smittepress og bryte smitteveier, dvs. de er rettet mot sykdomsbekjempelse, ikke virusbekjempelse. Bekjempelse og kontroll av ILA i matfiskproduksjonen omfatter generelle sonerelaterte krav ved utbrudd, der brakklegging av lokalitet/sone etter tømning for syk/smitten fisk er sentralt tiltak.

Det er gjort unntak for sykdomsbekjempelse i produksjonsleddet for stamfisk/rognproduksjonen. I dette segmentet er det stilt krav om at stamfisk som strykes skal være fri for ILAV. Per 1. november 2008 ble 16 stamfiskområder erklært fri for ILA. I disse områdene må det gjennomføres overvåkningsprogram for å dokumentere fristatus. Fra VKM blir det anbefalt at ILA ikke blir tatt inn i et nasjonalt overvåkningsprogram.

Vaksine har vært i bruk i Canada og på Færøyene de siste 5-6 årene, og i 2009 for første gang tatt i bruk i Norge. Effekten i felt er lite dokumentert. ILAV er følsom for ordinære jodoformdesinfeksjon.

Sykdommen er rapporteringspliktig til OIE.

Koi herpesvirus sykdom – KHV

Agens

Sykdommen forårsakes av koi herpesvirus som tilhører *Herpesviridae*. Utenfor verten vil viruset inaktiveres etter få dager.

Mottakelige verter

Sykdommen er bare beskrevet fra vanlig karpe og koi karpe (alle livsstadier).

Sykdomsbeskrivelse

Koi karpe kan bære virus i flere år uten å vise kliniske tegn. Vanlige sykdomstegn er unormale svømmebevegelser, gispning etter luft, blødninger og nekroser i gjellene. Sykdommen medfører betydelig dødelighet. Alle aldersgrupper er mottakelig for sykdommen, men større fisk synes å få mer alvorlig forløp enn yngre. Utbrudd kommer gjerne mellom 17- 28°C med dødelighet opp mot 100%.

Utbredelse

KHV rapporteres fra Asia, USA og Europa. Fra de nordiske landene er KHV kun rapportert fra Danmark (siste gang i 2007).

Smittespredning

Sykdommen er svært smittsom, og infiserte individer sprer lett infeksjonen horisontalt (direkte eller via vektorer) til mottakelige individer. Vertikal overføring kan ikke utelukkes. Global spredning av KHV har primært skjedd gjennom handel med infisert fisk.

Diagnose og behandling

Diagnose stilles ved etablerte virologiske tester (cellekultur, immunologiske og genteknologiske). Det er ingen spesifikk behandling. Det finnes ingen trygg og effektiv vaksine som er allment tilgjengelig. KHV er følsom for jodoform-desinfeksjon.

Eksisterende forebyggende tiltak

Norge er fri for sykdommen, og våre ville fiskearter og oppdrettsarter er ikke vist å være mottakelig for sykdommen. Karpedammer og annen akvariedrift er ikke underlagt krav til helsekontroll. Sykdommen er rapporteringspliktig til OIE.

Bakteriell nyresyke – BKD

Agens

BKD forårsakes av *Renibacterium salmoninarum*.

Mottakelige arter

Tradisjonelt regnes laksefisk mottakelige: Laks og brunørret/sjørret (*Salmo* spp), stillehavslaks, regnbueørret (*Oncorhynchus* spp), røye (*Salvelinus* spp) og harr (*Thymallus thymallus*).

Sykdomsbeskrivelse

BKD er en kronisk, snikende sykdom, ofte med livslang bærertilstand mht infeksjonen. Kliniske sykdomsutbrudd forekommer gjerne i april-mai i klekkerier som driver kultiveringsvirksomhet på laks og sjørøye. I oppdrett har en oftest hatt påvisninger av BKD etter unormal dødelighet på smolt en tid etter sjøutsett. Ved kjønnsmodning kan bærertilstand endres til aktiv infeksjon med mye bakterier, uten at en ved obduksjon ser de typiske patologiske forandringer som det tar noe tid å utvikle. Utover sturing og osmotiske forstyrrelser (utstående øyne og sid buk i ferskvann), er det sparsomt med kliniske sykdomstegn. Infiserte hudsår kan forekomme, og kjønnsmoden regnbueørret kan utvikle forbigående hudsår - kalt "spawning rash". Typiske obduksjonsfunn er anemi og hvite knuter i svulne nyrer.

I oppdrett (og andre tette populasjoner) kan større deler av populasjonen bli infisert med til dels høy dødelighet og lesjoner som gir nedsatt kvalitet på slaktefisk. I villfiskbestanden i Norge er det først og fremst sett enkeltfisk med BKD.

Utbredelse

Sykdommen har global utbredelse med mulig unntak av Australia. I Norge har BKD aldri vært påvist på innlandsørret, eller anadrome arter i den del av Sør-Norge som har vassdrag som renner ut i Oslofjorden. De fleste BKD-utbrudd har forekommet på Vestlandet, der flere vassdrag må regnes som endemisk "smittet", om enn lavgradig.

Smittespredning

Spredning skjer først og fremst gjennom flytting av subklinisk infisert fisk, og smitten opprettholdes i populasjoner gjennom vertikal smitte fra infiserte foreldre til avkom. Bakteriens intracellulære forekomst gjør at rognedesinfeksjon ikke vil være tilstrekkelig effektiv. Syk fisk vil skille ut bakterien, slik at det også vil være en horisontal spredningskomponent som kan være viktig der fisk blir stående tett over tid.

Diagnose og behandling

Diagnose stilles gjennom ordinær patologisk undersøkelse, der infeksjonen påvises vha immunologiske eller genteknologiske metoder. Bakteriologisk isolering må gjøres vha spesialmedier og kan ta svært lang tid. Bakterien er følsom for ulike antibakterielle midler, men det er ikke aktuelt å behandle infiserte populasjoner. Vaksiner har hatt svært begrenset suksess og er ikke benyttet i Norge.

Eksisterende forebyggende tiltak

Det foregår i dag et nasjonalt overvåkingsprogram som omfatter vill- og oppdrettet laksefisk. Det er spesielt fokus på å holde stamfisk smittefri, som det viktigste forebyggende bekjempelsestiltaket. Påvisning av BKD i laksepopulasjoner medfører driftsrestriksjoner, men ikke tvungen utslakting.

Pankreassykdom – PD

Agens

PD skyldes et kappekledd RNA-virus som betegnes salmonid alfavirus (SAV) og som tilhører familien *Togaviridae*. Det er påvist en rekke undergrupper av SAV, hvorav kun SAV3 er påvist å forekomme i Norge. Halveringstiden for virusoverlevelse i sterilt vann (sjøvann, brakkvann og ferskvann) uten organisk belastning er vis å være lengre enn 14 dager ved 4°C og 7-9 dager ved 15°C. Med organisk belastning var halveringstiden henholdsvis ca. 7 og 4 døgn. I usterilt sjøvann var halveringstiden dramatisk forkortet, ett døgn eller mindre ved 10°C, og det kunne ikke påvises virus etter 7 døgn ved 15°C.

Mottakelige arter

Regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) og atlantisk laks (*Salmo salar*) er mottakelige. I sjøvannsoppdrett opptrer utbrudd fortrinnsvis et halvt år eller mer etter utsetting. Naturlig reservoar er ukjent.

Sykdomsbeskrivelse

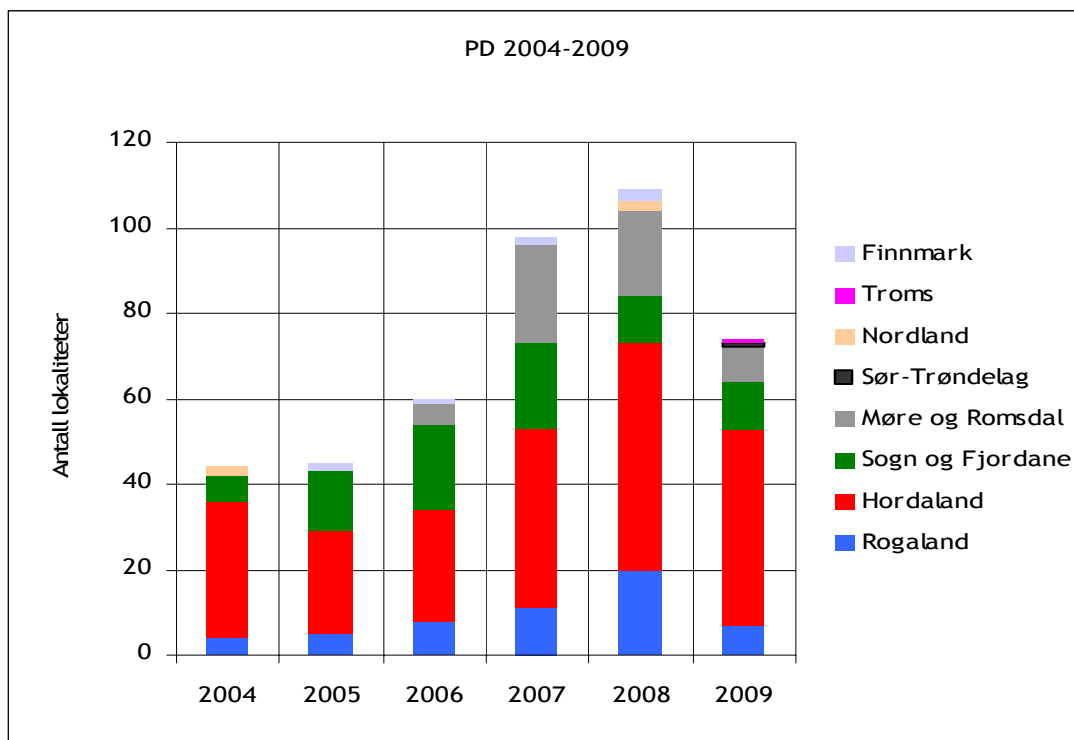
Sykdommen er bare registrert i sjøvannsfasen, som oftes fra ca 6 måneder etter sjøsetting. Fisk kan smittes gjennom hele sjøvannsfasen. Utbrudd skjer fortrinnsvis i perioden fra mai til oktober. Sykdom medfører skader først og fremst i pankreas og i hjerte- og skjelettmuskler. Sykdommen viser seg ved redusert fôropptak og tilvekst før utbruddet manifesterer seg med økt dødelighet på opptil 50%. Fisk som overlever med skadet pankreas, vil utvikle seg til lange, tynne "tapere". Fisk fra lokaliteter med PD kan ha dårlig fôrutnytting og redusert slaktekvalitet.

En populasjon kan gjennomgå infeksjon uten at det kommer til sykdomsutbrudd. De fleste infiserte populasjoner, kanskje alle, med påvist PD-virus vil forbli infiserte resten av produksjonsperioden.

Utbredelse

SAV3 er påvist bare i Norge, og er årsak til PD på laks og regnbueørret i sjøvannsoppdrett i Norge (Figur 2). SAV-variantene 1, 4, 5 og 6 er kjent fra Skottland og Irland som årsak til PD på laks og regnbueørret i dette området. SAV2 er årsak til "sleeping disease" på regnbueørret i ferskvann i Europa (Frankrike).

I Norge er PD endemisk utbredt i en sone f.o.m. Rogaland opp til Hustadvika i Møre og Romsdal, og har også vært jevnlig forekommende i Altafjorden. PD-utbrudd er registrert med enkeltstående tilfeller i Hitra/Smøla regionen, på Helgeland, Vesterålen og Senja.



Figur 2. Forekomst av pancreas disease (PD) på oppdrettet laksefisk i Norge i perioden 2004- 2009 (kilde: Veterinærinstituttets database)

Smittespredning

Horizontal smitte fra fisk med klinisk sykdom er viktigste smittekilde. Dette kan skje ved vannstrømmer, villfisk, samt vektorer som personell, båter, samt utstyr fra lokalitet med utbrudd til andre lokaliteter. Smolt som transporteres fra PD-belastede sjøområder i brønnbåt vil kunne bli smittet i transporten og føre smitte med seg til nye områder.

Erfaringer fra bl.a. Irland viser at smittes synes å kunne persistere i et område. Hvorvidt dette skyldes et lokalt smittereservoir er uvisst.

Det er sprikende resultater om eller i hvilken grad SAV3 kan påvises hos settefisk i ferskvannsfasen. Det er ikke dokumentert vertikal smitte/smitte med rogn. Vitenskapskomiteen (VKM) konkluderer i en ny rapport at risikoen for vertikal overføring av SAV er ubetydelig.

Diagnose og behandling

Diagnose stilles ved hjelp av ordinære diagnostiske metoder (histopatologi, virusdyrking, immunologi og genteknologi). Det finnes ingen behandling. Kommersiell vaksine er tilgjengelig på markedet. Effekten er usikker.

Peroksybaserte kjemiske desinfeksjonsmidler har vist seg effektive mot SAV og er lite påvirket av organisk belastning. Effekten av jodofor er sterkt påvirket av organisk belastning, og 1% (100 ppm) løsning gir ikke tilfredsstillende inaktivering av virus. Det er derfor viktig med innledende rengjøring før desinfisering.

Eksisterende tiltak

Det er opprettet egen sone med tilhørende forskrift for å kontrollere PD-situasjonen inne i selve sonen, hindre smitte ut av sonen og håndtering av PD-utbrudd utenfor sonen. Til tross for dette forekommer det gjentatt utbrudd utenfor sonen. Utbrudd utenfor sonen er i utgangspunktet gjenstand for stamping-out.

VKM anbefaler ikke at SAV tas inn i et nasjonalt overvåkingsprogram for stamfisk.

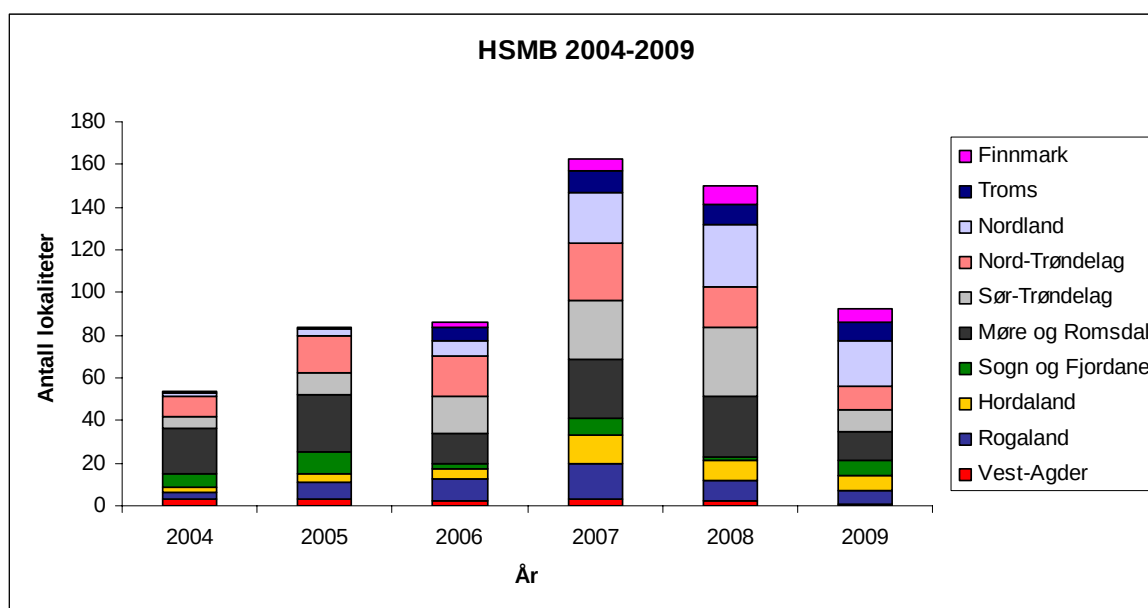
Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse – HSMB

Agens

Sykdommen antas å være infeksiøs, og det er nylig beskrevet et reo-virus som er assosiert med klinisk sykdom. Hvilken rolle det har i patogenesen til sykdommen er foreløpig uavklart.

Mottakelige arter

Klinisk sykdom er bare beskrevet fra atlantisk laks i oppdrett. Det nevnte reo-viruset er imidlertid relativt allment utbredt i hittil undersøkt feltmateriale, men tilsynelatende i klart større mengder i HSMB-syk fisk. Dette reo-viruset er også påvist hos villaks, mens undersøkelse av forekomst i andre viltlevende fiskearter gjenstår.



Figur 3. Forekomst av hjerte-skjelettmuskelbetennelse (HSMB) på oppdrettet laksefisk i Norge i perioden 2004- 2009 (kilde: Veterinærinstituttets database)

Sykdomsbeskrivelse

Fisk som får HSMB-diagnose er oftest i sitt første år i sjøvannsfasen, og utbrudd skjer gjennomsnittlig seks måneder etter sjøsetting. Det har også vært enkelte tilfeller i settefiskanlegg (ferskvannsfase), men da i forbindelse med innblanding av sjøvann. Dødeligheten i affiserte merder er varierende fra nesten ubetydelig til ca 20%. HSMB diagnostiseres i økende grad i tilknytning til utbrudd av andre sykdommer. Betennelsesforandringene i hjertet ved HSMB kan ligne på tilsvarende forandringer forårsaket av pankreassykdom (PD) og kardiomyopatisyndrom (CMS). Sykdomsforløpet ved HSMB er langtrukket, og det kan være hjerteskadene hos affisert fisk i mange måneder før og etter sykdomsutbrudd. Det er vist at fisk med HSMB kan være bærere av og spre smittestoff i lang tid (to mnd før og to mnd etter sykdomsutbrudd). Flytting av frisk fisk med ukjent smittestatus kan derfor utgjøre en risiko for å spre HSMB.

Utbredelse

Sykdommen er bare beskrevet fra Norge. Sykdommen forekommer langs hele kysten, og det har vært et økende antall registrerte sykdomsutbrudd. De fleste tilfellene er registrert i Møre og Romsdal, Sør- og Nord-Trøndelag (Figur 3). Siden 2007 har det også vært et høyt antall HSMB-utbrudd i Nordland.

Smittespredning

Det kan virke som virus er vidt utbredt og sannsynligvis finnes i en stor del av oppdrettspopulasjonen og i den ville laksepopulasjonen.

Eksisterende forebyggende tiltak

Det er ikke iverksatt noen spesielle forebyggende tiltak.

Klassisk furunkulose

Agens

Sykdomsutbrudd er forårsaket av bakterien *Aeromonas salmonicida* subspecies *salmonicida*.

Mottakelige arter

Klassisk furunkulose er en sykdom som angriper laksefisk. Hos marine arter er det atypiske varianter av *A. salmonicida* som gir sykdom.

Sykdomsbeskrivelse

Klassisk furunkulose er en smittsom sykdom som kan gi høy dødelighet hos laksefisk både i ferskvann og i sjøvann og forekommer som regel om sommeren og høsten når vanntemperaturen er høyere enn ca 10°C. Fisken kan få sår og byller (furunkler) i huden. Furunkulose beskrives ofte som en sykdom som kan forekomme i perakutt, subakutt eller kronisk form, som alle kjennetegnes ved visse kliniske symptomer.

Utbredelse

I slutten av 1980 årene og frem til 1992 var det hyppige sykdomsutbrudd i oppdrettsanlegg langs kysten av Sør- og Midt-Norge og nordover til Troms, der lave vanntemperaturer begrenset den videre spredningen nordover. De siste årene har det så å si ikke vært rapportert utbrudd av klassisk furunkulose.

Smittespredning

Utbrudd av furunkulose i Norge har i hovedsak vært knyttet til oppdrett i sjø og til settefiskanlegg som benytter urensset sjøvann i produksjonen, men det er også registrert utbrudd innenlands, i rent ferskvann, uten at sjøvann har vært til stede som mulig smittekilde. Sykdommen ble også spredd til en rekke norske elver, der utbrudd av furunkulose kan forekomme på vill laksefisk om sommeren, spesielt ved høy vanntemperatur og lav vannføring.

Diagnose og behandling

Diagnose stilles gjennom ordinær patologisk og bakteriologisk undersøkelse. Bakterien er stort sett følsom for ulike antibakterielle midler, og all settefisk har siden tidlig på 90-tallet blitt rutinemessig vaksinert med svært effektive vaksiner.

Eksisterende forebyggende tiltak

Gjennomføring av smittehygieniske tiltak og effektive vaksinasjonsprogrammer fra og med begynnelsen av 1990- årene har bidratt til at sykdommen nærmest har forsvunnet fra norsk oppdrettsnæring.

Viral nervøs nekrose (VNN/VER) - Nodavirus

Agens

Nodavirus er et lite (25-35 nm) enkelttrådet RNA virus.

Mottakelig arter

Sykdom er rapportert fra minst 30 marine fiskearter, deriblant kveite, piggvar og atlantisk torsk og hyse.

Sykdomsbeskrivelse

Nodavirus gir sykdommen viral encephalopati og retinopati (VER) også kalt viral nervevevs nekrose (VNN). Sykdommen er svært alvorlig for larver/ung fisk og gir dødelig utgang. Større fisk kan være bærer av virus uten å vise sykdomstegn. Noen anlegg får påvist VER uten at forøket dødelighet er registrert, mens andre kan ha betydelige tap.

Utbredelse

Sykdommen har global utbredelse og er påvist også på norske, marine oppdrettsarter (torsk, kveite og piggvar). De siste årene er det rapportert 3-6 utbrudd per år.

Diagnose og behandling

Diagnose stilles gjennom ordinær patologisk og virologisk undersøkelse. Klinisk frisk fisk kan være bærere av store mengder virus, og immunhistokjemi kan være viktig for å knytte virus til patologiske forandringer for å stadfeste sykdomsdiagnosen.

Smittespredning

Nodavirus sprer seg til oppdrettsfisk gjennom horisontal smittekontakt ved at infisert fisk flyttes til nye områder, eller at smittet fisk (rømt oppdrettsfisk eller infisert villfisk) blir stående utenfor merder. Videre vil kjønnsmoden fisk som gyter kunne spre virus til avkom. Gyting i merder vil bidra til fri utskilles av virus til omgivelsene.

Eksisterende tiltak

ELISA-testing av stamfisk er brukt i mange andre land for å velge ut virusfri stamfisk, men denne metoden er ikke etablert for norske oppdrettsarter. Desinfeksjon av egg har gitt gode resultater, men gir ingen 100% beskyttelse mot smitte fra stamfisk. Smittet fisk pålegges restriksjoner mot flytting.

Francisellose

Agens

Sykdommen skyldes bakterien *Francisella noatunensis*.

Mottakelige arter

Sykdommen er kun påvist hos oppdrettstorsk. Bakterien er påvist hos andre fiskearter, men ikke i forbindelse med sykdom.

Sykdomsbeskrivelse

Hovedfunn hos syk fisk er kroniske betennelsesknuter i organer. I typiske tilfeller opptrer francisellose med et snikende, kronisk forløp, og når fisken først dør, har den vært infisert lenge. Dødeligheten kan bli høy, og det er observert svært høye dødeligheter om sommeren, som har blitt redusert etter hvert som det har blitt kaldere i sjøen utover høsten. Men selv om dødeligheten kan være lav om vinteren, ser det ikke ut til at infeksjonen forsvinner fra populasjonen.

Utbredelse

Sykdommen ble først diagnostisert på voksen torsk i Rogaland/Hordaland, men har etter hvert blitt påvist hos torsk av forskjellige størrelser, og er nå også registrert i Møre og Romsdal og i Nordland.

En lignende bakterie er funnet i forbindelse med sykdom hos tilapia i oppdrett på Taiwan og i Sør- og Nord-Amerika, samt i marin oppdrettsfisk i Japan. Nylig er det påvist en nært beslektet bakterie i forbindelse med forholdsvis store tap hos laks oppdrettet i ferskvann i Chile. Sykdommen er ikke bare knyttet til oppdrettsfisk, bakterien er også påvist i et sykdomstilfelle hos villtorsk på vestkysten av Sverige.

Sykdommen synes å øke i omfang, og antall rapporterte tilfeller i Norge de siste fire årene har økt fra fire i 2006 til 14 i 2009.

Diagnose og behandling

Diagnose stilles gjennom ordinære patologiske og bakteriologiske undersøkelser. Det er ingen effektiv behandling eller vaksine mot sykdommen.

Smittespredning

Ekperimentelle smittforsøk viser at *Francisella*-bakterien smitter horisontalt ved kohabitant smitte, og det er vist at bakterien kan overføres med vann.

Villfisk synes å være et smittereservoar for *Francisella*-bakterien, og infiserte anlegg kan føre til etablering av bakterien i det nærliggende miljøet, og dermed spille en rolle i lokal smittespredning.

Eksisterende forebyggende tiltak

Ingen spesielle forebyggende tiltak er tatt i bruk.

Lepeophtheirus salmonis – lakselus

Agens

Lakselus er et parasittisk krepsdyr, og utvikler seg fra egg gjennom ni stadier før det voksne stadium nås. Det skjer et skallsifte mellom hvert stadium. De voksne lusene parrer seg på fisken. Hunnen slipper de befruktede eggene ned i to lange sekker som henger fra hennes genitalsegment. En hunn kan lage minst 11 par slike sekker, hver med flere hundre egg, og leve i opptil 190 dager som voksen.

Mottakelige arter

All laksefisk er mottakelig for *Lepeophtheirus salmonis*.

Sykdomsbeskrivelse

Det siste pelagiske stadium fester seg til fiskehuden og utvikler seg til det første av fire fastsittende stadier. Det siste av disse stadiene skifter skall og blir til det første av to preadulte stadier. De påfølgende stadiene i utviklingen, fram til og med voksne kjønnsmodne, beveger seg rundt på fisken. Lusene spiser hud, slim og blod på fisken, og kan forårsake store sår med sekundærinfeksjoner og osmoseproblemer for verten med død som følge.

Sykdomsutviklingen er knyttet til antall lus som fester seg til verten, selv om forløpet fram til død vil være avhengig av størrelse og allmennstatus hos verten. Det er generelt antatt at mer enn 10 lus på en 100 grams smolt i sjøvann er dødelig infeksjonsdose.

Sykdomsutviklingen er den samme for all laks som infiseres, vill eller oppdrettet. Dette betyr at villaks som infiseres, og som naturlig nok ikke kan behandles, vil utvikle skader som kan medføre død.

Utbredelse

Lakselus er en naturlig parasitt på laksefisk i saltvann på den nordlige halvkule.

Smittespredning

Smitte spres primært ved at lus legger pelagiske egg, hver hunn lus produserer ca 800 egg i hver reproduksjonssyklus. Eggene klekker i eggsekken, som sprekker, og dermed frigjøres det første av de tre pelagiske stadiene. Disse utvikler seg fritt i vannmassene uten å ta til seg føde der, før det siste av dem fester seg på en vert. De pelagiske stadiene kan spres med vannmassene over stor avstand. Utviklingshastigheten fra egg til kjønnsmoden lus er temperaturavhengig og vil variere mellom 4 uker og 3 måneder i temperaturintervallet 15 - 5°C. Voksen og preadult lus kan også forflytte seg fra fisk til fisk innad i en merd.

Den samlede produksjonen av egg og luselarver i et område er bestemmende for den samlede smitteoverføring en kan forvente til vill laksefisk.

Diagnose og behandling

Diagnosen stilles ved inspeksjon av fisken. Til bekjempelse av lakselus finnes biologiske metoder (bruk av leppefisk) og kjemiske metoder (bruk av medikamenter). De mest brukte medikamentene som brukes i dag tilhører gruppene pyretroider, avermektiner, organiske fosforforbindelser, kitinhemmere og hydrogenperoksyd. Pyretroider og avermektiner, som brukes henholdsvis i bad og fôr, har dominert markedet de siste årene. Hyppig bruk, suboptimal dosering og ensidig valg av medikament er faktorer som kan ha bidratt til en faretruende utvikling av resistens en ser mot disse midlene i dag.

Eksisterende forebyggende tiltak

Det er ingen spesielle tiltak som kan forbygge luseinfeksjon i dagens matfiskanlegg. Imidlertid synes enkelte lokaliteter mer utsatt for luseinfeksjon enn andre. Dette kan skyldes lokale strømningsforhold, salinitet og/eller andre lokale variasjoner.

Lakselus på oppdrettsfisk kontrolleres i dag gjennom en egen forskrift. Denne forskriften krever månedlig telling og rapportering av gjennomsnittlig antall lus på en lokalitet, og behandling av hele lokaliteten må gjennomføres dersom antallet overstiger 0,5 voksne hunnlus per fisk. Den åpner også for tiltak som sonering (områdevis koordinert avlusing og brakklegging), og utslakting kan kreves i tilfeller hvor lusebelastning defineres som uforsvarlig i forhold til villfisken. Fra og med 2010 er det satt i gang et offentlig program for å overvåke og kontrollere resistensutviklingen hos lus.

Infeksjon med Gyrodactylus salaris

Agens

Gyrodactylus salaris er en ferksvannsparasitt som føder levende avkom. Parasitten forekommer i flere ulike genetiske og morfologiske varianter. Parasitten dør raskt ved saliniteter over 25 ‰, og den trenger salinitet under 5 - 8 ‰ for å overleve over tid. Overlevelse er videre temperaturavhengig, slik at frie parasitter (evt på dødfisk) kan leve fra ett døgn (3 døgn) ved ca 20°C og opp til en uke (2 uker) ved 3-4 grader. Parasitten har et kjent temperaturintervall fra 0 - 25°C. Den tåler ikke frysing, uttørring eller pH≤5.

Mottakelige arter

I tillegg til atlantisk laks (*Salmo salar*) er regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) og røye (*Salvelinus alpinus*) også mottagelige for *G. salaris*, mens vanlig ørret (*Salmo trutta*) er svært lite mottagelig.

Sykdomsbeskrivelse

Parasitten er spesielt dødelig for yngel og vil kunne utrydde mer enn 95 % av fisken i ei elv i løpet av 4 -5 år. Alle kjente varianter av parasitten i Norge er, med ett unntak, patogene for alle berørte stammer av norsk laks. I andre land er det observert variabel dødelighet blant laksestammene, og i laboratorieforsøk er det påvist variabel mottagelighet. Det er også vist forskjeller i virulens mellom ulike stammer av *G. salaris*.

Variasjonen i dødelighet og mottagelighet kan forklares med ulik resistens hos laksestammene mot parasitten, men det har etter hvert blitt klart at dette også i betydelig grad kan forklares med variasjon i vannkvalitet mellom vassdragene. Varianten av *Gyrodactylus salaris* som er påvist på røye i Numedalsvassdraget synes ikke å være dødelig verken for røye eller laks.

Utbredelse

Parasitten er påvist på laks i Norge, Sverige, Finland og Russland, mens laksepopulasjonene i Storbritannia, Irland, Færøyene og Island er erklært fri for parasitten. I perioden 1975 til 2007 har patogene varianter av *Gyrodactylus salaris* blitt påvist i 46 elver i Norge, 13 settefiskanlegg med laks (parr/smolt) og 26 anlegg med regnbueørret. I dag er parasitten til stede i 25 elver, og påvises ikke i oppdrettsanlegg. Fire av elvene der *G. salaris* er påvist, er behandlet, men ikke friskmeldt.

Smittespredning

Parasitten kan spres i vannmassene med infisert fisk, både mottakelige arter og arter som kan fungere som vektorer, ved naturlig migrasjon eller flytting av fisk. Dette har vært den viktigste mekanismen for smittespredning. Overføring av mindre vannmengder fra infisert elv gjennom fritidsaktiviteter som sportsfiske, vannflasker, padling mv kan spre parasitten til nye områder. I en risikovurdering er imidlertid denne overføringsmekanismen vist å ha betydelig mindre praktisk betydning enn flytting/migrasjon av fisk.

Diagnose og behandling

Diagnosen stilles mikroskopisk og ved hjelp av genteknologiske metoder. Parasitten er følsom for de fleste benyttede kjemikalier (formalin, klor- og jodprodukter).

Eksisterende forebyggende tiltak

Vi har i dag et nasjonalt overvåkingsprogram som omfatter vill - og oppdrettet laksefisk. Prøver tas ut fra tilfeldige elver og oppdrettsanlegg i hele Norge. Etter behandling (rotenon og/eller aluminiumsulfat) av positive elver, gjennomføres det et kontrollprogram som skal dokumentere at elvene er fri for parasitten, før det settes ut ny fisk.

Sykdommen er rapporteringspliktig til OIE.

"Haustsjuka"

Agens

Mikrosporidien *Desmozoon lepeophtherii* (synonymt med *Paranucleospora theridion*) er påvist i store mengder i fisk i forbindelse med utbrudd av "haustsjuka". *D. lepeophtherii* har lakselus som hovedvert og atlantisk laks som mellomvert. Parasitten er også funnet i skottelus, *Caligus elongatus*, og i regnbueørret.

Mottakelige arter

"Haustsjuka" er bare sett hos laks.

Sykdomsbeskrivelse

Høsten 2008 ble det påvist flere sykdomstilfeller med kliniske og histopatologiske fellestrekk på oppdrettslaks i sjø fra Rogaland til Møre og Romsdal. Tapsprosenten var variabel, i verste tilfelle opp mot 20%, i tillegg til tapt tilvekst. Klinisk er respirasjonsproblem vanlig. Obduksjonsfunn inkluderer svulne og bleke gjeller, gulbrun lever, ascites og blodfylt og svullen milt og nyre, og som regel tom tarm. Gjeller har karakteristiske, nekrotiske, senere proliferative endringer, videre forekommer nyreendringer, bukhinnebetennelse og økt blodnedbryting.

"Haustsjuka" kan ha en sammenheng med mikrosporidien *Desmozoon lepeophtherii* som i 2003 ble påvist i lakselus i Skottland, men formelt beskrevet først i slutten av 2009. Tidlig i 2010 ble så en mikrosporidie fra laks og lakselus publisert under navnet *Paranucleospora theridion*, som tross noen små forskjeller i DNA-sekvenser må ansees som samme art.

Mikrosporidier er encellede, obligat intracellulære parasitter vanlig forekommende hos insekter, fisk, krepssdyr og mennesker. Parasittene sprer seg ved hjelp av sporestadier som kan overleve lenge utenfor verten. En rekke arter spres direkte, men flere krever mellomverter.

Selv om *Desmozoon lepeophtherii* er karakterisert, så gjenstår mye mht å evaluere rollen den har for sykdom hos laks. Smitte med parasitten synes å være vidt utbredt, uten klar sammenheng med sykdom, og det gjenstår å etablere en smittemodell som verifiserer at denne infeksjonen gir sykdom. Uttalt infeksjon med parasitten er knyttet til visse typer gjelleskader som er sett i tilfeller av "Haustsjuka".

Utbredelse

Om lag 30 tilfeller er påvist fra Rogaland til Møre og Romsdal.

Smittespredning

Infeksjonen av laks med *Desmozoon lepeophtherii* synes å skje via lakselus, men parasitten er også påvist vha real-time PCR i eggstrenger hos lakselus. Det antas derfor at parasitten kan overføres vertikalt hos lus, men parasitten er aldri blitt observert i eggstrenger vha. mikroskopi.

Diagnose og behandling

Sykdomsdiagnosen "haustsjuka" stilles histopatologisk, og mikrosporidier kan påvises ved flere *in situ* teknikker, men identifisering til art gjøres vha PCR og sekvensbestemmelse. Det er ingen behandling mot sykdommen.

Eksisterende forebyggende tiltak

Det er ikke iverksatt noen spesielle forebyggende tiltak, men i den grad *Desmozoon lepeophtherii* smitte gir sykdomsproblem hos laks, vil tiltak mot lakselus kunne virke forebyggende.

Agens

Flavobacterium psychrophilum tilhører flavobakteriene, som er jord - og vannbakterier, og kan betraktes som opportunistiske patogener. Dette betyr at de kan finnes i miljøet, og at de under gitte forutsetninger kan gi sykdom. Undersøkelser har vist at bakterien kan være en del av den aerobe floraen som koloniserer hud og gjeller. Det er påvist store forskjeller i virulens hos forskjellige stammer, og en teori om vertsspesifisitet for enkelte genotyper er lansert. Sikker assosiasjon mellom serotype/genotype og virulens er imidlertid ikke påvist.

Fra internasjonal litteratur er det hittil ikke påvist isolater som vokser ved temperaturer over 25°C. *F. psychrophilum* synes å ha en stor evne til å danne biofilm

Mottakelige arter

Systemisk infeksjon med *Flavobacterium psychrophilum* kan forekomme hos all laksefisk, men regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) og sølv laks (*Oncorhynchus kisutch*) er regnet for å være spesielt mottakelige. Bakterien er også påvist i forbindelse med systemisk sykdom hos ikke-salmonider, deriblant ål og karpe.

Sykdomsbeskrivelse

Systemisk bakteriemi med *F. psychrophilum* benevnes også "bacterial cold-water disease" (BCWD) hos stor fisk, og rainbow trout fry syndrome (RTFS) hos regnbueørretyngel og parr.

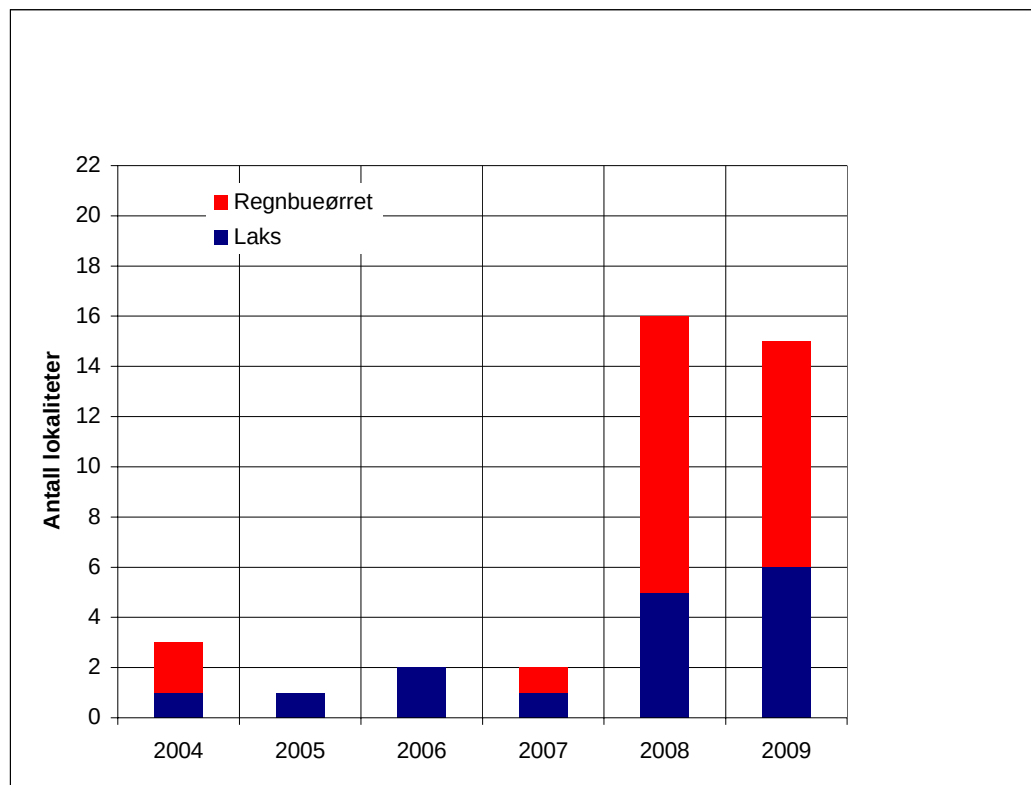
Sykdomstegn varierer med alder og art. Hos regnbueørretyngel kan man se unormal adferd med spiralsvømming, eller at fisken svømmer i overflaten uten matlyst. Fisken har gjerne stor buk og kan være mørkpigmentert på hele kroppen eller på bakre kroppshalvdel. Milten kan noen ganger sees gjennom bukveggen som en rød flekk. Utstående øyne er ikke uvanlig. Ved obduksjon ser man ofte en stor, utflytende milt, bleike organ (som tegn på anemi) og væskefylt mage og tarm. Yngel som har overlevd sykdommen, kan bli blind og utvikle sår på ryggen foran eller ved ryggfinnen. Fisken kan også få ryggstøyledeformasjoner. Hos eldre fisk er det mer vanlig med hudlesjoner som blodige "byller", åpne sår og finneråte.

Systemisk *F. psychrophilum*-infeksjon forekommer helst hos regnbueørretyngel på noen få gram, men det er også registrert klinisk sykdom hos stor (opptil 2 kg) regnbueørret på lokaliteter i brakkvann.

Utbredelse

Siden tidlig på 90-tallet har sykdommen blitt rapportert fra alle områder i verden som har oppdrett av laksefisk, inkl Norge. Sykdommen har de siste årene utviklet seg til å bli en av de mest alvorlige sykdomsproblemene i europeisk regnbueørretoppdrett.

I 2008 var det en dramatisk økning i antall utbrudd av systemisk infeksjon med *F. psychrophilum* hos regnbueørret i Norge. Tidligere har bakterien for det meste vært påvist i forbindelse med sår og finneråte hos laks (*Salmo salar*) og ørret (*Salmo trutta*) (figur 5).



Figur 4. Antall lokaliteter (anlegg) som har fått påvist bakterien *Flavobacterium psychrophilum* fordelt på art, registrert ved Veterinærinstituttet i perioden 2004-2009. To utbrudd hos laks og alle utbruddene hos regnbueørret var systemiske infeksjoner,

Smittespredning

Erfaringene tyder på at infeksjonen er svært smittsom. Utstyr som håver, koster, fiskepumper, etc. må ansees som smitteførende, og kan lett føre smitte fra kar til kar. Smitte spres også via vann, og kan trolig fraktes rundt i en avdeling før kliniske sykdomstegn registreres, slik at hele avdelinger nedsmittes. Det er imidlertid grunn til å tro at effektive smittebarrierer er virkningsfulle.

Det synes å være stor enighet om at sykdomsproblemet kan knyttes til stamfisken. Stamfisk kan være latente bærere av *F. psychrophilum*, og bakterien kan overføres til rogn (evt. melke). Foreløpig er det usikkert om det dreier seg om en ekte vertikal overføring (bakterien forekommer inne i egget) eller uekte (bakteriene finnes utenpå egget).

Alle påvisningene av systemisk sykdom hos stor regnbueørret i sjøfasen er blitt gjort i en fjord med lav salinitet (4-14 ‰) i øvre vannlag (1m) på Vestlandet. I det samme fjordsystemet ble utbrudd av sykdommen diagnostisert i sjøfasen i 2008, og man kan spekulere på om bakterien har etablert seg og spredd seg horisontalt i dette fjordsystemet.

Diagnose og behandling

Diagnose stilles gjennom ordinær patologisk og bakteriologisk undersøkelse. Bakterien er følsom for antibakterielle midler, men nedsatt følsomhet for quinoloner er registrert hos stammer isolert fra syk norsk regnbueørret. Det er ingen vaksiner mot sykdommen.

Eksisterende forebyggende tiltak

Det er ingen spesielle offentlige tiltak (overvåking og/eller kontrolltiltak) knyttet til denne infeksjonen, men Mattilsynet har under vurdering å inkludere sykdommen på Liste 3 (Nasjonale sykdommer).

Rogn behandlet med jodoform vil ha redusert sannsynlighet for å føre bakterien videre i en vertikal smittekjede.

Kardiomyopatisyndrom – CMS

Agens

Sykdommen er eksperimentelt overførbart og antas å være av infeksiøs natur, trolig viral, men det er ennå ikke beskrevet noe infeksiøst agens.

Mottakelige arter

Sykdommen er bare beskrevet hos laks. Det er hovedsaklig oppdrettslaks som rammes, selv om CMS-liknende forandringer også er beskrevet hos villaks, da uten kliniske symptomer.

Sykdomsbeskrivelse

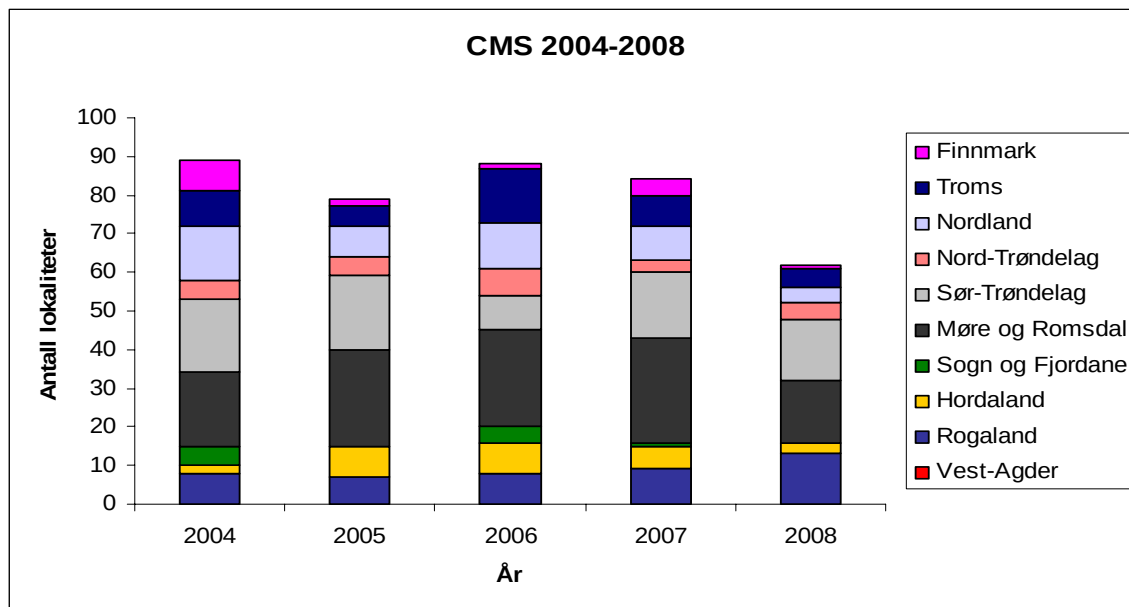
Kardiomyopatisyndrom er en svært alvorlig og tapsbringende fiskesykdom som ble beskrevet for første gang i lakseoppdrett midt på 1980-tallet. Lidelsen kalles også akutt hjertedød og hjertesprekk. Den daglige dødeligheten er gjerne lav, men akkumulert dødelighet kan utgjøre 2-30%. Selv om det oftest er relativt få fisk som dør, gir CMS likevel store tap, fordi det i hovedsak er slakteklar fisk som rammes. Sykdommen sees først og fremst på stor fisk (2 - 3 kg), selv om den også forekommer på fisk mindre enn 1 kg. CMS-fisk har tilsynelatende god kondisjon og appetitt, men dør plutselig uten forutgående sykdomstegn.

CMS kan presentere seg svært forskjellig fra lokalitet til lokalitet, fra lav dødelighet der sykdommen nærmest påvises tilfeldig, til store utbrudd med høy dødelighet og store tap. Stress kan gi sterkt forøket dødelighet.

I 2007 ble det vist at sykdommen kan overføres eksperimentelt i laboratorieforsøk. Det er per dags dato ikke funnet noe sykdomsfremkallende agens, men det antas at CMS er en virussykdom.

CMS diagnostiseres ut fra histopatologiske funn av relativt særegen betennelse i bestemte deler av hjertemuskulaturen. Massiv betennelse i det tynnveggede atriet gjør sterkt affiserte fisk utsatt for atrieruptur ("hjertesprekk") med påfølgende hjertetamponade og brå død. Flere og mer spesifikke diagnostiske metoder for påvisning av sykdomsfremkallende agens vil være et betydelig framskritt. Diagnostiseringen vil bli sikrere, og man vil lettere kunne skille tidlige stadier eller utypiske uttrykksformer av sykdommen fra viktige listeførte differensialdiagnoser som hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) og PD (pankreassyke).

Veterinærinstituttet inngår som samarbeidspartner i et stort, tverrfaglig prosjekt på CMS sammen med andre forskningsinstitusjoner og næringsaktører. Blant målene er utvikling av redskap for tidlig diagnostisering av CMS, og å utvikle verktøy for påvisning av evt CMS-agensen. I tillegg ønsker man å kartlegge hvilke risikofaktorer i felt som gjør fisken på en lokalitet mer eller mindre disponert for å få CMS.



Figur 5. Forekomst av kardiomyopatisyndrom (CMS) på oppdrettet laksefisk i Norge i perioden 2004- 2008 (kilde: Veterinærinstituttets database)

Utbredelse

Sykdommen forekommer i dag på oppdrettslaks langs hele norskekysten, og har hatt en relativ stabil hyppighet de siste årene. Sykdommen forekommer i Skottland og ved Færøyene, og det er rapportert om mulige tilfeller i Canada. I 2009 ble det ved Veterinærinstituttet registrert CMS på 76 lokaliteter for oppdrettslaks, mot 75 i 2008. Det generelle inntrykket fra fiskehelsetjenesten er at CMS-tapene i år ligger på samme nivå som tidligere.

Smittespredning

Sykdommen er ennå ikke bekreftet eksperimentelt overførbart i kohabitantsmitteforsøk, men basert på en relativt sterk mistanke om et virus som etiologisk agens, bør CMS behandles som en potensielt smittsom sykdom.

Diagnose og behandling

Diagnosen CMS kan kun stilles histopatologisk. Det er ingen behandling mot sykdommen.

Eksisterende forebyggende tiltak

Det er ikke iverksatt noen spesielle forebyggende tiltak. Å redusere ytre stressfaktorer for fisken kan bidra til å holde dødeligheten lavest mulig fram til slakting på lokaliteter med CMS. Det pågår forskning for å undersøke om parametere som førsammensetning og oksygennivå kan ha betydning for sykdomsutvikling og -forløp, samt epidemiologiske studier for å forsøke å kartlegge mulige risikofaktorer.

Infeksiøs pankreasnekrose – IPN

Agens

Infeksiøs pankreasnekrose (IPN) skyldes infeksjon med IPN-virus, som tilhører virusfamilien *Birnaviridae* i slekten aquabirnavirus. Dette er et nakent, lite virus som er motstandsdyktig mot mange fysiske og kjemiske påvirkninger, inklusive en del desinfeksjonsmidler. IPNV benyttes derfor gjerne som indikatororganisme ved etablering av metoder og prosedyrer for sanering, desinfeksjon mv.

IPNV kan tåle uttørking og overleve i både ferskvann og sjøvann for lengre perioder. Det tåler høy temperatur og er resistent mot lav pH. Viruset er rapportert å inaktiveres etter ett minutt ved 65°C, og etter 10 min ved pH 12,0. Ved pH 2,5 inaktiveres det først etter flere timer. Hypokloritt kan inaktivere viruset på 60 sek med en konsentrasjon på 0,1 mg Cl₂/l i destillert vann, men nærvær av organisk materiale krever langt høyere konsentrasjoner. Jodoforer er mindre følsomme for organisk materiale, og konsentrasjoner tilsvarende 50-100 mg/l fritt jod er rapportert å inaktivere virus på 6-10 min. IPNV er også svært resistent mot UV-lys, ved UV-behandling av vann vil en dose på ca 1200J/m² inaktivere IPNV med 99,9%. UV-anlegg som benyttes i fiskeoppdrett er imidlertid ikke dimensjonert for så store doser.

Mottakelige arter

Sykdomsutbrudd pga IPN-virus sees for det meste hos fiskearter innen laksefiskfamilien, i Norge særlig hos laks og regnbueørret. Likevel er sykdomsutbrudd pga IPN-virus også rapportert fra kveite, piggvar og torsk, samt hos enkelte fiskearter som lever i varmere vann enn det vi har i Norge. Infeksjon med IPN-virus er funnet hos mange fiskearter, bløtdyr og skalldyr uten at infeksjonen er knyttet til noe sykdomsutbrudd.

Sykdomsbeskrivelse

Hos laks og regnbueørret oppdages sykdomsutbrudd vanligvis når det er økt dødelighet hos oppdrettsfisk, det være seg yngel, parr eller presmolt i ferskvann, eller post-smolt i løpet av det første året etter sjøsetting. Som hos annen syk fisk registreres vanligvis økt dødelighet, redusert appetitt, unormal svømmeadferd og mørkpigmentering. Spiralsvømming sies å karakterisere IPN-utbrudd, men slik svømming er også sett hos fisk som er syk av andre årsaker. Det samme gjelder funn av gult, slimete tarminnhold, og at man kan se gule tråder (unormal avføring) fra gattet. Obduksjon viser ofte en blek lever og småblødninger i fettvevet i buken og væske i bukhalen (ascites), noe som hos liten yngel kan sees utvendig som en stor utspilt buk. Hos laks i sjøvann sees vanligvis bare en litt for fuktig buk kombinert med en påfallende tørr skjelettmuskel.

Etter smitte og sykdomsutbrudd vil en betydelig andel av den overlevende fisken fortsatt være smittet, selv om smitten ikke synes å affisere fiskens helse, men den kan da spre virus via avføring og urin. Det er også vist at stress-situasjoner fører til oppformering av viruset hos fisken, noe som i smitteforsøk har gitt sykdomsutbrudd med svært store mengder av virus hos syk og død fisk.

Utbredelse

IPN-virus er funnet over hele verden, mens sykdomsutbrudd er funnet de fleste steder der det er oppdrett av mottakelige fiskearter (se ovenfor). I Norge regner man med at all oppdrettet laksefisk er smittet med IPN-virus, men de begrensede undersøkelsene som er gjort av villfisk tyder imidlertid på at viruset ikke er utbredt hos vill laksefisk i Norge.

Smittespredning

Viruset spres både vertikalt (fra foreldrefisk til avkom) og horisontalt (via vann og annen kontakt via mennesker, båter, ikke desinfisert fôr etc). Viruset spres både fra IPN-syk fisk og fra skjult infisert fisk.

Eksisterende forebyggende tiltak

Det er ingen offentlige tiltak mot sykdommen. I yngelproduksjon avles det for genetisk resistens mot IPN. Sykdommen er ikke listeført og det er ikke anbefalt nasjonal overvåking av stamfisk.

Spring viremia hos karpe – SVC

Agens

Spring viraemia hos karpe er forårsaket av et rhabdovirus som er i nær slekt med VHS-virus og IHN-virus. SVCV overlever fritt i vannmassene i mer enn fire uker ved 10°C.

Mottakelige verter

Sykdommen opptrer i første rekke hos ulike karpearter, malle og suter.

Sykdomsbeskrivelse

Infeksjonen kan opptre uten kliniske tegn, men gir vanligvis utspilt buk og petechiale blødninger i hud, gjeller og indre organer. Fisk opptil ett år er mest mottakelig for sykdom, og dødelighet kan variere fra noe få til 100 % (spesielt hos yngre fisk). Yngel er mottakelig for sykdom ved relativt høye temperaturer, opptil 23°C, mens elder fisk kan utvikle sykdom ved lavere temperaturer (<17°C). Sykdommen opptrer oftest om våren ved store temperaturendringer, men kan også sees ved fallende temperaturer om høsten. Utbrudd utvikles gjerne i forbindelse med ulike former for fysiologisk og miljømessig stress.

Utbredelse

SVC rapporteres fra Asia, USA og Europa. Fra de nordiske landene er SVC kun rapportert fra Danmark (siste gang i 2007).

Smittespredning

Smittet fisk skiller ut virus via feces, urin, hud og kjønnsvæsker, og overføring av virus til uinfiserte individer skjer horisontalt gjennom vannet. Det er uklart om smitte også kan skje vertikalt. Blodsugende parasitter (lus, igler) og fugl (hegre) er påvist å kunne være bærere av SCV. Fisk som overlevr et utbrudd vil kunne bli bærere av virus

Diagnose og behandling

Diagnose stilles ved etablerte, virologiske tester (dyrking, immunologiske og genteknologiske). Det er ingen spesifikk behandling. Det er ennå ikke utviklet en trygg og effektiv vaksine. SVCV er følsom for ordinær jodoform-desinfeksjon.

Eksisterende forebyggende tiltak

Norge er fri for sykdommen, og våre oppdrettsarter er ikke vist å være mottakelig for sykdommen. Enkelte ville karpefisk kan tenkes å være mottakelige. Karpedammer og annen akvariedrift er ikke underlagt krav til helsekontroll.

Sykdommen er rapporteringspliktig til OIE.

Metode

I en tradisjonell risikovurdering inngår det en vurdering av sannsynligheten for at et smittestoff (sykdom) skal bli introdusert og etablert til et nytt område, sannsynligheten for en videre spredning og de konsekvensene som en smitte-/sykdomsetablering kan medføre.

For de smittestoffene som er gitt i 5.1. vil en vurdering av sykdommene på Liste 1, pluss IHN og PD utenfor sonen, kunne gå inn i en klassisk import-risikovurdering, ettersom disse ikke er etablerte sykdommer i hele landet.

De øvrige sykdommene er etablerte i Norge, og vurderingen omfattes i større grad av sannsynligheten for en negativ videreutvikling av situasjonen. Dette betyr at de to grupperingene av sykdommer er blitt vurdert ut fra et ulikt sett av spørsmål med formål å vurdere henholdsvis sannsynlighet for etablering og sannsynlighet for negativ videreutvikling. Vurdering av konsekvensene knyttet til de enkelte sykdommene er for begge gruppene basert på Mattilsynets egne kriterier om økonomisk betydning, betydning for villfisk, muligheten for å utrydde sykdommen og betydningen for opprettholdelse av nasjonalt smittevern. Samtlige spørsmål som ligger til grunn for vurderingene er gitt i vedlegg 1.

De enkelte sykdommene er vurdert innenfor en dynamisk, transparent kvantitativ modell.

Tilnærmingen for sannsynligheter er gjort ved å definere fire områder (temaer) som betraktes som av overordnet betydning for den samlede vurderingen. Hvert tema er gitt en individuell vekt slik at samlet vekt av de fire temaene utgjør verdien 1 - én. Innenfor hvert tema er det underspørsmål som veies innbyrdes til en vekt av 10 - ti. Veiingen av spørsmålene gjøres for å gi dem ulik betydning når konklusjonen skal trekkes.

Spørsmålene knyttet til sannsynligheter blir besvart med ja (1) eller nei (0). Svaret på et gitt spørsmål multipliseres med dens vekt, og for hvert tema summeres dette opp til en "temascore". De fire temascorene for sannsynlighet summeres til en sluttverdi som kan ligge mellom 0 og 10.

Estimeringen av alvorlighetsgrad er gjort på tilsvarende måte med unntak av at her inngår kun et tema med fire spørsmål.

Det er i tillegg lagt inn mulighet for å uttrykke usikkerhet knyttet til svarene. Usikkerhet kan være uttrykk for reell usikkerhet eller at det er mangel på informasjon. Det er i regnearket gitt mulighet for å uttrykke slik usikkerhet på en skala fra 0 til 1.

Mattilsynet ønsket resultatet oppgitt i en 3 x 3 tabell (risikodiagram). De ulike scorene er derfor transformert etter følgende mal:

Kvalitativ verdi	Score
Liten sannsynlighet/ liten alvorlighetsgrad	0- 4
Moderat sannsynlighet /moderat alvorlighetsgrad	5- 7
Høy sannsynlighet/ høy alvorlighetsgrad	8-10

Resultat

Estimatene tatt direkte fra regnearket for sannsynlig etablering og alvorlighet er gitt i tabell 1, og estimatene for sannsynlig videre negativ utvikling og alvorlighet er gitt i tabell 2. Fra Figur 6 - 25 er sykdommene plassert inn i hver sin 3x3 risikomatrise. De grå feltene i markeringene er uttrykk for hvordan usikkerheten kan forskyve den gitte markeringen inn i et tilgrensende felt og endre verdien av den beregnede alvorlighet/sannsynlighet.

Tabell 1. Estimert sannsynlighet for etablering i Norge evt nye områder i Norge. Bergeingen er basert på regneark i vedlegg 1.

Navn sykdom	Sannsynlighet for etablering	Alvorlighetsgrad	Total Score
Epizootisk hematopoetisk nekrose	3	7	21
Epizootisk ulcerativt syndrom	2	10	22
Infeksiøs hematopoetisk nekrose	8	7	50
Viral hemorrahagisk septikemi	8	7	53
Spring viraemia hos karpe	5	1	5
Koi herpes virussykdom	3	1	3
Pankreassykdom utenfor sone	7	7	48

Tabell 2. Estimert sannsynlighet for videre negativ utvikling i Norge og alvorlighetsgraden av sykdommen. Bergeingen er basert på regneark i vedlegg 1.

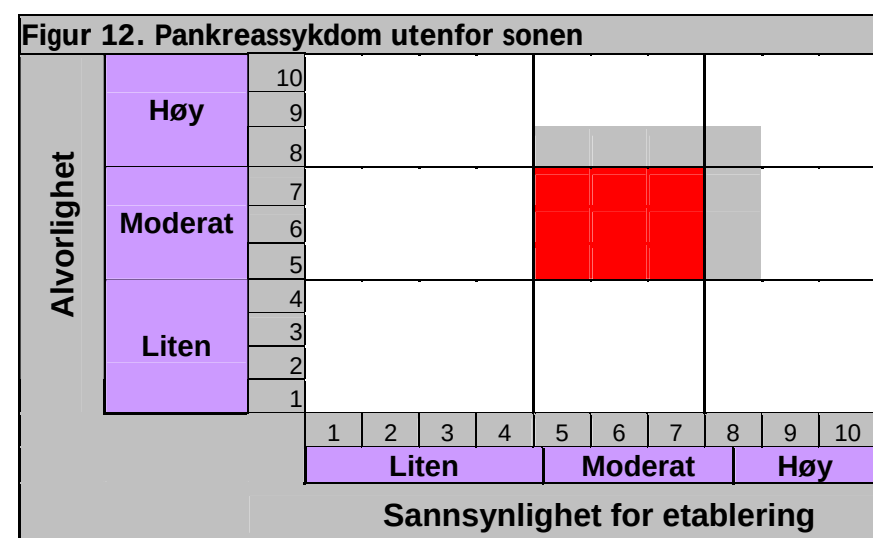
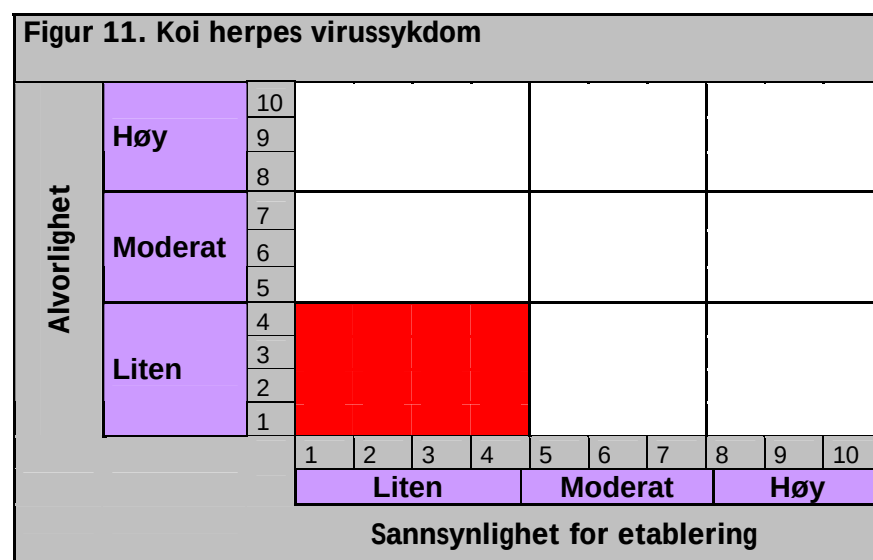
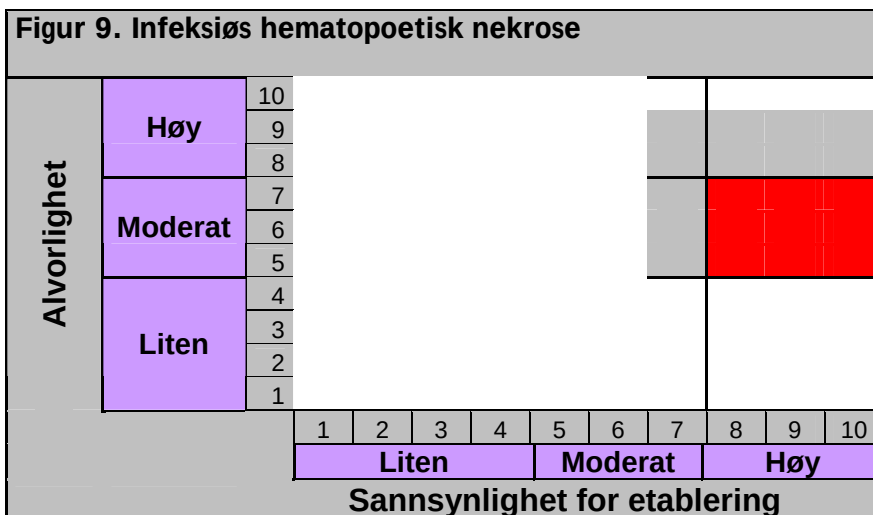
Navn sykdom	Sannsynlighet for negativ videreutvikling	Alvorlighetsgrad	Total Score
Infeksiøs lakseanemi	7	7	48
Pankreassykdom innenfor sone	6	7	41
Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse	8	7	50
Kardiomyopatisyndrom	8	7	50
Infeksiøs pankreanekrose	7	7	43
Lakselus resistens	9	10	84
<i>Gyrodactylus salaris</i>	2	4	7
Haustsjuka	6	4	22
<i>Flavobacterium psychrophilum</i>	9	3	27
Bakteriell nyresyke	4	4	14
Klassisk furunkulose	2	4	7
Francisellose	9	7	61
Nodavirus	4	6	25

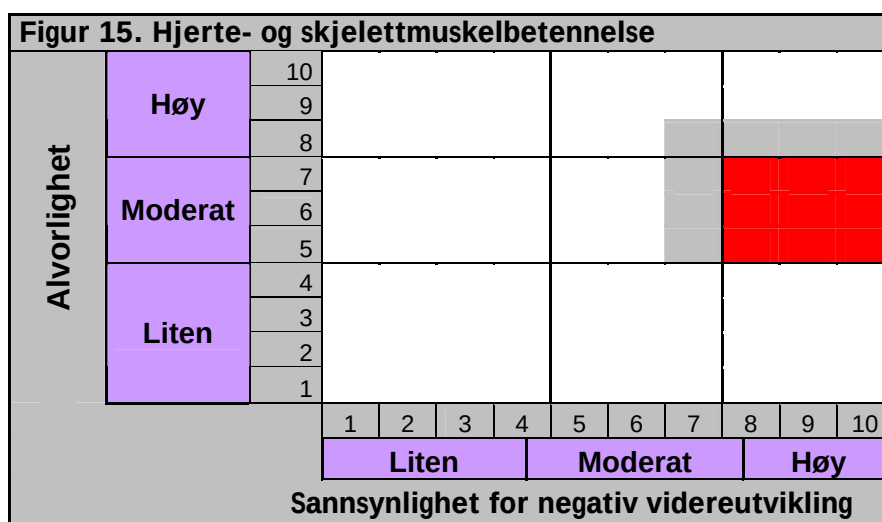
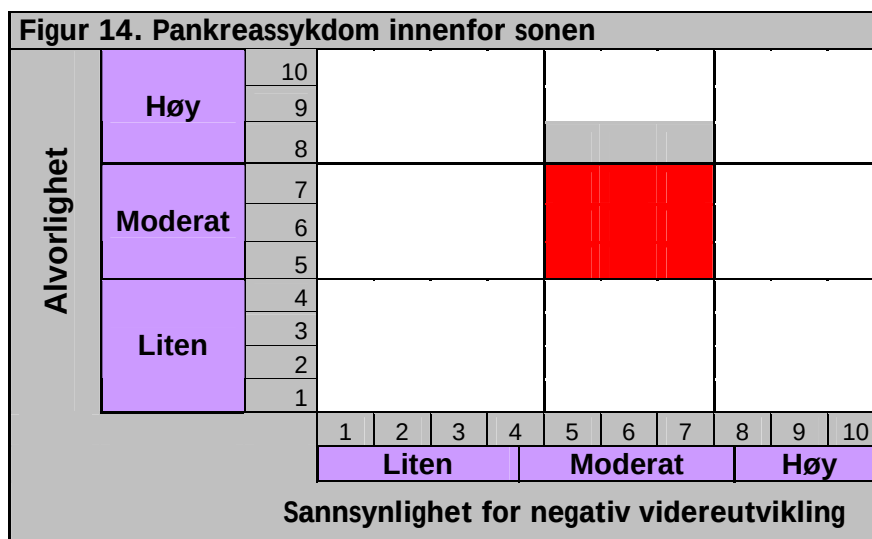
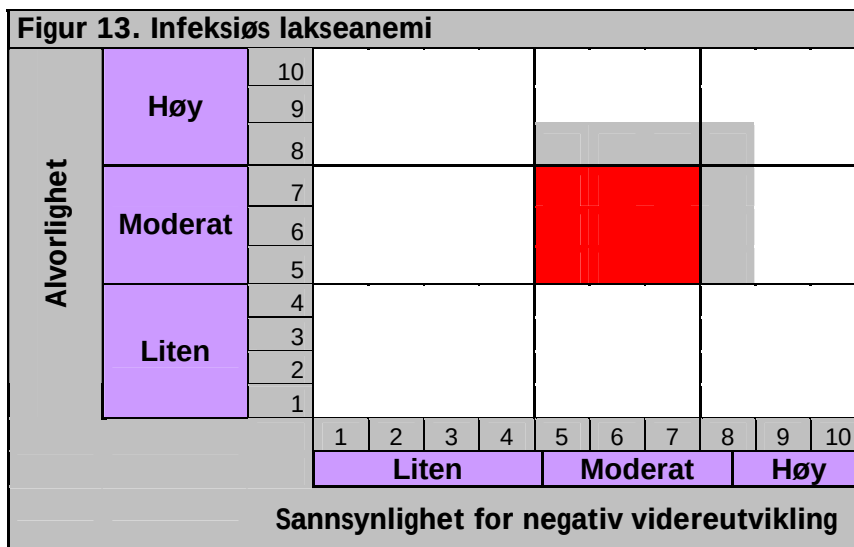
Figurene 6- 16 viser risikomatrixene som framkommer for de ulike sykdommene

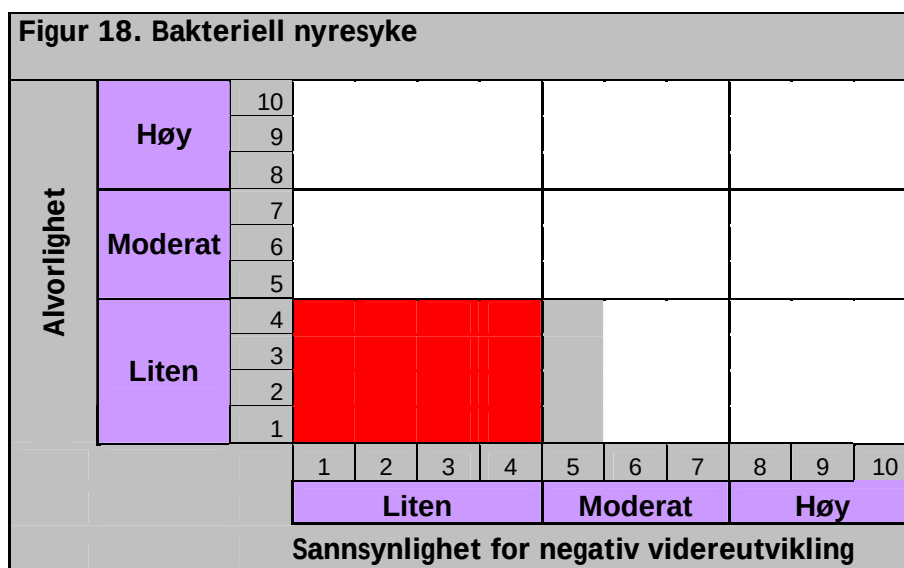
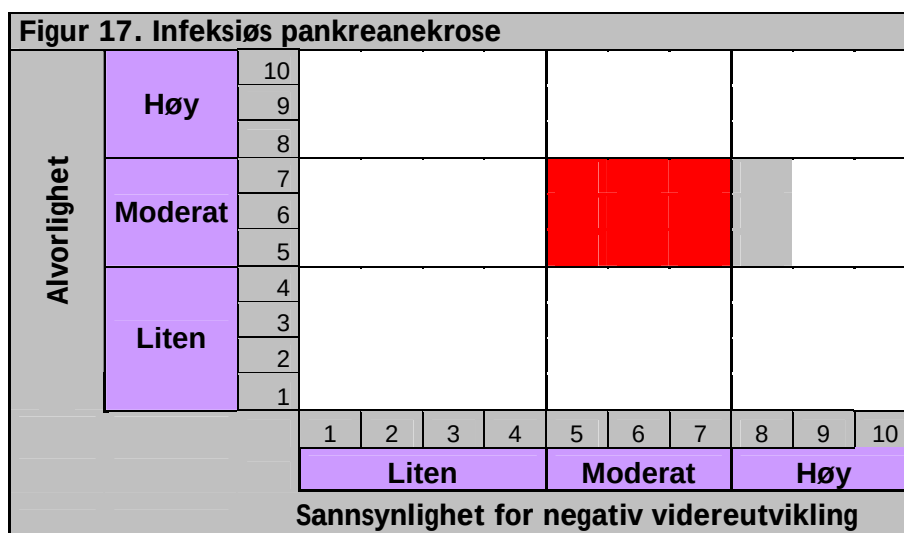
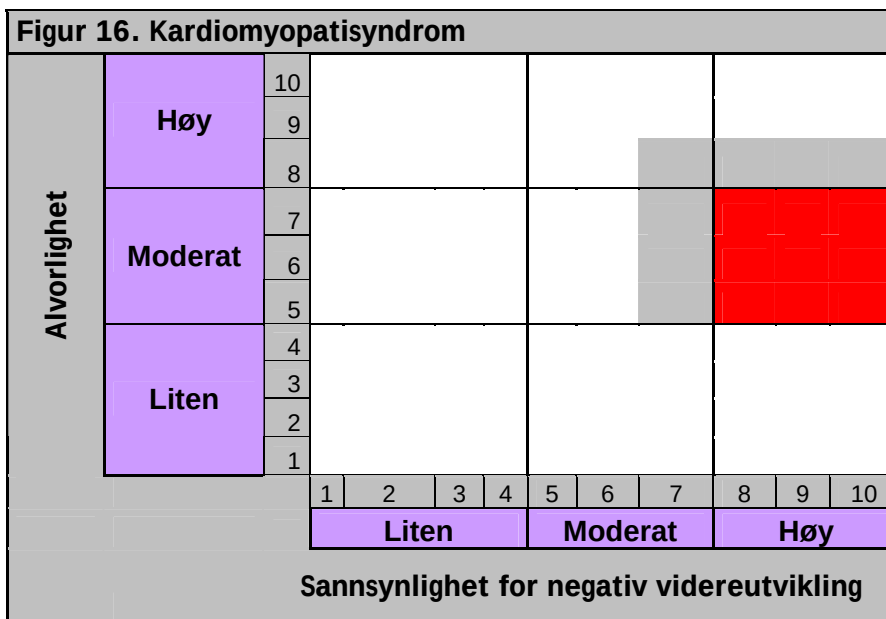
Figur 6. Epizootisk hematopoetisk nekrose												
Alvorlighet	Høy	10										
		9										
		8										
	Moderat	7										
		6										
		5										
	Liten	4										
		3										
		2										
		1										
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
			Liten				Moderat			Høy		
Sannsynlighet for etablering												

Figur 7. Epizootisk ulcerativt syndrom												
Alvorlighet	Høy	10										
		9										
		8										
	Moderat	7										
		6										
		5										
	Liten	4										
		3										
		2										
		1										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
		Liten				Moderat			Høy			
Sannsynlighet for etablering												

Figur 8. Viral hemorrhagisk septikemi													
Alvorlighet	Høy	10											
		9											
		8											
	Moderat	7											
		6											
		5											
	Liten	4											
		3											
		2											
		1											
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
			Liten				Moderat			Høy			
Sannsynlighet for etablering													







Figur 19. *Flavobacterium psychrophilum*

Alvorlighet	Høy	10										
		9										
		8										
	Moderat	7										
		6										
		5										
	Liten	4										
		3										
		2										
		1										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
		Liten				Moderat			Høy			
Sannsynlighet for negativ videreutvikling												

Figur 20. Klassisk furukulose

Alvorlighet	Høy	10											
		9											
		8											
	Moderat	7											
		6											
		5											
	Liten	4											
		3											
		2											
		1											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
		Liten				Moderat				Høy			
Sannsynlighet for negativ videreutvikling													

Figur 21. "Haustsjuka"

Alvorlighet	Høy	10											
		9											
		8											
	Moderat	7											
		6											
		5											
	Liten	4											
		3											
		2											
		1											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
		Liten				Moderat			Høy				
Sannsynlighet for negativ videreutvikling													

Figur 22. Infeksjon med *Lepeophtheirus salmonis*, resistente

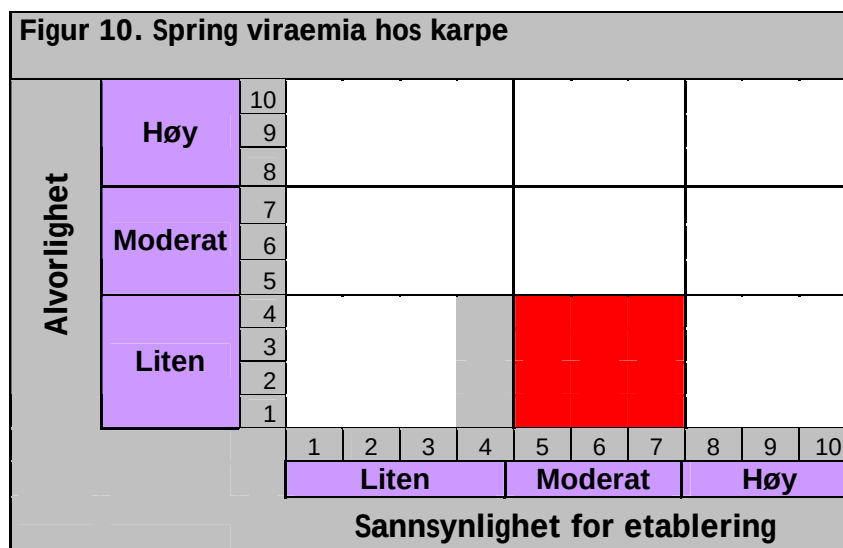
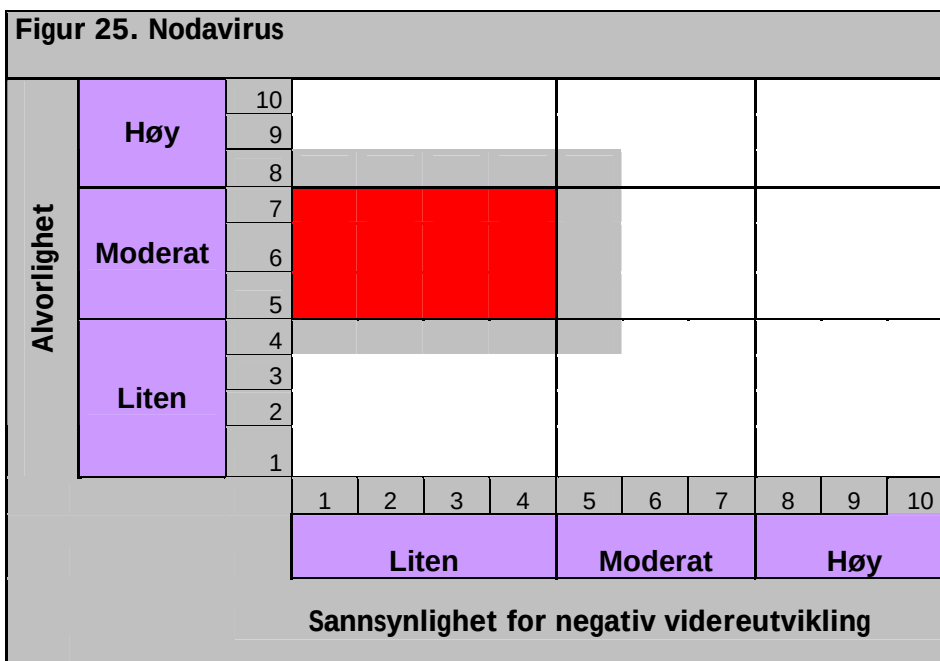
Alvorlighet	Høy	10											
		9											
		8											
	Moderat	7											
		6											
		5											
	Liten	4											
		3											
		2											
		1											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
		Liten				Moderat			Høy				
Sannsynlighet for negativ videreutvikling													

Figur 23. Infeksjon med *Gyrodactylus salaris*

Alvorlighet	Høy	10												
		9												
		8												
	Moderat	7												
		6												
		5												
	Liten	4												
		3												
		2												
		1												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
		Liten				Moderat				Høy				
Sannsynlighet for negativ videreutvikling														

Figur 24. Francisellose

Alvorlighet	Høy	10										
		9										
		8										
	Moderat	7										
		6										
		5										
	Liten	4										
		3										
		2										
		1										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
		Liten				Moderat			Høy			
Sannsynlighet for negativ videreutvikling												



Kommentarer

De oppgitt sykdommene er satt inn i to litt ulike beregningsmodeller avhengig av om sykdommene er tilstede vidt utbredt i Norge uten spesielle restriksjoner på videre spredning, eller om sykdommene er eksotiske for Norge, evt. forsøkt aktivt begrenset ved hjelp av offentlige restriksjoner.

Både beregningsprinsippet og den innbyrdes vekten som er benyttet i modellene, er diskutert med prosjektgruppen i Mattilsynet. En forbedring eller et mer robust grunnlag for vektene kunne vært oppnådd ved å diskutere disse prinsippene i en bredere sammensatt gruppe. Modellen er imidlertid slik at innspill kan bygges inn ved en senere anledning.

Alvorlighet i forhold til sykdommen er i hovedsak vurdert i forhold til effekt på industrien som sådann, og på villfisk. Effekten på villfisk er generelt svært lite utredet og har stor usikkerhet i seg, men er i samråd med Mattilsynet vurdert like viktig som påføring av økonomisk tap for næringen. Den usikkerheten dette medfører kan gi begrensninger i vurdering av alvorligheten.

Effektive kontrolltiltak er viktige i forhold til etablering av nye sykdommer og til spredning. I regnearket er dette fokusert med spørsmål knyttet til offentlig overvåking, rutinemessig helsekontroll, evnen til å diagnostisere sykdommen og effektive kontrolltiltak. Pågående overvåkingsprogram (IHN, VHS, BKD) er basert på rutinemessig uttak av prøver og kan synes lite hensiktsmessige i forhold til tidlig detektering av sykdom. Den planlagte, mer risikobaserte tilnærmingen vil kunne økte effektiviteten i disse programmene. For andre sykdommer er den offentlig overvåkingen basert på improtkontroll/- restriksjoner som vil kunne anses som effektive. Det rutinemessige helsetilsynet i anleggene anser vi som godt, i den grad den er tilstede. Dette er et av de meste effektive systemene vi kan ha for tidlig detektering av sykdom.

Kilder

Rodgers, C., I. de Blas, F. Padros, A. Roque, K. Andree and D. Furones: 2009. A method of ranking aquatic animal diseases for aquaculture health management in Spain. EAFP- conference, Praha.

World Organisation for Animal Health (OIE): Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2009

World Organisation for Animal Health (OIE): Aquatic Animal Health Code 2009

Vitenskapskomiteen for mattrygghet: 2010. Risikovurdering - stamfiskovervåking og vertikal smitteoverføring. Uttalelse fra Faggruppe for dyrehelse og dyrevelferd i Vitenskapskomiteen for mattrygghet.

Vedlegg - eksempel på risikoberegninger for IHN og HSMB

Matrise for vurdering av risikoprofil for fiskesykdommer

Sykdom **IHN**

Vurdering: JA = 1 NEI = 0
Sikker - usikker/ingen data = 0 - 1

Usikkerhet: (skala)

	Vekt	Vurdering	Score	Samlet score	Usikkerhet	Usikkerhetsscore	Samlet usikkerhet
Tilstedeværelse	0,3		9	2,7	0	0	0
Er sykdommen tilstede i Norge	1	0	0		0	0	
Er sykdommen etablert i Nord Europa men ikke i Norge	7	1	7		0	0	
Er sykdommen etablert i Europa men ikke i N-Europa	2	1	2		0	0	
Etablering	0,3		10	3	0	0	0
Finnes det mottakelige arter i Norge	3	1	3		0	0	
Har patogenet god overlevelse utenfor vert	3	1	3		0	0	
Vil sykdommen kunne etablere seg i Norge	4	1	4		0	0	
Spredningsmuligheter	0,2		8	1,6	8,1	1,62	
Transport/flytting av levende fisk fra kjente risikoområder	5	1	5		1	5	
Transport/flytting av rogn fra kjente risikoområder	1	0	0		0	0	
Sprer infeksjonen seg lett horisontalt til nære naboer	3	1	3		0,7	2,1	
Finnes det andre smittereservoir (enn laksefisk)	1	0	0		1	1	
Kontroll - behandling	0,2		2	0,4	5,5	1,1	
Er pågående off overvåking/regulering mangelfull	2	1	2		0,7	1,4	
Er rutinemessig helsekontroll for dårlig	3	0	0		0,7	2,1	
Er diagnostisk metodikk ineffektiv	3	0	0		0	0	
Mangler vi effektive kontrolltiltak	2	0	0		1	2	
Sannsynlighet for etablering				8			3
Vil sykdommen -	1		6,5	6,5	3,5	3,5	
Vil påføre næringen store økonomiske tap	3,5	1	3,5		0	0	
Være en trussel overfor bevaringsverdige arter	3,5	0	0		1	3,5	
Være vanskelig/kostbar å utrydde	2	1	2		0	0	
Vil påføre Norge redusert smittevern ved videre handel	1	1	1		0	0	
Alvorlighet				7			4

Matrise for vurdering av risikoprofil for fiskesykdommer

Sykdom **HSMB**

NEI =

Vurdering: JA = 1 0
Sikker - usikker/ingen data

Usikkerhet: = 0 - 1 (skala)

	Vekt	Vurdering	Score	Samlet score	Usikkerhet	Usikkerhetsscore	Samlet usikkerhet
Tilstedeværelse/utbruddsfrekvens	0,5		9	5		0	0
Er det mindre enn 10 utbrudd/år	1	0	0		0	0	
Er det mer enn 10 utbrudd/år	6	1	6		0	0	
Forekommer sykdommen i økende grad	3	1	3		0	0	
Sykdommen	0,1		2	0		8	0,8
Er sykdommen lite beskrevet	2	1	2		0	0	
Har patogenet god overlevelse utenfor vert	5	0	0		1	5	
Finnes det flere mottakelige arter	3	0	0		1	3	
Opprettholdelse av smitte	0,3		6	2		4	1
Skjer det flytting/transport av smittet fisk	4	1	4		0	0	
Forekommer sykdommen subklinisk	2	1	2		0	0	
Er infeksjonen kjent for å spre seg lett horisontalt - vertikalt	3	0	0		1	3	
Finnes det andre smittereservoir (enn laksefisk)	1	0	0		1	1	
Kontroll - behandling	0,2		10	2		7	1,1
Er pågående off overvåking/regulering mangelfull	2	1	2		1	2	
Er rutinemessig helsekontroll for dårlig	3	1	3		1	3	
Er diagnostisk metodikk ineffektiv	3	1	3		0	0	
Mangler vi effektive kontrolltiltak	2	1	2		1	2	
Sannsynlighet for negativ videreutvikling				8			3
Sykdommen	1		7	7		2,7	2,7
Påfører næringen store økonomiske tap	3,5	1	4		0	0	
Er en trussel overfor bevaringsverdige arter	3,5	0	0		0,2	0,7	
Er vanskelig/kostbar å utrydde	2	1	2		1	2	
Påfører enkeltoppdrettere store tap	1	1	1		0	0	
Alvorlighet				7			3



Veterinærinstituttet er et nasjonalt forskningsinstitutt innen dyrehelse, fiskehelse, mattrygghet og dyrevelferd med uavhengig forvaltningsstøtte til departementer og myndigheter som primæroppgave. Beredskap, diagnostikk, overvåking, referansefunksjoner, rådgivning og risikovurderinger er de viktigste virksomhetsområdene.

Veterinærinstituttet har hovedlaboratorium i Oslo og regionale laboratorier i Sandnes, Bergen, Trondheim, Harstad og Tromsø, med til sammen ca. 350 ansatte.

www.vetinst.no

Tromsø

Stakkevollvn. 23 b · 9010 Tromsø
9010 Tromsø
t 77 61 92 30 · f 77 69 49 11
vitr@vetinst.no

Harstad

Havnegata 4 · 9404 Harstad
9480 Harstad
t 77 04 15 50 · f 77 04 15 51
vih@vetinst.no

Bergen

Bontelabo 8 b · 5003 Bergen
Pb 1263 Sentrum · 5811 Bergen
t 55 36 38 38 · f 55 32 18 80
post.vib@vetinst.no

Sandnes

Kyrkjev. 334 · 4325 Sandnes
Pb 295 · 4303 Sandnes
t 51 60 35 40 · f 51 60 35 41
vis@vetinst.no

Trondheim

Tungasletta 2 · 7047 Trondheim
7485 Trondheim
t 73 58 07 27 · f 73 58 07 88
[vit@vetinst.no](mailto:vitr@vetinst.no)

Oslo

Ullevålsveien 68 · 0454 Oslo
Pb 750 Semtrum · 0106 Oslo
t 23 21 60 00 · f 23 21 60 01
post@vetinst.no

