

## Bekjempelsen av PD 2007- 2011 -en evaluering

*Atle Lillehaug  
Britt Bang Jensen  
Hilde Sindre  
Edgar Brun*





## **Veterinærinstituttets rapportserie · 9 - 2012**

### **Tittel**

Bekjempelsen av PD 2007- 2011  
-en evaluering.

### **Publisert av**

Veterinærinstituttet · Pb. 750 Sentrum · 0106 Oslo

Form: Graf AS

Veterinærinstituttet

**Forsidebilde:** Geir Bornø, Veterinærinstituttet

### **Bestilling**

kommunikasjon@vetinst.no

Faks: 23 21 60 01

Tel: 23 21 63 66

ISSN 1890-3290 elektronisk utgave

### **Forslag til sitering:**

Lillehaug A, Jensen Bang B, Sindre H, Brun E. Bekjempelsen av PD 2007- 2011 -en evaluering. Veterinærinstituttets rapportserie 9-2012. Oslo: Veterinærinstituttet; 2012.

© Veterinærinstituttet

Kopiering tillatt når kilde gjengis

## Bekjempelsen av PD 2007- 2011 -en evaluering

*Forfattere*

*Atle Lillehaug*

*Britt Bang Jensen*

*Hilde Sindre*

*Edgar Brun*

*Oppdragsgiver*

*Mattilsynet*

*19. juni 2012*

*ISSN 1890-3290 elektronisk utgave*



# Innhold

|                                                                                                    |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. FORORD .....</b>                                                                             | <b>5</b>  |
| <b>2. SAMMENDRAG .....</b>                                                                         | <b>5</b>  |
| <b>3. BAKGRUNN.....</b>                                                                            | <b>6</b>  |
| 3.1. DEFINERING AV OPPDRAG .....                                                                   | 6         |
| <b>4. DATAGRUNNLAG.....</b>                                                                        | <b>7</b>  |
| 4.1. KORT OVERSIKT OVER PANKREASSYKDOM .....                                                       | 7         |
| 4.1.1. Forekomst av PD i Norge .....                                                               | 7         |
| 4.1.2. Bekjempelsesstrategi .....                                                                  | 8         |
| 4.1.3. Diagnostikk av PD.....                                                                      | 9         |
| 4.1.4. Første påvisning og utbredelse av ny subtype .....                                          | 9         |
| 4.1.5. Virulens/slektskap .....                                                                    | 11        |
| 4.2. HUSTADVIKA SOM BARRIEREOMRÅDE .....                                                           | 12        |
| 4.3. HOVEDASPEKTER INNEN SMITTESPREDNING OG KONTROLL .....                                         | 14        |
| 4.3.1. Smitteintroduksjon med flytting av fisk (figur 4).....                                      | 15        |
| 4.4. RISIKOFAKTORER FOR SPREDNING AV SMITTE .....                                                  | 18        |
| 4.4.1. Overlevelse av SAV i miljø.....                                                             | 18        |
| 4.4.2. Spredning av SAV med havstrømmer .....                                                      | 19        |
| 4.4.3. Rømninger .....                                                                             | 20        |
| 4.4.4. Vaksinasjon .....                                                                           | 21        |
| 4.4.5. Mottakelige arter .....                                                                     | 21        |
| 4.4.6. Reservoar .....                                                                             | 21        |
| 4.5. SIMULERING AV FRAMTIDIG UTBREDELSE AV MARIN SAV2 .....                                        | 22        |
| 4.6. PATOLOGI OG DØDELIGHET .....                                                                  | 25        |
| 4.6.1. Dødelighet knyttet til ulike SAV subtyper.....                                              | 25        |
| 4.7. ØKONOMISKE FORHOLD .....                                                                      | 27        |
| <b>5. SVAR OG KONKLUSJONER .....</b>                                                               | <b>29</b> |
| <b>6. REFERANSER .....</b>                                                                         | <b>33</b> |
| <b>VEDLEGG 1. PD-UTBRUDD I NORGE 2007-2012 PÅ KART .....</b>                                       | <b>36</b> |
| <b>VEDLEGG 2. FORUTSETNINGER FOR ØKONOMISK MODELL .....</b>                                        | <b>37</b> |
| <b>VEDLEGG 3. SAMMENLIGNING AV TO FORVALTNINGSSTRATEGIER – SIMULERING AV SMITTESPREDNING .....</b> | <b>38</b> |

## 1. Forord

Rapporten er svar på en bestilling fra Mattilsynet som har bedt om en evaluering av strategien for kontroll av PD - pankreassykdom. I tillegg til forfatterne av rapporten har en rekke medarbeidere i Veterinærinstituttet vært involvert med kommentarer, innspill og resultater basert på fagkunnskap innen sine respektive fagområder.

Denne rapporten baserer seg hovedsakelig på vitenskapelige publikasjoner og rapporter om ulike varianter av PD-virus og om PD som sykdom. I tillegg inngår data fra undersøkelser og analyser utført ved Veterinærinstituttet og andre institusjoner, samt offentlig tilgjengelige registreringer. Enkelte muntlige opplysninger fra ulike aktører er også inkludert.

Arbeidet med rapporten har vært en åpen prosess, og problemstillinger knyttet til forvaltningen av PD har vært drøftet med representanter for næringsorganisasjoner, oppdrettsselskaper og aktører med tilknytning til oppdrettsnæringa. I denne sammenhengen har det vært arrangert et åpent møte der det ble bedt om innspill, og representanter for Veterinærinstituttet har deltatt på møter arrangert av næringsaktører. Vi ønsker å takke for alle konstruktive innspill til arbeidet med rapporten.

En spesiell takk til Arnfinn Aunsmo, Salmar/Norges veterinærhøgskole, som har bidratt med beregninger av økonomiske konsekvenser av ulike strategier for kontroll med PD, og til Magne Aldrin og Ragnar Bang Huseby, Norsk Regnesentral, for arbeidet med å simulere mulig smittespredning for de samme strategialternativene. Begge arbeidene er basert på tidligere utviklede modeller.

## 2. Sammendrag

Veterinærinstituttet fikk i februar 2012 en bestilling fra Mattilsynet som ba om en evaluering av strategien for kontroll av PD - pankreassykdom. Bakgrunnen for denne bestillingen var at det i løpet av noen måneder var registrert flere sykdomstilfeller nord for grensa for PD-sona på Vestlandet, og at disse utbruddene skyldtes en variant av PD-virus som ikke var påvist i Norge før i 2011. Denne varianten kalles "marin SAV2", mens den varianten vi har hatt fra tidligere kalles SAV3.

Status for PD i Norge viser at marin SAV2 har vært årsak til alle utbruddene av PD hos laks fra Romsdal og nordover siden 2010, og den er ikke påvist lenger sør. Det har ikke vært utbrudd med SAV3 fra Romsdal og nordover siden 2009. Dette tyder på at Hustadvika har vært en effektiv barriere for SAV3. Marin SAV2 er sannsynligvis en ny virusvariant for Norge, og den er genetisk nærbeslektet med en skotsk variant av PD-virus.

Smittet oppdrettsfisk synes å være det viktigste smittereservoaret for PD-virus, og smittespredning skjer primært med vann/havstrømmer mellom nærliggende anlegg. For smitte over lengre avstander ansees kontaktnettverk å være viktig. Flere utbrudd med marin SAV2 utenfor PD-sona kan assosieres med forflytting og transport av levende fisk med brønnbåt. Dette er generelt sett en av de viktigste veier for smitteintroduksjon til en ny sjølokalitet. Det er uvisst om smitte kan spres over Hustadvika under spesielle forhold. Villfisk ansees å spille en ubetydelig rolle for spredningen av PD, mens betydningen av rømt, smittet oppdrettsfisk er usikker.

SAV3 er beskrevet bare fra Norge på laks og regnbueørret i sjø, mens marin SAV2 bare er funnet på laks i sjø, i Skottland og Norge. Det er ikke noe som tyder på at det er vesentlige forskjeller mellom de to variantene mht. smitemåte, sykdomsutvikling eller patologiske forandringer. Sykdomsutbrudd forårsaket av marin SAV2 viser imidlertid lavere dødelighet enn utbrudd forårsaket av SAV3, men tallgrunnlaget som sammenligningene bygger på er svakt. Det er derfor ikke noe grunnlag for å skille mellom PD forårsaket av SAV3 og marin SAV2 i forvaltningen. Imidlertid kan SAV3 og marin SAV2 oppfattes som to uavhengige epidemier i hver sine

avgrensede geografiske områder, og dersom det legges en strategi for å utrydde marin SAV2 igjen, vil det kreve at det legges en egen strategi med dette målet.

Kontroll med smitteproduksjonen på en lokalitet skjer mest optimalt ved fjerning av infisert populasjon med påfølgende brakklegging. Smittet fisk som blir stående vil produsere virus og potensielt smitte nære naboer. Dette er bakgrunnen for den gjeldende utslaktingsstrategien som benyttes utenfor PD-sona.

Ved bruk av en økonomisk modell er kost-nytte ved en utslaktingsstrategi ved PD-utbrudd sammenlignet med en situasjon der fisken ikke slaktes ut. Beregningene viser at ved et scenario der 10% av utsettene må saneres, vil en utslaktingsstrategi være lønnsom, sammenlignet med et scenario uten utslakting der 50% av utsettene får sykdom. "Tipping-point" ligger ved omtrent tre anlegg med utbrudd uten utslakting for hvert anlegg som må slaktes med en utslaktingsstrategi.

Kostnadene ved bekjempelse av PD-utbrudd kan reduseres ved ulike tiltak, slik som å åpne for å kunne omsette fisk som er under normal markedsstørrelse, samt tillate flytting av infisert fisk til smittemessig avskjermede områder for framføring til slaktestørrelse. Større fleksibilitet for oppdrettsselskapene mhp MTB mellom regioner og år kan også bidra til å kompensere tap forårsaket av tiltak mot PD.

En smittespredningsmodell er også benyttet for å sammenligne de to strategiene. Denne viser ved simulering at antall utbrudd nord for Hustadvika med dagens utslaktingsstrategi vil ligge på ca. fem per år i den neste femårsperioden, mens en situasjon uten utslakting viser en økning til mellom 13 og 14 anlegg per år i løpet av perioden.

Effekten av sonegrensa kan styrkes av biosikkerhetstiltak, som bla. omfatter helsekontroll, unngå brønnbåttrafikk med flytting av levende fiskemateriale over grensa, og tillate vaksinasjon av fisk i ei buffersone. Raskere fjerning av smittet fisk kan ha stor betydning.

### 3. Bakgrunn

#### 3.1. Definerings av oppdrag

Veterinærinstituttet har fått i oppgave fra Mattilsynet å utføre en "Evaluering av PD bekjempelsen nord for Hustadvika ut fra den tilgjengelige kunnskapen" med følgende underpunkter (E-post av 12.02.2012):

- Innenfor gjeldende strategi – hva har fungert ut fra en smittefaglig vurdering?
  - o Er Hustadvika fortsatt en hensiktsmessig/effektiv barriere?
  - o Er det forskjeller på virustypene med tanke på strategi?
  - o Mulige/sannsynlige smitekilder for utbruddene nord for Hustadvika?
  - o Det bør vurderes om strategien innafor sona også bør skille på virustype – dersom "det nye" viruset bare finnes i Møre og Romsdal og nordover så bør det vurderes om tiltak kan begrense spredning sørover.
- Kostnader ved bekjempelsen for næring og samfunn vurdert opp mot nytte (en "light" cost eller risk-benefit analyse gjerne med antydning av et tipping-point, dvs. hvor mange eller store utbrudd per tidsenhet kan vi forsvare å bruke gjeldende strategi på før vi bør justere strategien?)
- Forskjeller i utvikling og risikobilde for de to aktuelle virusvariantene som kan gi faglig grunnlag for differensiering av tiltakene. Som f.eks. virulens, patologi, spredning av viruset osv.
- Vurdering av aktuelle endrings- eller forbedringspunkter og kunnskapsutviklingsbehov (uncertainty) når det gjelder dagens strategi og tiltak.

## 4. Datagrunnlag

### 4.1. Kort oversikt over pankreassykdom

Pankreassykdom eller PD (pancreas disease) er en sykdom hos laksefisk forårsaket av infeksjon med Salmon Pancreas Disease Virus (International Committee on Taxonomy of Virus<sup>1</sup>), mer kjent i Norge under navnet Salmonid Alphavirus (SAV). PD ble første gang observert i Skottland i 1976, og regnes nå som endemisk til stede i Skottland og Irland og deler av Norge, og er også beskrevet fra Nord-Amerika.

Det finnes i alt seks subtyper av PD-virus; SAV1, SAV2, SAV3, SAV4, SAV5 og SAV6. Subtypene SAV1, 4, 5 og 6 er satt i sammenheng med PD-utbrudd på laks og regnbueørret i sjø i Skottland og Irland (Graham et al. *in press*), mens SAV3 bare har vært påvist på laks og regnbueørret i Norge. SAV2 har tradisjonelt vært assosiert med "sleeping disease", en sykdom med lignende patologi som PD, men hovedsakelig sett på regnbueørret i ferskvann. Sleeping disease er kjent fra England, Skottland og flere kontinentale land i Europa. Sleeping disease-varianten av SAV2 er nå også rapportert funnet på laks i sjøvann fra Skottland (Graham et al. *in press*).

En marin variant av SAV2, som er genetisk forskjellig fra sleeping disease-varianten av SAV2, har i flere år vært den dominerende varianten på atlantisk laks rundt Shetland og Orknøyene i Skottland (Graham et al. *in press*). Siden 2010 har en genetisk lignende marin variant vært årsak til PD-utbrudd i Norge, fra Romsdalsfjorden og nordover. I det videre omtales denne – for Norge – nye varianten – som marin SAV2.

Det er ingen ting som tyder på marin SAV2 i Norge har utviklet seg fra SAV3. De genetiske forskjellene mellom marin SAV2 og SAV3 er så store at man kan se bort fra SAV3 som opphav til marin SAV2.

#### 4.1.1. Forekomst av PD i Norge

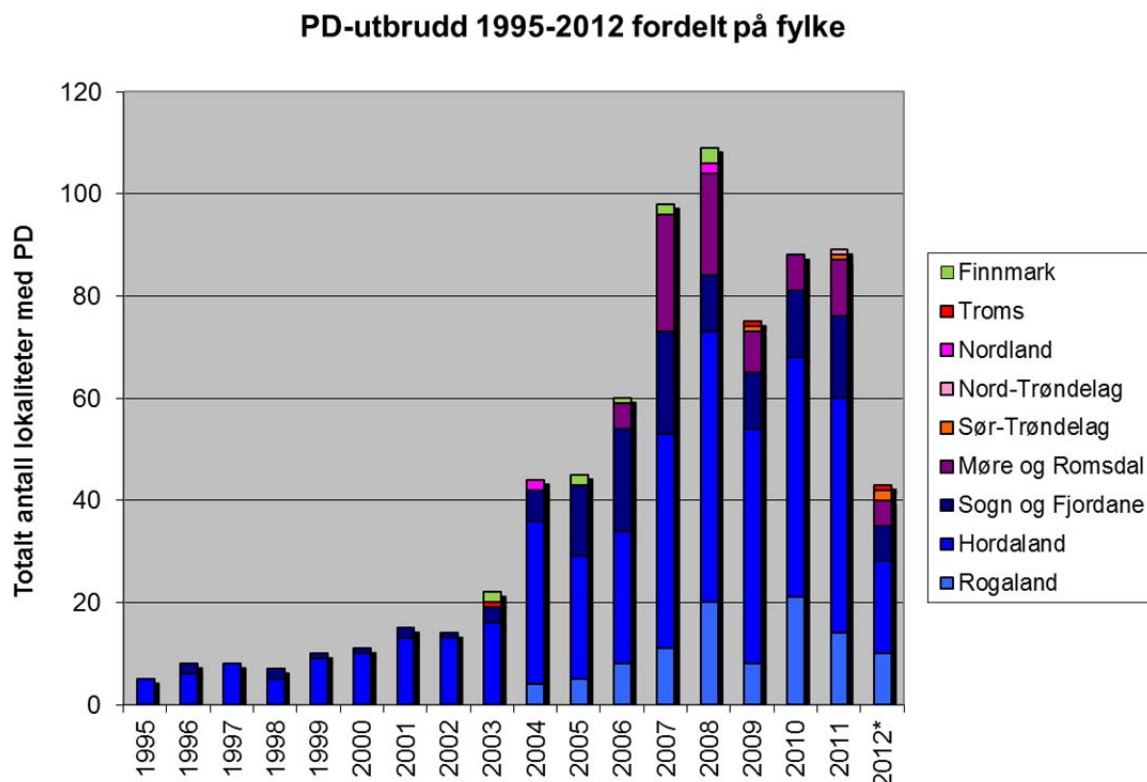
PD er en sykdom som i Norge kun er påvist hos laksefisk (laks og regnbueørret) i sjøoppdrett.

PD har vært rapportert i Norge siden andre halvdel av 1980-tallet. Sykdommen ble først påvist på Vestlandet, og fra 1995 til 2002 ble det kun rapportert tilfeller fra Hordaland og Sogn og Fjordane. I 2004 ble sykdommen for første gang påvist i Rogaland og sørlige deler av Møre og Romsdal, hvor sykdommen etablerte seg med et økende antall tilfeller de påfølgende årene. I 2003 ble PD diagnostisert et fåtall tilfeller i Nord-Norge. Det har siden da, og fram til 2009, vært sporadiske utbrudd i de tre nordligste fylkene. Med unntak av et mindre antall årlig gjentakende utbrudd i Finnmark fram til 2008 (Altafjorden) har ikke sykdommen etablert seg nord for Romsdalsfjorden (Figur 1, kart i vedlegg 1).

---

<sup>1</sup> <http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp?version=2011>





Figur 1 Årlig antall utbrudd av pankreassyke fra 1995 - mai 2012. \*for 2012: januar-mai.

#### 4.1.2. Bekjempelsesstrategi

PD ble i 2007 bestemt oppført på den nasjonale listen (Liste 3) over meldepliktige sykdommer etter "Forskrift om omsetning av akvakulturdyr og produkter av akvakulturdyr, forebygging og bekjempelse av smittsomme sykdommer hos akvatiske dyr". Det betyr at mistanke om eller påvisning av PD umiddelbart skal meldes til Mattilsynet. Overvåking skjer hovedsakelig gjennom pålagt rutinemessig helsekontroll og sykdomsdiagnostikk i regi av industrien selv (Anonym, 2008).

Området sør for Hustadvika i Møre og Romsdal (se under) betraktes som endemisk for PD. Innenfor denne sonen gjelder "Forskrift om sone for å hindre smitte og bekjempe pankreassjukdom hos akvakulturdyr" fra 2007 (Anonym, 2007). Forvaltningens strategi innenfor sonen er å iverksette tiltak som reduserer tap og antall utbrudd, og hindrer spredning ut av sonen. Det er krav om testing for SAV før all transport av fisk, og varslingsplikt ved positive funn. Det er forbudt å flytte fisk med mistanke om PD, som er PD-syk eller SAV-positiv ut av sonen. Når fisken er slaktet ut fra PD-positive anlegg, skal anleggene desinfiseres og brakklegges før de tas i bruk igjen.

Området nord for Hustadvika betraktes som ikke-endemisk område og fri for PD og SAV. Myndighetene pålegger "stamping out" av all fisk på lokaliteter hvor det blir påvist PD. Oppdrettsnæringen i området nord for Hustadvika har gjennomført strenge forebyggende tiltak for å hindre smittespredning over sonegrensa. Arbeidet har vært organisert gjennom arbeidsgruppen "Stans spredning av PD til Midt- Norge". Målet for strategien er å hindre etablering av sykdommen nord for sonegrensa. Ved påvisning av SAV på en lokalitet skal derfor all fisk slaktes eller destrueres så fort som mulig, og lokaliteten desinfiseres og brakklegges. For å øke muligheten for rask detektering av virus-positive anlegg, gjennomfører industrien månedlige virus-screeninger av alle lokalitetene i området nord for sonegrensa (Nordmøre, Sør-Trøndelag). Disse analysene har i stor grad blitt utført av privat laboratorium (PatoGen Analyse AS).



Mattilsynet utarbeidet i 2009 en instruks om "Publisering i kart av sykdomstilfeller på akvakulturdyr", som har til formål å sikre aktiv offentliggjøring av PD- og ILA tilfeller. Veterinærinstituttet har det faglige og tekniske ansvaret for å utarbeide slike kart, samt gjøre dem tilgjengelige på internett. I kartene publiseres alle lokaliteter med dato for påvisning/mistanke, samt aktuelt distriktskontor i Mattilsynet (<http://odin.vetinst.no/ta/pd/>). I tillegg offentliggjør Veterinærinstituttet hver måned oppdatert statistikk over påviste og mistenkte PD-tilfeller (<http://www.vetinst.no/Temasider/Fiskesykdommer/Pankreassykdom-PD>).

#### 4.1.3. Diagnostikk av PD

Ved Veterinærinstituttet baserer diagnostikk av pankreassykdom seg på typiske histopatologiske funn og påvisning av kausalt virus på samme individ ved immunhistokjemi (akutt stadium) og/eller real time RT-PCR. Real time RT-PCR, hvor spesifikke virussegmenter blir amplifisert og påvist, er en svært sensitiv, spesifikk og rask metode (jfr intern valideringsrapport, Veterinærinstituttet). Isolering og påvisning av virus i cellekultur brukes for å vise at det er en aktiv infeksjon med replikasjonskompetent virus, samt sikre virusisolater for videre karakterisering. Denne metoden er spesifikk, men tidkrevende og langt mindre sensitiv enn PCR. En kan også påvise spesifikke antistoffer mot SAV i blod ved hjelp av en nøytralisasjonstest.

SAV-positive prøver fra det endemiske PD-området blir bare unntaksvis sekvensert i rutinediagnostikken på Veterinærinstituttet, da dette er tidkrevende og kostbart. Kun isolater fra prøver nord for Hustadvika blir rutinemessig sekvensert. Dette betyr at diagnostikken i seinere år i hovedsak bare har kunnet fange opp endringer eller nye subtyper av viruset fra ikke-endemisk område.

Uttak av prøver for screening har heller ikke rutinemessig differensiert mellom ulike subtyper av SAV, idet den tilgjengelige RT-PCR metoden fanger opp alle typer SAV, uansett subtype (oppløst fra PatoGen Analyse AS).

Sekvenseringer av materiale fra en rekke PD-utbrudd i endemisk område er likevel blitt gjort ved Veterinærinstituttet i forbindelse med ulike forskningsprosjekt og oppdrag fra Mattilsynet. Med bakgrunn i funnene av marin SAV2 i Møre og Romsdal (se under) vil alle virusisolatene i forbindelse med PD-diagnostikk og screening fra hele Møre og Romsdal og nordover framover bli subtypet.

#### 4.1.4. Første påvisning og utbredelse av ny subtype

I april/mai 2011 ble den nye SAV-subtype identifisert ved en påvisning av PD på en lokalitet i Nord-Trøndelag, med slaktemoden fisk med CMS (kardiomyopatisyndrom) som hoveddiagnose. Sekvensering av deler av flere gener fra viruset viste at det i undersøkte genområder var svært likt den marine SAV2 subtypen beskrevet hos laks i Skottland. Den nye varianten funnet i Norge har gått under betegnelsen SAV2-lignende, i denne rapporten benytter vi betegnelsen "marin SAV2", i samsvar med Graham et al. (*in press*). Karakterisering i hhv subtype 2 og 3 baserer seg på sekvensering av deler av to gener av viruset (E2-genet og nsp3-genet). Den norske varianten er genetisk helt lik den skotske i det undersøkte området av E2-genet, mens det er noen forskjeller i nsp3-genet. Dog må ytterligere sekvenseringer av virusgenomet gjennomføres for å avklare den eksakte grad av slektskap med den skotske varianten.

På høsten 2011 ble marin SAV2 igjen påvist i forbindelse med kliniske PD-utbrudd nord for den endemiske sonen, der to lokaliteter på Nordmøre og en i Sør-Trøndelag ble rammet. I januar 2012 ble marin SAV2 virusvariant påvist ved et PD-utbrudd i Troms på en lokalitet med fisk som var hentet fra endemisk sone.

I mars 2012 ble det påvist marin SAV2 på to nye sjøvannslokaliteter nord for sonengrensa i Møre og Romsdal. Lokalitetene lå nær de påviste tilfellene av marin SAV2 fra høsten 2011. En landbasert tilvekstlokalitet på Tjeldbergodden fikk også påvist samme virusvariant.

I lys av de nye funnene er en større kartlegging av utbredelsen for den nye varianten gjennomført (tabell 1 og kart i vedlegg 1). Samtlige 11 PD-utbrudd i 2011 fra Møre og Romsdal er blitt sekvensert. Samlet viser sekvenseringsresultatene at seks av lokalitetene hadde marin SAV2, hvorav to var nord for sonegrensa. SAV3 ble påvist på de resterende fem lokalitetene – alle fra Sunnmøre – hvorav fire lokaliteter hadde regnbueørret og en hadde laks.

Sekvensering av virus fra syv PD-utbrudd på laks i 2010 fra Møre og Romsdal viste marin SAV2 subtype i alle fem utbruddene fra Romsdal og SAV3 fra to utbrudd på Sunnmøre.

Sekvensering av virus fra utbrudd av PD i Møre og Romsdal fra de første i 2006/2007 og fram til og med 2009 viser alle subtype SAV3 (alle utbrudd som vi har materiale fra).

Materiale fra 2010 til 2012 fra 40 PD-utbrudd fra laks og regnbueørret i Sogn og Fjordane, Hordaland og Rogaland er undersøkt. Disse fordeler seg med åtte lokaliteter med laks og en med regnbueørret i Sogn og Fjordane, 18 lokaliteter med laks og seks med regnbueørret i Hordaland og sju lakselokaliteter i Rogaland. Virusvariant på samtlige lokaliteter var SAV3.

Ettersom subtype SAV2 historisk knyttes til sleeping disease hos regnbueørret, er virus fra 11 PD-utbrudd på regnbueørret i 2011 i Norge sekvensert. Samtlige har tilhørt SAV3 subtypen.

|                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Marin SAV2 har vært årsak til alle utbruddene av PD hos laks fra Romsdal og nordover i 2010, 2011, og hittil (mai) i 2012. Den er ikke påvist lenger sør. Marin SAV2 er ikke påvist hos regnbueørret i Norge. Det har ikke vært utbrudd med SAV3 fra Romsdal og nordover siden 2009. |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

**Tabell 1. Antall årlige utbrudd av pankreassykdom på lokaliteter med laksefisk i sjø henholdsvis utenfor og innenfor den endemiske sonen. Tall i parentes angir lokaliteter med PD bekreftet forårsaket av marin SAV2.**

| Utenfor PD endemisk sone: | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 (jan-15.juni) |
|---------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|--------------------|
| <b>Finnmark</b>           |      | 2    | 1    | 2    | 3    |      |      |      |                    |
| <b>Troms</b>              |      |      |      |      |      | 1    |      |      | 1(1)               |
| <b>Nordland</b>           | 2    |      |      |      | 2    |      |      |      |                    |
| <b>Nord-Trøndelag</b>     |      |      |      |      |      |      |      | 1(1) |                    |
| <b>Sør-Trøndelag</b>      |      |      |      |      |      | 1    |      | 1(1) | 4(3)               |
| <b>Møre og Romsdal</b>    |      |      |      |      |      | 3    |      | 2(2) | 4(3)               |
| <b>Sum</b>                | 2    | 2    | 1    | 2    | 5    | 5    | 0    | 4(4) | 9(7)               |

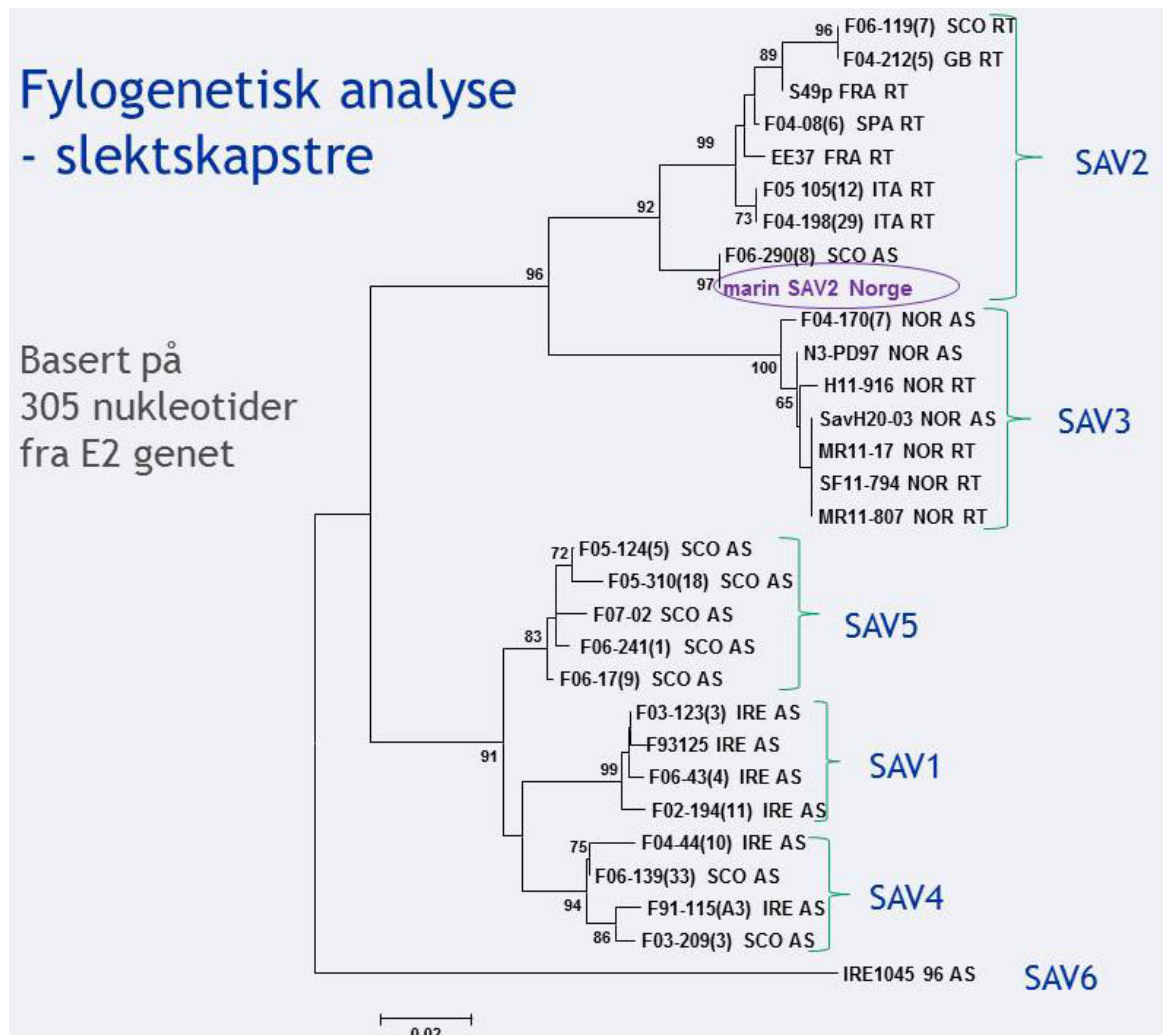
| Innenfor PD-endemisk sone: |    |    |    |    |     |    |       |       |       |
|----------------------------|----|----|----|----|-----|----|-------|-------|-------|
| <b>Møre og Romsdal</b>     |    |    | 5  | 23 | 20  | 4  | 7(5)  | 9(4)  | 4(1)  |
| <b>Sogn og Fjordane</b>    | 6  | 14 | 20 | 20 | 11  | 11 | 13    | 16    | 10    |
| <b>Hordaland</b>           | 32 | 24 | 26 | 42 | 53  | 46 | 47    | 46    | 20    |
| <b>Rogaland</b>            | 4  | 5  | 8  | 11 | 20  | 7  | 21    | 14    | 12    |
| <b>Sum</b>                 | 42 | 43 | 59 | 96 | 104 | 68 | 88(5) | 85(4) | 46(1) |

#### 4.1.5. Virulens/slektskap

Resultatene fra preliminære smitteforsøk (omtalt mer detaljert i avsnitt 4.3.2) viser at norsk marin SAV2 er virulent og kan forårsake PD. Et sammenlignende smitteforsøk med SAV3 planlegges i løpet av året, men foreløpig har vi for lite data til å fastslå eventuelle forskjeller i virulens mellom marin SAV2 og SAV3. Marin SAV2 og SAV3 er imidlertid sammenlignet i en tidligere studie av Graham et al. (2011), men det er vanskelig å konkludere om virulensforskjeller mellom subtypene på bakgrunn av det som til nå er kjent. Ingen spesifikke virulensfaktorer er identifisert for SAV, og observert sekvensforskjeller mellom og innad i de ulike subtyper kan derfor foreløpig ikke knyttes til virulens.

Fylogenetisk er forskjellene mellom SAV2 og SAV3 store (se kart under). Den nye virusvarianten tilhører en egen undergruppe innen SAV2, og kan ikke ha oppstått fra SAV3. Marin SAV2 representerer derfor en separat introduksjon til den norske oppdrettsnæringen. Virus fra samtlige marin SAV2-påvisninger i Norge har vært identiske i de undersøkte genområdene fra E2- og nsP3-genet, noe som tyder på et felles opphav for marin SAV2 i Norge, og kan også indikere at introduksjonstidspunktet ikke ligger veldig langt tilbake i tid. Hvis viruset hadde sirkulert

uoppdaget i norsk oppdrettsnæring over lang tid, ville vi forventet mer sekvensvariasjon. Viruset er svært likt marin SAV2 beskrevet fra Skottland, men det er noen sekvensforskjeller i nsP3-genet. Imidlertid er det etter hvert gjort flere påvisninger i Skottland, og vi vil få en bedre oversikt over slektskapet mellom norsk og skotsk marin SAV2 når flere sekvensdata blir tilgjengelige for sammenligning.



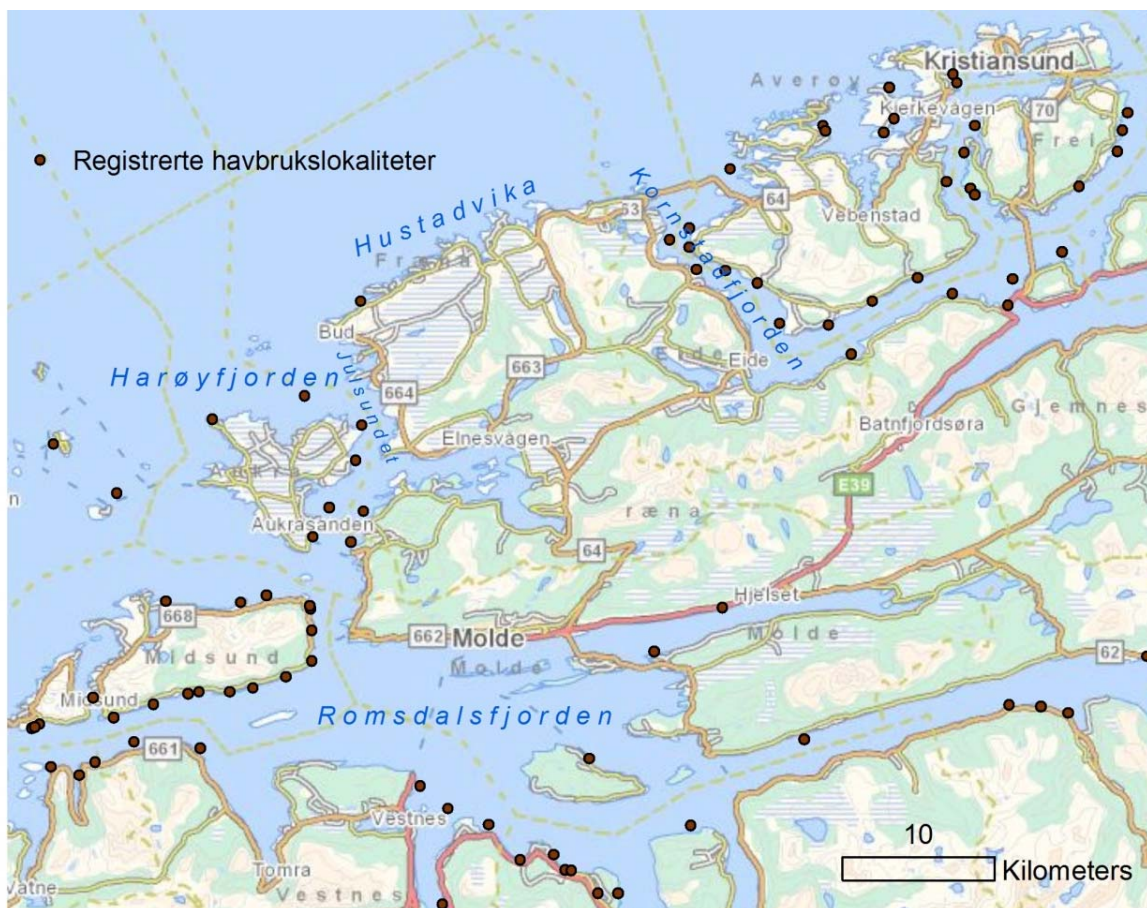
Kart laget av M.J. Hjortaas, Veterinærinstituttet

Figur 2. Fylogenetisk kart for salmonid alfavirus

#### 4.2. Hustadvika som barriereområde

Hustadvika ble i 2007 opprettet som soneregrense mellom et PD-endemisk område i sør og et område uten PD i nord. Formålet var at denne havstrekningen skulle fungere som barriere, ved at denne oppdrettsfrie strekning av kysten skulle være lang nok til at smitte ikke skulle kunne spre seg med vann fra endemisk område og videre nordover.

Hustadvika er et drøyt 10 nautiske mil (ca 18 km) langt åpent havstykke utenfor Fræna i Romsdal i Møre og Romsdal, i skipsleia mellom Molde og Kristiansund (se figur 3).



Figur 3. Kart over Hustadvika og alle registrerte havbrukslokaliteter i området

Vanntransporten over Hustadvika domineres av den nordøstlige kyststrømmen gjennom hele året. Strømretningen opprettholdes gjennom hele vannkolonnen, men hastigheten minker med dyp. Retningen avbøyes og svekkes noe rundt skjær og grunner i området, men hovedstrømretningen er likevel den samme. Strømstyrken nær land varierer med årstid. Ved stor avrenning fra land vil overflatelaget i fjordene transporteres ut. Dette ser ut til å svekke kyststrømmen nær land. Utover høsten minker avrenningen, og kyststrømmen langs land vil gradvis styrkes. De gjennomsnittlige strømhastighetene utenfor kysten varierer mellom 15 cm/s og 40 cm/s. ([www.vannstand.no](http://www.vannstand.no)). I teorien kan en derfor antyde at overflatevannet i en rett linje vil kunne bevege seg over denne strekningen i løpet av halvannet døgn ved 15 cm/s. Hustadvika vil imidlertid bidra med turbulens og et enorm forrynningspotensiale som sterkt vil forstyrre en teoretisk rettlinjet transport.

Avstanden over Hustadvika er ca. 10 nautiske mil (18 km) med en dominerende nordgående strøm med en gjennomgående hastighet på 15 - 40 cm/s. Dette gir en rettlinjet transporttid ved 15 cm/s på mindre enn 1,5 døgn.



### 4.3. Hovedaspekter innen smittespredning og kontroll

Smittespredning og sykdomskontroll bygger på tre hovedaspekter:

#### 1: Smitteintroduksjon

For oppdrett i sjø er de viktigste introduksjonsveiene for smitte inntak av levende fisk (smolt) ved bruk av brønnbåt, samt vannbåren overføring fra smittede naboanlegg.

#### 2: Videre smittespredning

Syk fisk i infeksjons fase utskiller smittestoff som kan spre seg til omgivelsene fra merden via vannet der fisken står, ved at infeksjons fisk rømmer, ved at fisk flyttes til nye lokaliteter, ved at redskap, brønnbåter blir infisert og benyttet på andre lokaliteter uten tilstrekkelig rengjøring.

#### 3: Forebygge, redusere omfanget av et sykdomsutbrudd etter at smitte er introdusert

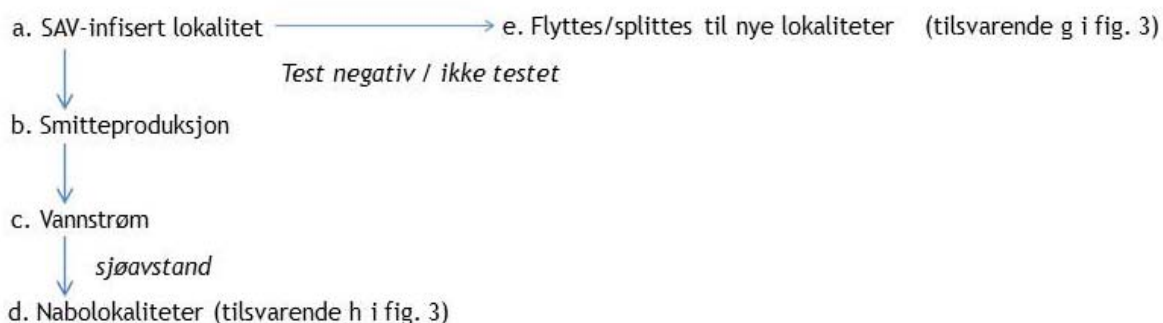
Etter at smitte er introdusert, vil en rekke ulike kjente (og ukjente) stressutløsende faktorer kunne bidra til sykdomsutvikling; handtering, lavt oksygeninnivå, temperaturendring, andre infeksjoner, fôr m.fl.

Det finnes ingen medisinsk behandling mot PD. Det er dog mulig å begrense omfanget av tap ved utbruddet ved for eksempel å unngå å stresse fisken unødig. Den viktigste strategien mot PD er derfor forebygging av sykdom, enten ved å forebygge introduksjon av virus eller ved å forebygge utbrudd av sykdom når virus er påvist. Førstnevnte mulighet er å foretrekke.

Hovedsmitteveier for smitteintroduksjon er illustrert i figur 4, og for videre smittespredning i figur 5.



Figur 4. Hovedsmitteveier for introduksjon av PD til en sjølokalitet



**Figur 5. Smitteveier fra en infisert sjølokalitet**

#### 4.3.1. Smitteintroduksjon med flytting av fisk (figur 4)

Smittestatus i det regionale området der en smoltleverandør ligger, sammen med de smitteforebyggende tiltak anlegget benytter, er grunnlaget for å vurdere risiko ved inntak av fisk fra denne leverandøren. Sannsynligheten for smitte fra anlegg i endemisk sone til ikke-endemisk sone er derfor større enn motsatt vei. Fortløpende overvåking og PCR-screening av fisk gir et godt bilde av status, men garanterer ikke frihet for smitte.

Oppdrettsfisk fraktes i all hovedsak med brønnbåter som benyttes vekselvis både til smolt og slaktefisktransport. "Forskrift om transport av akvakulturdyr" krever at "Driften skal være smittehygienisk og fiskevelferdsmessig forsvarlig". "Mattilsynet kan bestemme at vann fra transport av akvatiske organismer til/fra akvakulturanlegg skal desinfiseres slik at faren for smittespredning reduseres" er nedfelt i "Forskrift om desinfeksjon av inntaksvann til og avløpsvann fra akvakulturrelatert virksomhet".

PD-forskriften krever at "Brønnbåter som har levert settefisk eller slaktefisk til sonen for deretter å returnere til oppdrag utenfor sonen, kan ikke innta nytt transportvann/ballastvann før det foreligger godkjenning av Mattilsynet". Mattilsynet kan følgelig stille krav før de gir en slik godkjenning. Forøvrig er det ingen formelle krav til hygieniske tiltak mellom transporter, heller ikke etter oppdrag i utlandet. Det er opp til transportøren å etablere slike rutiner, samt til oppdragsgivere å stille konkrete krav.

Bruk av båt til flytting av oppdrettsfisk er vist å gi økt risiko for spredning av smitte (Murray et al. 2002). Flere rapporter har dokumentert kompleksiteten i vask og desinfeksjon av de fleste brønnbåtene (Guttvik & Hoel 2006), noe som setter dem i en høyrisikogruppe som vektorer for smitte. Nyere båter som er bygget for formålet har gjennomgående konstruksjoner som er hensiktsmessige og tilgjengelige for vask og desinfeksjon.

I tillegg til utfordringer mht reingjøring, vil inntak og utslipp av vann i forbindelse med transporter av fisk kunne bidra til smittespredning. Båtene tar inn vann fra settefiskanlegg/sjø i nærområdet, og det kan være smitteførende i endemisk område. Båtenes videre transport til mottaker kan gå langs kysten og forbi anlegg som kan være smittede eller har uavklart smittestatus. Dersom lasten er infisert, kan smitte også skilles ut fra transporten til anlegg som passerer. Risiko for smitteoverføring fra utbruddsanlegg er forsøkt kontrollert gjennom web-publiserte kart over slike anlegg. Smitte fra disse transportene er imidlertid ikke kontrollert, ettersom en forventer at frakten er fri for smitte.

Isolerte PD-utbrudd i Nord-Norge, både betinget av SAV3 og marin SAV2, kan med en viss sannsynlighet spores til inntak av smolt fra endemisk område og levering med brønnbåt. Påvisning av marin SAV2-virus i et anlegg i Troms kan, i følge Mattilsynet, knyttes til fisk og båttransport fra PD-endemisk område.

I området nord for sonegrensa kan spredningen av marin SAV2 subtype dels knyttes til smolttransport og flytting av fisk til nye lokaliteter, i henhold til opplysninger fra industrien selv.



Brønnbåter med base i Møre og Romsdalsregionen, som benyttes i norsk oppdrettsnæring, påtar seg oppdrag også for den skotske oppdrettsnæringen. Disse står bl.a. for en vesentlig del av smolttransportene i Skottland. Disse båtene eksponeres både for skotske og norske smittestoff. Ifølge næringen kan båter som returnerer fra oppdrag i Skottland tas opp på slipp i fylket for vask og desinfeksjon før norske oppdrag. Dette betyr at de kommer "urene" tilbake til Norge, med mulighet for at smitte introduseres både gjennom selve transporten (inkl ballastvann) og via vaskeprosedyren.

SAV kan overleve over lengre tid i vann (avsnitt 4.4.1), og vil med stor sannsynlighet kunne overleve transporttiden fra Skottland til Norge. Funn av genetisk nærbeslektede varianter av marin SAV2 i Skottland og Norge indikerer at disse variantene kan ha et felles opphav, og en introduksjon av marin SAV2 til Norge gjennom brønnbåttaktivitet er en mulig smittevei.

Det er gjennomført et mindre antall registrerte importører av levende materiale (mest rogn/melke) fra Skottland i seinere år, imidlertid er det ingen av disse som ender opp i Møre og Romsdal i 2009/2010. Dersom godkjente desinfeksjonsrutiner er gjennomført, er sannsynligheten for vertikal smitte ubetydelig (Rimstad et al. 2011).

Slaktefisk blir til tider transportert over store avstander til sentraliserte slakterier. Det betyr at disse slakteriene får slaktefisk fra en rekke lokaliteter og fra ulike regioner med potensielt ukjent smittestatus. Selve transporten (med åpne brønnventiler) og samling av båter/fisk fra mange forskjellige lokaliteter, bidrar til at denne slakteristrukturen medfører en uoversiktlig generell smittespredningsrisiko. Slike "slakterihubs" finnes også i "marin SAV2" området, men vi er ikke kjent med konkrete transporter av fiskemateriale fra Romsdal til utbruddene i Nord-Trøndelag eller Nordmøre/Sør-Trøndelag, eller annen bruk av brønnbåt som mulig forklaring til disse utbruddene.

|                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Flere norske utbrudd med marin SAV2 både etter introduksjon i et område og videre spredning, kan assosieres med forflytting og (lang)transport av levendefisk med brønnbåt. Dette er generelt sett en av de viktigste veier for smitteintroduksjon til en ny sjølokalitet. |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

#### 4.3.2. Smittespredning (figur 5)

Smitteutviklingen på en lokalitet vil sannsynligvis kunne variere med hvordan smitte introduseres; om det skjer en massiv smitteintroduksjon over kort tid (f.eks. en smoltleveranse er smittet) eller det skjer en gradvis introduksjon fra omgivelsene (f.eks. nabosmitte). Longitudinelle studier gjort av PatoGen AS på to lokaliteter viser at det er stor variasjon, men at det tok mer enn to måneder fra smitte ble påvist til ny merd ble positiv. Imidlertid er sensitiviteten lav i denne undersøkelsen, idet kun 10 fisk (inkl. svimere) ble analysert i hvert uttak. Dersom en ikke påviser noen positive fisk i et uttak på 10 tilfeldige fisk, kan prevalensen i populasjonen likevel være opptil 25%, utfra statistiske vurderinger. Dersom det i et tilfeldig uttak av 150 fisk ikke finnes positive, er det fortsatt en statistisk mulighet for at populasjonen har en prevalens på opptil 2% (ved bruk av en perfekt test). Dess lavere forekomst av viruspositive fisk i ei merd, dess flere fisk må testes for å påvise virus. Uttak av svimere eller "pinner" vil kunne øke sensitiviteten, men det ligger likevel betydelig usikkerhet i å dokumentere virusfrie merder. Spesielt gjelder dette i smittebelastede områder, hvor smitteintroduksjon kan skje når som helst og prøveuttaket bare gir et øyeblikksbilde.

I et pilotforsøk utført på Veso Viken, ble to laks i hvert av to kar injisert med marin SAV2-varianten av PD-virus, før de ble satt sammen med henholdsvis 10 og 40 ikke-smittet laks. Det ble bare gjort ett prøveuttak, 35 dager etter smitte. Da hadde ca en tredjedel av fiskene vevsforandringer som finnes tidlig i sykdomsforløpet ved PD; alvorlig eller totalt tap av eksokrint pankreasvev samt nekrose av muskelfibre i hjertet. Alle unntatt en fisk testet positivt for PD-virus, og CT-verdiene indikerte mye virus. Målet med forsøket var å oppformere den nye virusvarianten for å skaffe smitemateriale til et større forsøk, der effekten av de to SAV-variantene som nå finnes i Norge skal sammenlignes. Dette pilotforsøket understøtter uansett erfaringer fra feltutbruddene, med at vannbåren smitte med marin SAV-2 kan gi sykdommen PD.

Enhver undersøkelse for virus i en populasjon har en nedre deteksjonsgrense som kan betegnes diagnostisk sensitivitet. Dette betyr at sensitiviteten i undersøkelsen er en kombinasjon av faktorer knyttet til selve laboratorietesten, fisken som undersøkes, og det prøvemateriale som analyseres. Sannsynligheten for å konkludere med en gitt sikkerhet er videre knyttet til forventet prevalens i populasjonen og antall fisk som undersøkes.

Eksperimentelle smittforsøk tilsier at smittet fisk skiller ut virus allerede før klinisk sykdom inntreffer. Studier utført av PatoGen Analyse AS i felt viser at smitteutskillelse av PD-virus er størst før utbruddet manifesterer seg med kliniske symptomer og dødelighet (Aspehaug, pers. kom.). Tidsperioden mellom topp smitteutskillelse og utbrudd kan være opp til en måned, men varierer. En populasjon kan derfor forventes å ha skilt ut betydelige mengder smittestoff før kliniske sykdomstegn og dødelighetsøkning registreres. Den samlede smitteproduksjonen fra en smittet lokalitet vil derfor kunne relateres til antall smitteproduserende fisk som til enhver tid står i merdene, samt tiden disse står i sjøen før de fjernes/dør eller blir friske. Det er ikke kjent i hvilken grad vaksinasjon og bruk av helsefôr kan påvirke smitteproduksjon.

Etter at PD-smitte er introdusert i en populasjon (lokalitet), vil ulike andre helserelaterte forhold og stressfaktorer kunne bidra til å bestemme omfang av utbruddet og dødeligheten – og derved også smitteproduksjonen fra lokaliteten (Wheatly et al. 1995; McLoughlin et al. 2003; Brun et al. 2006; Kristoffersen et al. 2009). Tiltak for å begrense videre spredning må derfor sees i sammenheng med reduksjon av smitteproduksjon.

Den mest effektive metoden til å hindre videre spredning av smitte, er å stoppe smitteproduksjonen på lokaliteten ved såkalt “stamping out”, der all fisken fjernes (til destruksjon eller slakt) og anlegget vaskes, desinfiseres og brakklegges i en periode som sikrer at virus er helt borte. Denne metoden brukes i den nåværende PD-strategien for anlegg nord for Hustadvika (avsnitt 4.2). For at dette skal fungere optimalt, må fisken tas ut med en gang virus eller sykdom er påvist, slik at en minimerer tiden virus skilles ut i vannet. Den stamping-out som praktiseres i dag i området nord for Hustadvika, medfører at fisken, i følge Havbruksdata, kan bli stående i flere måneder etter at diagnose er stilt. Dette betyr at en i realiteten ikke fullt ut utnytter den smittereduserende effekten som ligger i stamping-out.

Ethvert annet gradert uttak (merdevis) av infisert fisk vil redusere, men ikke eliminere virusproduksjonen fra lokaliteten. Utfra undersøkelser og erfaring kan en forvente at en merd som er funnet positiv allerede vil kunne ha smittet andre, og også bidra til å opprettholde en viss smitteproduksjon.

Et annet tiltak som kan stoppe virusutskillelsen på en gitt lokalitet, er å flytte infisert fisk til ny lokalitet, med påfølgende brakklegging av opprinnelig lokalitet. Dette er allerede benyttet ved at infisert fisk i anlegg nord for Hustadvika er flyttet til lokaliteter sør for Hustadvika. Denne strategien bør bygge på at den nye lokaliteten ligger i et område som settes av til infisert fisk, og som i tillegg har liten risiko for smittespredning til andre områder. Et slikt område bør gi plass for fisk av bare en årsklasse. Dette gir mulighet for at fisken kan vokse fram til slaktevekt, og at området så kan brakklegges. Slike områder kan ligge innenfor sonегrensa i endemisk område, eller også i utkanten av PD-fri sone som spesielt bekjempelsesområde. Det forutsettes at selve flyttingen kan gjennomføres med minimal risiko for smittespredning.

I Danmark har en i forbindelse med utrydding av Egtvedssyke (VHS) tillatt flytting av infisert regnbueørret i ferskvann til noen få anlegg som ligger uten mulighet for spredning via vann til andre. Dette har gitt dambrukseiere mulighet for å begrense tap i forbindelse med sykdom. Sammen med koordinert brakklegging har dette bidratt til at det lyktes å utrydde VHS i Danmark i 2009, etter 50 år med sykdommen (se Fiskehelsedirektivet, Anonym 2006).

På en litt mindre skala lyktes det å endre utviklingen i antall tilfeller av infeksjøs haematopoietisk nekrose (IHN) i et fjordsystem i British Columbia, Kanada, ved bruk av overvåking og koordinert brakklegging (St-Hilaire et al. 2002). Programmet hadde til hensikt å hindre anlegg-til-anlegg overføring av virus ved hjelp av screening og fjerning av virus-infisert fisk, samt koordinert brakklegging i minst to måneder, etterfulgt av færre utsett i området.

Tilsvarende opplegg kan vurderes i Norge dersom en finner områder hvor de hydrodynamiske forholdene tilsier at risiko for videre smittespredning mot annen akvakulturaktivitet er liten.

Smittet fisk kan skille ut smittestoff lenge før det oppdages klinisk syk fisk i en merd. En viss sikkerhet for fravær av infeksjon kan oppnås ved testing av relativt store antall fisk, men det er i praksis ikke mulig å dokumentere at en populasjon er fri for SAV -infeksjon. Flytting av fisk i sjø innebærer derfor en spredningsrisiko.

Stopp i smitteproduksjonen skjer mest optimalt ved fjerning av infisert populasjon med påfølgende brakklegging. Infiserte populasjoner som blir stående vil produsere virus og potensielt smitte nære naboer.

Flytting av infisert fisk bør evt. kun skje til smittemessige avskjermede områder hvor det er liten risiko for videre spredning til andre.

#### 4.4. Risikofaktorer for spredning av smitte

PD kan overføres horisontalt både i ferskvann og i sjøvann. Modellering har vist at spredning via passiv smitte fra nærliggende PD-infiserte lokaliteter forklarer opp til 80% av PD-utbruddene i 2007-2009, og spredning innenfor kontaktnettverk stod for 16% av utbruddene (Aldrin et al. 2010). En annen studie har vist at infeksjonspress (som bla. er en funksjon av nærhet til smittede lokaliteter) har signifikant innflytelse på forekomst av PD-utbrudd (Kristoffersen et al. 2009).

Sammenligning av sekvenser fra nærliggende lokaliteter antyder at spredning kan skje fra lokaliteter med overlevende fisk etter PD-utbrudd til nylig sjøsatt, naive fisk (Graham et al. 2010).

Flere studier har ved hjelp av real time RT-PCR påvist PD-virus i lakselus som beiter på infisert fisk. Men det er ikke avklart om lakselus er biologisk vektor for viruset, dvs. om virus replikerer i lakselus (Petterson et al. 2009; Stene et al. 2010). Det er heller ikke vist i hvilken grad copepoditter er infisert. Lakselus som potensiell vektor må derfor sees i forhold til spredningsgrad av voksne, beitende lus mellom lokaliteter.

Det foreligger en studie som kan indikere smitte fra ferskvannsfasen til sjøfasen (Bratland et al. 2009), men andre arbeider har ikke kunnet bekrefte dette. Jansen et al. (2010a) har fulgt grupper av fisk fra 46 ferskvannslokaliteter gjennom utsett i sjø og helt frem til slakt. Det ble ikke påvist PD-virus eller PD i noen av ferskvannslokalitetene, selv om mange grupper senere fikk PD etter at de ble overført til sjø. En eventuell vertikal overføring av PD-virus spiller antakelig en ubetydelig rolle i oppdrett av laksefisk i Norge (Rimstad et al. 2011; Kongtorp et al. 2010).

##### 4.4.1. Overlevelse av SAV i miljø

Et smitteforsøk med SAV3 viste at fisk skilte ut detekterbare nivåer av virus i vann under viremisk fase 4-13 dager etter infeksjon. Senere i forløpet kunne ikke viralt RNA påvises i vannet (Andersen et al. 2010). I hvilken grad dette viser at infeksjons fase bare er begrenset til viremisk fase er uklart. Hvordan smittedynamikken er innad i et oppdrettsanlegg er også uklart; det er sannsynlig at viremisk fase vil gå over en mye lengre tidsperiode i en oppdrettspopulasjon.

Biofysiske egenskaper hos PD-virus (SAV1) er testet ved å se på overlevelse i vann under ulike forhold; i sjøvann med og uten organisk materiale, brakkvann 50:50, i ferskvann og i usterilt sjøvann. De fleste av forsøkene er gjort med sterilt vann for å få sammenlignbare forhold (Graham et al. 2007b). Lengst overlevelse ble sett ved lave temperaturer. Halveringstiden ved 4°C var opptil 61 dager ved fravær av organisk materiale. I alle overlevelsesforsøkene fra 4-15°C lot virus seg dyrke i opptil 21 dager, og i 50% av forsøkene lot virus seg påvise etter mer enn 65 dager. Det ble påvist reduksjon i overlevelsessevnen ved høyere temperaturer, i nærvær av organisk materiale og i ikke-sterilt vann. PD-viruset er mer stabilt i sjøvann enn i ferskvann. Det er vist at virus kan isoleres fra fisk ved dyrking i cellekultur ca seks måneder etter utbrudd, og

ved hjelp av real-time RT-PCR i opptil 18 måneder etter at sykdommen først ble påvist på lokaliteten (Jansen et al. 2010b).

PD-viruset er sensitivt for de fleste desinfeksjonsmidler som brukes i lakseoppdrett. Viruset inaktiveres raskt ved pH 4 og pH 12 og ved høyere temperaturer ( $>60^{\circ}\text{C}$ ) (Graham et al. 2007a). Eksperimenter har vist at infektiviteten har vært bedre ved  $6^{\circ}\text{C}$  sammenlignet med  $14^{\circ}\text{C}$  (Houghton et al. 1995).

Så langt vi kjenner til er det ikke gjort undersøkelser mhp effekten av ozon eller UV-bestråling av PD virus. For begge metoder gjelder generelt at effekten reduseres ved økende innhold av organisk materiale i vannet. Partikler i vannet kan også "skygge for" viruspartiklene, slik at de ikke blir bestrålt.

Virus produseres og skilles ut allerede få dager etter infeksjon. Virus overlever i ulike vannløsninger i laboratorium i mer enn tre uker ved  $4\text{--}15^{\circ}\text{C}$ . PD-viruset er mer stabilt i sjøvann enn i ferskvann, og forventes å overleve i mange dager i sjø. Overlevelsestiden vil øke dersom viruspartiklene er beskyttet mot feks. solstråler (UV-lys).

#### 4.4.2. Spredning av SAV med havstrømmer

Etter at Hustadvika ble etablert som administrativ smittebarriere i 2007, var det fortsatt i 2008 og 2009 enkelte PD-utbrudd nord for smittebarrieren. Det var imidlertid ingen rapporterte tilfeller i 2010. Antall tilfeller totalt i Møre og Romsdal gikk også ned, og i 2010 var 77% av PD-tilfellene i endemisk sone påvist i de sørlige deler av sonen, dvs. Hordaland og Rogaland (Bang Jensen et al. 2011).

En smittebarriere kan i denne sammenhengen brytes på prinsipielt to forskjellige måter; smitte føres over ved menneskelig aktivitet (flytting av fisk; smolt, slaktefisk, eller vektorsmitte) og naturbetinget spredning (spredning via vannmassene). Vurderinger av om Hustadvika er egnet som barriere, vil derfor hovedsakelig gjøres utfra om den hindrer horisontal spredning via vannmassene.

Modellering har vist at spredning fra nærliggende PD-lokaliteter forklarer opp til 80% av PD-utbruddene, og kontaktnettverk stod for 16% (avsnitt 4.4.2, Aldrin et al. 2010). En annen studie har vist at infeksjonspress (som bla. er en funksjon av nærhet til smittede lokaliteter) har signifikant innflytelse på forekomst av PD-utbrudd (Kristoffersen et al. 2009).

Ved bruk av hydrodynamisk modellering er det vist hvordan lokaliteter står i innbyrdes kontakt med hverandre gjennom havstrømmer, og at modellering av havstrømmer bidrar i spredning av PD-virus mellom anlegg (Viljugren et al. 2009; Stene et al. 2011). En studie av spredningen av marin SAV2 i Romsdalsfjorden har vist at spredningen høyst sannsynlig har skjedd med vann (Bang Jensen et al. 2012a).

Alle disse studiene tilsier altså at passiv drift via havstrømmer er den viktigste faktoren i spredningen av PD. Aldrin og kolleger (2010) viste at om avstanden er større enn ca. 10 km, er kontaktnettverk den viktigste faktoren.

Vannstrømmen over Hustadvika har en hastighet på mer enn 15 cm/s, noe som medfører at vannmassen kan flytte seg over vika i løpet av mindre enn 1,5 døgn. Avhengig av temperatur kan SAV under laboratorieforhold leve i mange uker. Virus i overflatevann vil være sterkt eksponert for UV-stråling, en effekt som vil være sterkt redusert dersom virus er beskyttet i organisk materiale. En overlevelse i sjø på mer enn noen dager er derfor høyst sannsynlig.

Det kan verken bekreftes eller avkreftes at SAV kan spre seg med vannstrømmen over Hustadvika i tilstrekkelige konsentrasjoner til å smitte nye lokaliteter. Det er dokumentert at smitteoverføring mellom lokaliteter varierer med avstand (Aldrin et al. 2020).

Anlegg som står i hydrodynamisk kontakt med hverandre har også mulighet for (passiv) smitemessig kontakt. Sjøavstanden og tiden vannet bruker fra A til B medvirker som risikofaktorer for nabokontakt. Dette sammen med total produksjon av virus i nabolaget (tetthet av infiserte anlegg) uttrykker "smittepress" som en variable for samlet naborelatert risiko. Vannavstand til infiserte anlegg er estimert til å forklare 80% av PD utbruddene i 2007-2009, effekten avtar ved avstander over 10 km.

#### 4.4.3. Rømninger

Alle oppdrettsanlegg er pliktet å melde fra til Fiskeridirektoratets regionkontor straks man kjenner til eller mistenker at fisk har rømt. Dette gjelder uavhengig av om fisken har rømt fra egne eller andres produksjonsenheter eller anlegg (Akvakulturdriftforskriften, § 38). Rapporter om rømninger finnes på Fiskeridirektoratets hjemmeside:

<http://www.fiskeridir.no/akvakultur/roemming/rapporterte-roemminger-til-fiskeridirektoratet>.

Så langt i 2012 er det ikke rapport rømninger fra PD-virusinfiserte anlegg. I 2011 ble det rapportert 25 rømninger. Tre av disse var fra lokaliteter der det tidligere har vært påvist PD-virus på fiskegruppen rømlingene kom fra (se tabell 2). I 2010 ble det rapportert om rømninger fra 42 laksefiskanlegg, hvorav åtte tidligere hadde fått påvist PD eller fikk konstatert PD på fisk tilhørende de rømte fiskegruppene i etterkant av rømningen. Blant disse åtte anleggene var ett med påvist marin SAV2-variant i Romsdal. Ingen av rømningene var fra anlegg nord for Hustadvika.

Tabell 2. Oversikt over rømninger fra PD-infiserte anlegg 2010-2011.

| Måned og år for rømning | Måned og år for PD-diagnose | Fylke            | Antall fisk   | SAV-variant |
|-------------------------|-----------------------------|------------------|---------------|-------------|
| 01.2011                 | 12.2010                     | Hordaland        | 2 000         | 3           |
| 11.2011                 | 07.2010                     | Rogaland         | 30 000        | 3           |
| 12.2011                 | 07.2011                     | Sogn og Fjordane | 2 000         | 3           |
| 01.2010                 | 02.2011                     | Rogaland         | 23 000        | 3           |
| 04.2010                 | 11.2010                     | Sogn og Fjordane | -             | 3           |
| 06.2010                 | 07.2010                     | Sogn og Fjordane | 4 600         | 3           |
| 08.2010                 | 07.2010                     | Rogaland         | 26 500        | 3           |
| 09.2010                 | 08.2010                     | Rogaland         | 3 600         | 3           |
| 10.2010                 | 06.2010                     | Hordaland        | 76 200        | 3           |
| 10+12.2010              | 09.2010                     | Møre og Romsdal  | 3 600 + 1 000 | 2           |
| 12.2010                 | 06.2010                     | Hordaland        | 1 000         | 3           |

Totalt sett rømte i alt 34.000 fisk fra PD-infiserte anlegg i 2011 og 138.600 i 2010. Hvilken betydning rømning har i forhold til spredningen av infeksjoner, inkl. PD-virus, er lite kartlagt. Studier viser at villfisk tiltrekkes av oppdrettsanlegg (Dempster et al, 2009). Simulering av rømning med radiomerket laks har vist at fisken synes å spre seg tilfeldig fra oppdrettsanlegget og finnes etter få dager spredd over et stort område i fjordsystemet, og så videre i stor grad ut av opprinnelig fjordsystem (Skilbrei et al. 2010). Rømt fisk ser derfor ikke ut til å søke spesielt mot oppdrettsanlegg. Rømt laks fra ILA-utbruddsanlegg i Astafjorden 2009, som ble gjenfunnet i elver i fylket, viser at infisert og syk fisk kan svømme over relativt store avstander. Tidspunktet for rømningen ser ut til å ha stor innvirkning på om fisken vandrer ut av et fjordsystem. Rømning i løpet av vår og forsommer øker utvandringen.

Rømt oppdrettslaks tiltrekkes ikke umiddelbart av andre oppdrettsanlegg, men sprer seg i farvannene. Det er usikkert hvilken betydning infisert rømt fisk har som smittespredere.

#### 4.4.4. Vaksinasjon

Det er tilgjengelig en kommersiell vaksine mot PD-virus (Norvax® Compak PD, MSD Animal Health). Siden 2008 da denne vaksinen for første gang ble brukt i felt er andelen av vaksinerte lakseanlegg sør for Hustadvika økt, slik at mellom 80-100% av lakseanlegg sør for Hustadvika nå er vaksinerte (pers kom T. Hovland, MSD Animal Health). Regnbueørret har vanligvis ikke blitt vaksinert, men i 2011 ble også enkelte regnbueørretanlegg vaksinert. En feltstudie som dekker perioden 2007-2010 viser at det er færre utbrudd blant vaksinerte anlegg enn ikke-vaksinerte i endemisk sone, og at vaksinerte lokaliteter har lavere akkumulerte dødeligheten (15%; CI: 3-40 vs 22%; CI: 4-43) og lavere andel fisk som kasseres ved slakt (1.3%; CI: 0.1-3.7 vs 2.7%; CI: 0.6-7.5) (Bang Jensen et al, 2012). Med aktuelt smittepress innenfor sonen per i dag hindrer ikke den tilgjengelige vaksinen infeksjon og utbrudd fullstendig, men den kan redusere antall utbrudd og tapene i forbindelse med sykdom.

Utvikling og testing av andre vaksiner pågår (for eksempel en såkalt DNA-vaksine), men ingen av disse er kommersielt tilgjengelig, og det er usikkert om eller når de blir det. Det kan derfor ikke sies noe om eventuell bedre effekt av disse i forhold til dagens vaksine.

Dagens PD-vaksine viser gjennom feltdata at den bidrar til å redusere antall utbrudd og reduserer dødeligheten ved utbrudd. Den er så langt ikke utprøvd i felt mot marin SAV2. Mer effektive vaksiner er under utvikling.

#### 4.4.5. Mottakelige arter

Utbrudd av PD og sleeping disease er kun påvist hos laksefisk, og kun i oppdrett. Den klassiske "sleeping disease"-varianten av SAV2 er hittil hovedsakelig funnet å gi infeksjon på regnbueørret i ferskvann, men er også beskrevet i et cluster i Skottland på laks i sjø (Graham et al. *in press*). Marin SAV2 er bare påvist hos laks i sjø i Skottland (Fringuelli et al. 2008), i tillegg til Norge. SAV3 gir sykdom både hos laks og regnbueørret i Norge. De andre subtypene er under naturlige forhold bare påvist hos laks. Eksperimentelt er det imidlertid vist at SAV1 kan gi histopatologiske endringer også hos regnbueørret på nivå med ferskvanns SAV2. Det er også vist kryssimmunitet mellom SAV1 og SAV2. (Weston et al. 2002).

Det er gjort undersøkelser på 12 ulike arter av vill marin fisk der hjerte og nyre er testet ved hjelp av real time RT-PCR (Snow et al. 2010). På to av tre områder i nærheten av oppdrettsanlegg med laks, der det hadde vært PD-utbrudd, ble det fra flyndre/flatfisk påvist SAV-RNA med Ct-verdier som indikerer moderat til lavt nivå av virus. Dette gjaldt også for flyndrefisk fanget utenfor områder med akvakultur. I studien lyktes de ikke å dyrke virus fra disse fiskene. Derfor er det ikke klart om funnene indikerer at de marine fiskene var bærere av infektivt virus og har potensial til å smitte videre.

SAV3 er påvist bare i Norge og gir sykdom både hos laks og regnbueørret i oppdrett. Marin SAV2 er påvist i Skottland og Norge og forårsaker sykdom hos oppdrettslaks i sjø. Sleeping disease varianten av SAV2 er påvist hos laks i sjø i Skottland.

#### 4.4.6. Reservoar

I endemiske områder regner en med at hovedreservoar for virus er infiserte oppdrettspopulasjoner (laks og regnbueørret). Ved systematiske studier av tre lokaliteter med PD ble det vist at antatt prevalens av PD-virus i populasjonene varierte mellom 40 og 90% over



tid på en lokalitet (Jansen et al. 2010a). Dette betyr at det antakelig ofte er svært mye virus/smitte som skilles ut på en infisert lokalitet.

I en studie av Graham et al. (2010), der man har fulgt to PD-positive lokaliteter, kunne SAV påvises i serum i opp til 41 dager etter utbrudd ved real time RT-PCR, og opptil 295 dager i vev. Funn av virus i serum indikerer at det er viremi, mens funn i vev kan bety enten at fisken er bærer av virus eller at det finnes inaktive rester av virus. Antistoffer mot SAV ble funnet fra 41 dager etter infeksjon og helt frem til fisken ble slaktet.

I et annet smitteforsøk med SAV1, 3 og 6 ble det ikke funnet virus i vannet. Vannprøver ble oppkonsentrert 2-300x og brukt til RT-PCR og kultivering. Imidlertid ble det for første gang demonstrert at virus skilles ut i feces og i mukus (Graham et al. 2011). Virus er påvist i hudslim og avføring samt i fett utskilt fra dødfisk (Stene et al. 2010).

SAV-3 er til nå bare påvist i Norge. Viruset ble første gang påvist i et avgrenset område i Hordaland, og spredningsmønsteret tyder på en spredning ut fra dette området. Dette indikerer at denne virusvarianten kan ha sin opprinnelse i norsk villfisk. Vi kan derfor ikke helt utelukke at også marin SAV2 kan ha en tilsvarende opprinnelse, men vi har til nå ingen funn som støtter dette.

Det er så langt ikke noe kjent villreservoar for PD-virus sjø eller ferskvann. SAV-RNA er funnet hos flyndre/flatfisk både i nærheten av og langt fra oppdrettsvirksomhet (Snow et al. 2010), jfr avsnitt 4.4.5. Det ble ikke påvist PD-virus hos en del virvelløse dyr tatt fra lokalitet med PD-infisert laks (Stene et al. 2010).

Norsk villfisk er i liten grad undersøkt for SAV. Universitetet i Bergen har gjennomført screening av vill laksefisk fra Rogaland, Hordaland, Sogn og Fjordane og Møre og Romsdal. Undersøkelsene er ikke avsluttet, og resultatene vil først bli tilgjengelige mot slutten av året i forbindelse med en eventuell vitenskapelig publisering (Nylund pers. kom.). Havforskningsinstituttet har utført et begrenset antall undersøkelser på vill laksefisk, men resultatene fra disse undersøkelsene er foreløpig inkonklusive (Madhun pers. kom.).

Fra Skottland/Irland er det erfaring for at infeksjon med PD-virus persisterer på en lokalitet, selv etter at infisert fisk er slaktet (McLoughlin et al. 2012).

Da marin SAV2 først er funnet i Norge etter flere tiår med lakseoppdrett og 25 år med PD, tyder det på at viruset ikke, eller med svært låg prevalens, finnes i villfisk i norske farvann. Sekvenseringene som er gjort i Norge både av SAV2 og SAV3 viser at subtypene innbyrdes er genetisk sett svært like. Dersom det hadde vært en utstrakt viruspåvirkning fra villfauna, kunne en ha forventet større grad av heterogenitet mellom isolatene.

Estimater gjort utfra hvor raskt PD-virus endres genetisk, sammen med sammenligning av isolater, tyder på at en enkelt introduksjon til oppdrettsfisk fra et naturlig reservoar er grunnlag for SAV3 epidemien i norsk oppdrett av laksefisk (Karlsen 2012). Tilsvarende beregninger er gjort for de andre SAV-varianter. Dette støtter hypotesen om at villfisk har svært liten betydning som reservoar for PD-smitte til oppdrettsfisk.

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hovedreservoar for SAV3 og marin SAV2 i dagens oppdrett synes å være laksefisk i oppdrett. SAV-RNA er påvist hos villfanget flyndre/flatfisk. Det er svært liten sannsynligheten for at villfisk har betydning som reservoar for PD-smitte til oppdrettsfisk. Undersøkelser av ulike virvelløse dyr fra PD-utbruddslokaliteter har så langt vært negative. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

#### 4.5. Simulering av framtidig utbredelse av marin SAV2

Norsk Regnesentral har i samarbeid med Veterinærinstituttet utviklet en simuleringsmodell for smittespredning basert på registrerte utbrudd av PD i perioden fra 2003 til februar 2012. Modellen er basert på situasjonen i endemisk område, og bygger inn to hovedaspekter ved

spredning; smitte via sjø og smitte via ulike kontaktnettverk (bla. samme konsesjon) (Vedlegg 3).

Modellen er nå benyttet for å simulere utviklingen av PD nord for Hustadvika i perioden fram til 2017 ved to ulike scenarier: 1) opprettholdt utslaktingsstrategi som i dag, og 2) ingen utslakting ved påvisning av PD. Simuleringen er basert på historiske data som "framskrives" og viser at det gjennomsnittlige antall PD-utbrudd nord for Hustadvika vil øke gradvis om man går bort fra dagens strategi med utslakting av positive lokaliteter (tabell 3). Denne utviklingen er også illustrert i figur 6.

Tabell 3. Antall predikerte utbrudd med marin SAV2 ved simulering av to ulike kontrollstrategier; 1) opprettholdt utslakting som i dag, og 2) ingen forsert utslakting. Tall i parentes viser usikkerhet angitt i 2,5 og 97,5% kvantiler.

|                   | 2012       | 2013        | 2014        | 2015        | 2016          | 2017        |
|-------------------|------------|-------------|-------------|-------------|---------------|-------------|
| <b>Strategi 1</b> | 6,3 (0-18) | 5,7 (0-19)  | 4,5 (0-14)  | 4,9 (0-14)  | 4,9 (0-18)    | 5,0 (0-20)  |
| <b>Strategi 2</b> | 7,1 (0-19) | 10,1 (0-34) | 10,2 (0-32) | 12,6 (0-35) | 13,2 (0-35,1) | 13,6 (0-33) |

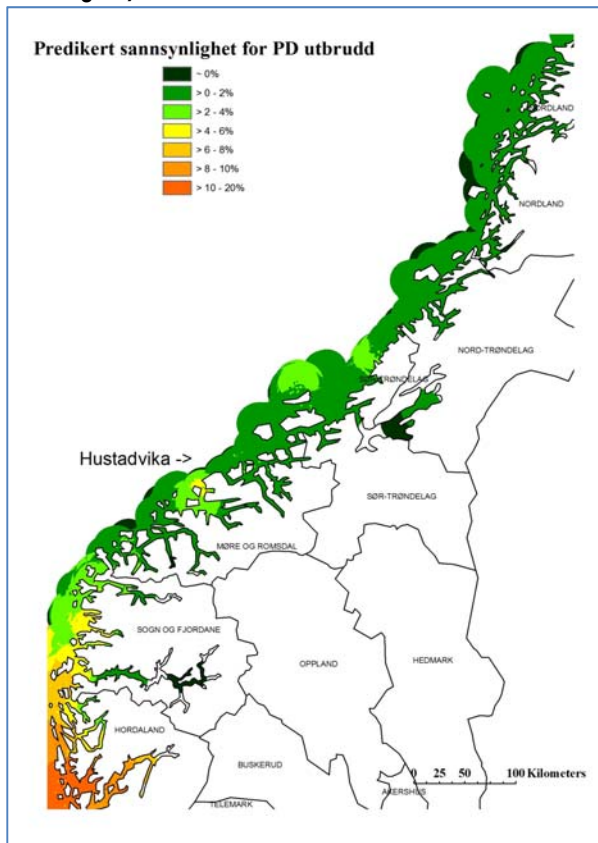
Som det går fram av tabell 3, så holder antallet smittede lokaliteter seg på om lag fem per år (gjennomsnitt) gjennom fem års simuleringsperiode om man velger strategien med utslakting, mens antallet øker gradvis til mellom 13 og 14 dersom en velger å ikke slakte ut.

Evt forskjeller mellom lokaliteter nord og sør for Hustadvika for eksempel mhp driftsrutiner, lokalitetsstørrelser mv er ikke tatt høyde for i modellen og vil kunne bidra til at spredningspotensialet er underestimert. Ulik infrastruktur (tetthet av anlegg) er inkludert i modellen.

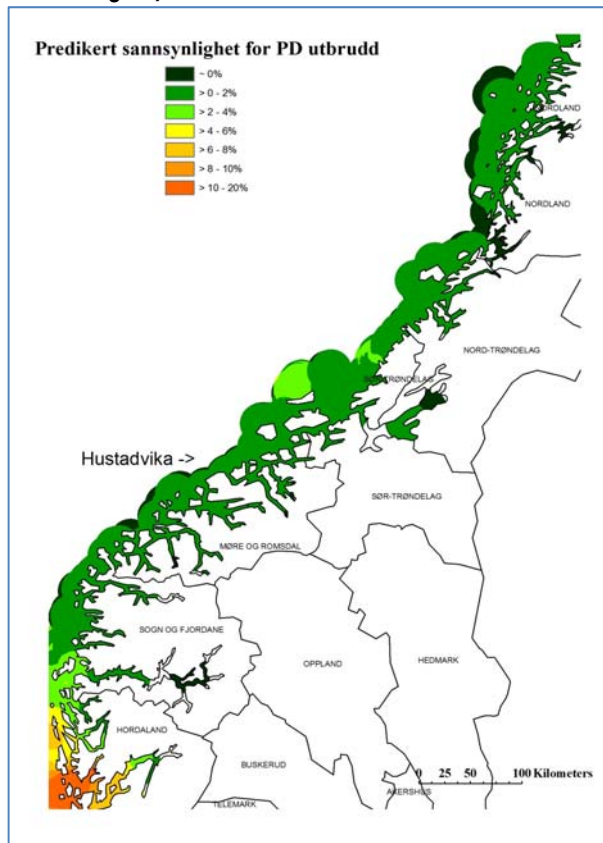
Det er verd å merke seg at selv med fortsatt utslaktingsstrategi, vil antallet utbrudd holde seg relativt høgt (ca fem per år). Dette antallet, som modellen estimerer, er basert på registrerte spredningsdata fram til nå. Dette kan tolkes dithen at tiltak mot spredning må styrkes, dersom en skal lykkes i å redusere antall nye tilfeller nord for sonегrensa. Raskere fjerning av smittet fisk og ytterligere kontroll med flytting av levende materiale over sonегrensa vil være viktige tiltak.

Figur 6. Utvikling av PD ved ulike kontrollstrategier – 1) opprettholdt utslakting som i dag og 2) ingen forsert utslakting) basert på simulering gjort av Norsk Regnesentral (Tavornpanich et al. 2012).

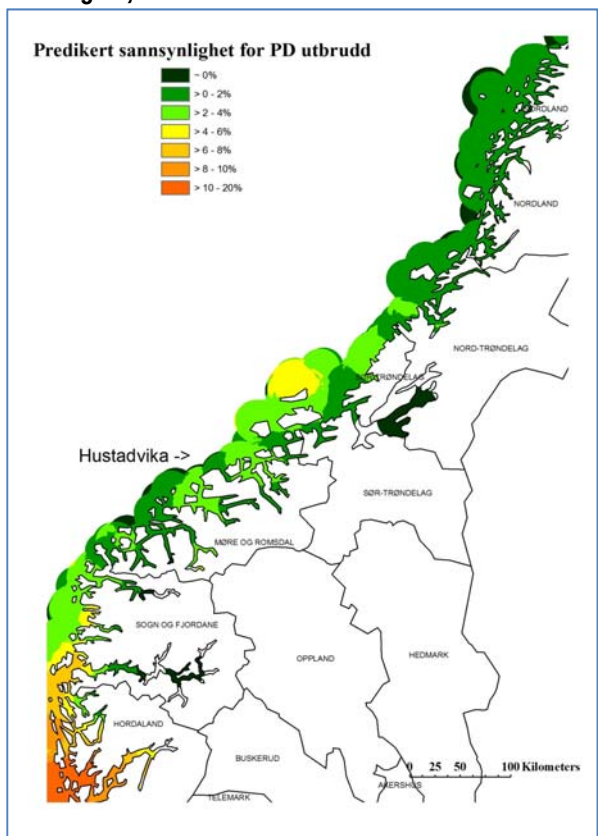
#### Strategi 1, 2013



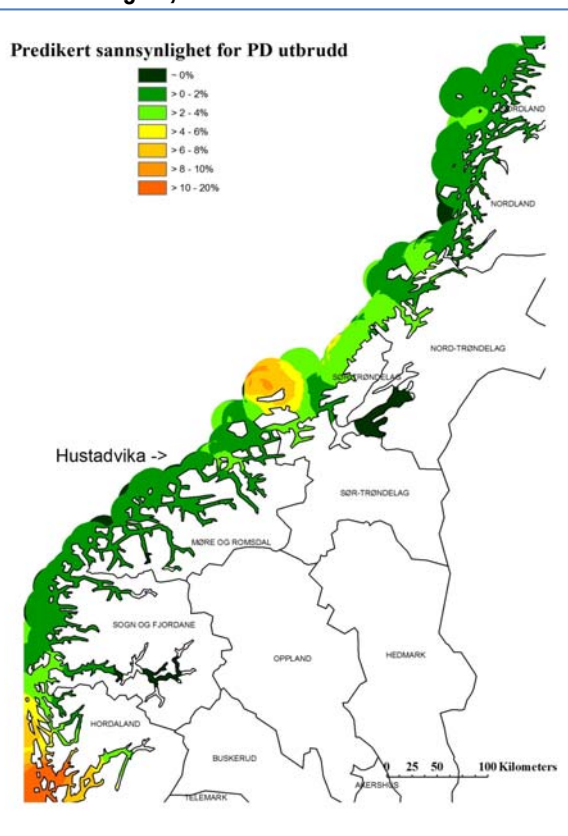
#### Strategi 1, 2017



#### Strategi 2, 2013



#### Strategi 2, 2017



Basert på simulering vil antall utbrudd nord for Hustadvika, hvis dagens utslaktingsstrategi fortsetter, ligge på ca. 5 per år i den neste 5-års perioden. Hvis positive anlegg får stå, er det en tendens til at antall utbrudd nord for Hustadvika øker, og i løpet av den samme tidsperioden komme over 13 per år.

#### 4.6. Patologi og dødelighet

Eksperimentelt kan PD overføres både ved intraperitoneal injeksjon og ved kohabitantsmitte. Det er funnet at injeksjon av plasma, blodleukocytter, celler fra milt (splenocytter) og nyrehomogenat fra infisert fisk gir infeksjon. Eksperimenter har vist at infektivitet har vært bedre ved 6°C sammenlignet med 14°C (Houghton et al. 1995). Eksperimentell smitte gir alvorlig vevsskade tilsvarende naturlig sykdom i både eksokrin pankreas, hjerte- og skjelettmuskulatur. Det er imidlertid vanligst med ingen eller bare mild dødelighet ved smittestudier i laboratoriet.

Et klinisk utbrudd av PD (virustype SAV3) varer i gjennomsnitt tre måneder, men det er observert enkeltutbrudd som har vart i seks måneder (Brun et al. 2006). Dødeligheten kan ofte være høy (60-80% i enkeltmerder), men ligger vanligvis mellom 10 og 20%. Det er rapportert om subklinisk PD fra Irland (Irland har ikke påvist SAV 3) (Graham et al. 2006), mens det i Norge synes som om de fleste smittede lokaliteter utvikler klinisk PD, selv om det i noen tilfeller kan gå lang tid mellom smitte og sykdomsutbrudd (opp til 18-71 uker; Jansen et al. 2010a). Forskningsprosjekt publisert av Jansen og medarbeidere (2010a) fulgte grupper av laks fra settefiskfasen til slaktning, og det viste at 20 av 23 grupper som fikk påvist PD-virus, også utviklet klinisk utbrudd. De tre siste fikk virus påvist først på slaktetidspunktet. Det er også en erfaring fra diagnostikken at enkelte anlegg kan få gjentatte PD-utbrudd gjennom sjøvannsfasen.

Fisken som får PD slutter ofte å spise, og begynner etter hvert å svime med økt dødelighet etter ei uke eller to. I kronisk fase blir fisken gjerne stående tett i overflaten mot strømrretningen. Den kan også ha problemer med å holde normal posisjon i vannet. Obduksjonsfunn i tidlig fase kan være sparsomme. Utover i sykdomsforløpet har fisken gjerne tegn til sirkulasjonssvikt med blodstuvning og ødemer.

Hovedorgan som affiseres ved PD er eksokrin pankreas (den delen av pankreas som produserer fordøyelsesenzymer), samt hjerte- og skjelettmuskulatur. På fisk som har fått PD som følge av infeksjon med marin SAV2, var det organendringer som ved klassisk PD. Utbrudd på flere lokaliteter i Møre og Romsdal i 2010 og 2011, som i ettertid viser seg å være knyttet til marin SAV2 subtype, bekrefter at virusvarianten ikke har forårsaket atypiske kliniske utbrudd eller gitt atypiske patologiske organforandringer.

De histopatologiske undersøkelsene gir så langt derfor ikke noe grunnlag for å skille mellom de patologiske organskadene vi ser ved PD forårsaket av SAV3 og marin SAV2.

Hverken kliniske sykdomstegn, makropatologiske og/eller histopatologiske organforandringer gir grunnlag for å skille mellom PD forårsaket av SAV3 og marin SAV2.

##### 4.6.1. Dødelighet knyttet til ulike SAV subtyper

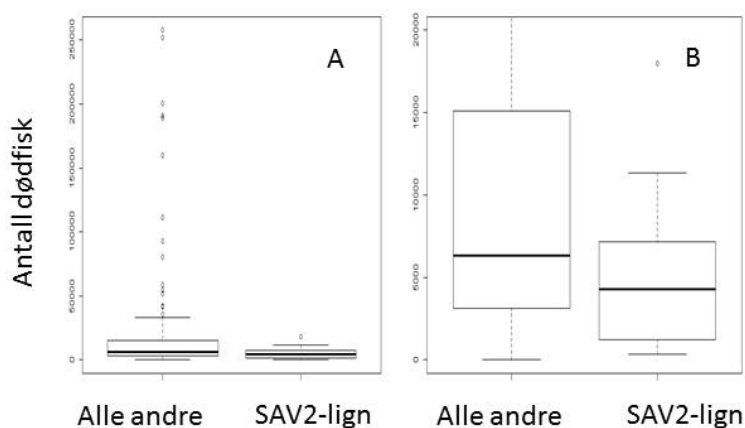
I en studie fra 2011, der man så på 202 utsett av laks i perioden 2007-2009, var den gjennomsnittlige akkumulerte dødeligheten i hele produksjonsperioden på 23% (95% konfidensintervall (CI): 6-47) for utsett som fikk PD mot 12% (CI:3-29) for de som ikke fikk PD (Bang Jensen et al. 2012). Alle disse lokalitetene antas å være forårsaket av SAV3.

Tretten lokaliteter som fikk påvist PD-utbrudd med marin SAV2 i 2010 og 2011 er sammenlignet med alle andre lokaliteter som fikk påvist PD i denne perioden (N=132). Det er bare lokaliteter

med laks som er tatt med i denne analysen, da det bare har vært påvist marin SAV2 på laks. Dødelighetsdata på lokalitetsnivå er hentet fra Havbruksdata, hvor pålagte månedlige innrapportering av dødelighet på lokalitetsnivå er registrert.

To ulike tidsrom for dødelighet er benyttet i analysene:

Alt 1: Dødeligheten bare den kalendermåneden lokaliteten har fått PD (regnet som den måned lokaliteten ble prøvetatt).



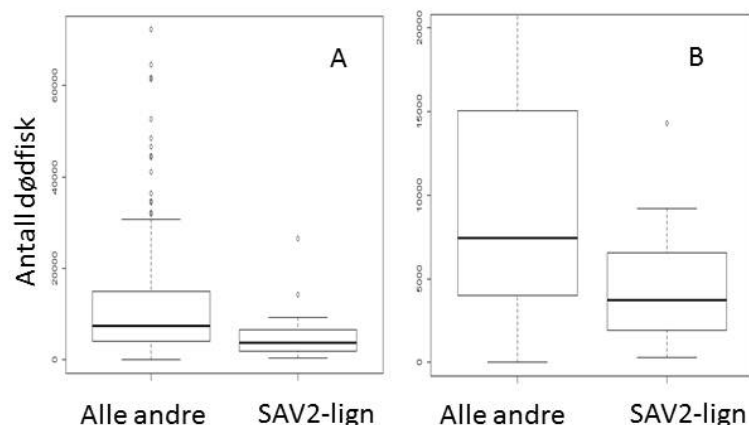
**Figur 7. Boksplot av dødelighet i måned for PD-påvisning, for henholdsvis PD-lokaliteter med marin SAV2 og alle andre PD-utbruddslokaliteter. A: viser alle lokalitetene, B: viser bare lokaliteter med mindre enn 20.000 døde, for å få med detaljene. Den horisontale, tykke svarte streken i boksplottet viser median for lokalitetene.**

Median dødeligheten for marin SAV2-lokaliteter er på 4.297 fisk, mens den for alle andre PD-lokaliteter er 6.313 fisk. Dette er en statistisk signifikant forskjell ( $p\text{-verdi} < 0,001$ ). Som det sees av figur 3, er variasjonen for marin SAV2 ganske liten, især i forhold til variasjonen for alle andre PD-lokaliteter. Den gjennomsnittlige prosentvise dødeligheten for marin SAV2-lokaliteter er 0,74%, mens den for alle andre PD-lokaliteter er 3,71%. Dette er en statistisk signifikant forskjell ( $p\text{-verdi} < 0,0001$ ).

Alt. 2: En periode på totalt seks måneder: To måneder før måned for PD-påvisning + måned for PD-påvisning + de tre påfølgende månedene.

For disse seks månedene er mediandødeligheten per måned for marin SAV2-lokaliteter på 3.744 fisk, mens den for alle andre PD-lokaliteter er 7.436 fisk. Dette er en statistisk signifikant forskjell ( $p\text{-verdi} < 0,01$ ).

Som det ses av figur 4, er variasjonen for marin SAV2 ganske liten, især i forhold til variasjonen for alle andre PD-lokaliteter. Den gjennomsnittlige prosentvise dødeligheten for marin SAV2-lokaliteter er 0,63%, mens den for alle andre PD-lokaliteter er 2,31%. Dette er en statistisk signifikant forskjell ( $p\text{-verdi} < 0,0001$ ).



Figur 8. Boksplot av gjennomsnittlig månedsvise dødelighet i seks måneder rundt PD-påvisning, for henholdsvis PD-lokaliteter med marin SAV2 og alle andre. A: Viser alle lokalitetene, B: viser bare lokaliteter med mindre enn 20.000 døde, for å få med detaljene. Den horisontale tykke svarte streken i boksplottet viser median for lokalitetene.

Analyse av dødeligheten fra 11 marin SAV2 utbrudd og 24 SAV3 utbrudd, alle fra Møre og Romsdal, viser tilsvarende resultat som vist i Figur 4. For akkumulert månedsdødelighet (figur 3) ble det ikke påvist signifikant forskjell på 5% nivå mellom subtypene.

Det ser ut til at det er noe lavere akkumulert dødelighet ved marin SAV2-utbrudd enn ved SAV3-utbrudd. Det er imidlertid få utbrudd med marin SAV2 subtype. Det er en mulig feilkilde at marin SAV2-lokaliteter får redusert produksjonstid pga. "stamping out politikk" – og derved lavere akkumulert dødelighet. Imidlertid ser ikke dette ut til å bety noe vesentlig, ettersom de fleste marin SAV2-anleggene (alle i analysen) har fisk i angjeldende perioder etter PD-påvisningen.

PD utbrudd forårsaket av marin SAV2 viser lavere dødelighet enn utbrudd forårsaket av SAV3. Det er imidlertid stor variasjon mellom regioner og lokaliteter, og tallgrunnlaget er svakt.

#### 4.7. Økonomiske forhold

Det er laget en modell som skal reflektere et "gjennomsnittsanlegg" i regionen Nordmøre, Hitra og Frøya med utsatt 1,3 mill smolt med snittvekt på 100 gram. Fisken slaktes ved 6 kg rundvekt, biologisk førfaktor er 1,12, bakgrunnsdødelighet er 12%, og slakting gir en superiordandel på 96%.

Modellen er en utvidelse av Aunsmo et al. (2010), hvor det er mulig å legge inn sannsynlighet for utbrudd/viruspåvisning, og dermed sammenligne PD-spesifikke kostnader i en endemisk situasjon med en eksotisk situasjon med fjerning av smittet fisk ved utslakting (forutsetninger gitt i vedlegg 2).

Beregningen er gjort med utgangspunkt i modell for beregning av kostnader ved PD i et enkelt anlegg. Det er lagt inn variasjon knyttet til ulike driftsformer, bakgrunnsdødelighet er fratrasket, og det er benyttet bedriftsresultat basert i all hovedsak på PD-vaksinert fisk.

Grunnmodellen er kjørt i forhold til to ulike kontrollstrategier;

- 1) PD blir endemisk med utbrudd i 50% av utsettene.
- 2) PD er eksotisk som i dag, med varierende risiko for utbrudd.

Risiko legges inn som andel (%) anlegg som får PD eller viruspåvisning. Modellen kjøres mange ganger (10 000), slik at resultat viser en gjennomsnittlig PD-spesifikk kostnad over tid for de to kontrollstrategiene.

Økonomiske forutsetninger er beskrevet i vedlegg 2.

Tabell 4. Beregning av kostnader ved to ulike strategier mot PD.

| Scenario                          | Kostnad PD SAV2         | Nytteverdi vs. scenario 1 |
|-----------------------------------|-------------------------|---------------------------|
| 1) PD SAV 2 endemisk, 50% utbrudd | -13,2 mill              |                           |
| 2) PD SAV2 eksotisk, 10% utbrudd  | -8,5 mill               | + 4,7 mill                |
| 3) PD SAV2 eksotisk, 20% utbrudd  | -15,7 mill <sup>1</sup> | -2,5 mill                 |

<sup>1</sup>Ved utbrudd i over 10% av utsettene i en eksotisk strategi må en påberegne et gradvis større produksjonstap med tilhørende kostnader utover modellens beregninger.

Resultatet fra denne modellen viser at det vil være en gevinst på ca 5 mill pr anlegg, dersom en fortsatt behandler PD med utslakting av positive lokaliteter, med en årlig utbruddshyppighet på ett utbrudd pr ti anlegg. Dersom denne hyppigheten øker, vil kostnadene øke og utgjør et generelt tap på 2,5 millioner per anlegg ved 20% forekomst.

Kost-nytte vurderinger er summert i tabellen ved to kontrollstrategier (endemisk og eksotisk) og ulike scenarier med PD marin SAV2 nord for Hustadvika. Tabellen viser **gjennomsnittlig kostnad** per anlegg i en grunnmodell med 1,3 mill utsatt smolt. Kostnadene fordeles likt mellom alle anlegg, både PD-positive og PD fri anlegg.

For gjennomsnittsanlegg vil det være en gevinst på ca 5 mill per anlegg dersom en fortsatt behandler marin SAV2 som en eksotisk sykdom, og en årlig utbruddshyppighet på ett utbrudd per ti anlegg, sammenlignet med en endemisk situasjon med utbrudd i halvparten av anleggene.



## 5. Svar og konklusjoner

### 5.1. Innenfor gjeldende strategi - hva har fungert ut fra en smittefaglig vurdering?

#### 5.1.1. Er Hustadvika fortsatt en hensiktsmessig/effektiv barriere?

Erfaringene med PD-sona fram til 2011 tyder på at Hustadvika i stor grad har vært en effektiv barriere. Sonegrensa har i stor grad bidratt til at det ikke har vært påvist SAV3 nord for Hustadvika siden 2009, og det har heller ikke vært SAV3 utbrudd rett sør for grensa de samme årene. Optimal effekt av Hustadvika som barriere synes å henge sammen med helsestatus i det nærmeste området sør for barrieren.

Spredning av PD over Hustadvika i 2009 og 2011 til Nordmøre (Smøla i 2009 og Aure 2011) og Hitra kan imidlertid indikere at smitte kan føres over Hustadvika under spesielle forhold. Både i 2009 og 2011 var det utbrudd av PD på lokaliteter i Julsundet i Romsdal, og smitte kan ha blitt ført nordover med kyststrømmen fra Julsundet. Stor avstand, vannmasser og strømforhold over Hustadvika tilsier at fortynningseffekten skal være så stor at slik smittespredning er lite sannsynlig. Imidlertid kan det tenkes at virusinfisert biologisk materiale (hele eller deler av dødfisk, fettansamlinger mv) ikke vil undergå nedbrytning og dermed en tilstrekkelig fortynningseffekt, og vil kunne nå fram til oppdrettsinstallasjoner nord for sonegrensa med infektivt virus etter en tidsperiode i størrelsesorden ett døgn.

Disse observasjonene antyder at effektiviteten av en barriere som Hustadvika kan svekkes når det blir stående infeksøs og syk fisk som produserer smittestoff inn i nordgående strøm. Barriere kan derfor styrkes dersom slike fiskepopulasjoner kan flyttes ut av området så raskt som mulig.

Det understrekes at effekten av sonegrensa ikke bare er avhengig av strømforhold og sjøavstander, men i stor grad også av praktisering av strenge biosikkerhetstiltak, som bla. omfatter helsekontroll og hindrer brønnbåttrafikk med flytting av levende fiskemateriale nord over grensa. Tiltakene som er gjennomført bla. i regi av "Stans spredning av PD til Midt-Norge" ansees å ha vært av stor betydning for at sonegrensa har vært effektiv.

I prinsippet vil enhver anleggssfri strekning av tilsvarende lengde som Hustadvika og med gunstige strømforhold et annet sted langs kysten kunne fungere på samme måten.

Dersom det opprettholdes en sonegrense til endemisk SAV3-område, vil Hustadvika også i framtida være hensiktsmessig, idet den virker som en sterk reduserende faktor for "ikke-menneskestyrt" vannbåren smittespredning mot nord. Den er imidlertid ikke en fullkommen barriere, men avhengig av smittehygienisk overvåkenhet og tiltak i anlegg spesielt rett sør for barrieren (jfr. Julsundet). De fleste geografiske barrierer vil kunne ha svakheter (lekkasjer) når utbrudd oppstår i randsonene. Det er viktig å understreke at selv den beste naturgitte barrieren ikke har noen effekt på aktiv menneskestyrt transport av vann og biologisk materiale over barrieren.

#### 5.1.2. Er det forskjeller på virustypene med tanke på strategi?

Vi har i dag ingen klare indikasjoner på forskjeller i evne til smitteoverføring mellom SAV3 og den marin SAV2. Kunnskapen om marin SAV2 er imidlertid begrenset. Observasjoner av spredning mellom lokaliteter i Romsdal 2010/2011 og Nordmøre/Sør-Trøndelag 2011/2012 tyder på at smitteoverføring skjer lett. De patologiske forandringene som finnes ved sykdom ved infeksjon med marin SAV2 subtypen svarer de som beskrives for SAV3. Registrerte dødelighetstall som følge av infeksjon med SAV2 har vært lavere enn for SAV3-utbrudd, men tilgangen til slike data er begrenset og tallene derfor usikre.

Ut fra dagens kunnskap om virulens og evne til smittespredning er det derfor ikke holdepunkter for å tilrå ulike strategier for de to virusvariantene.

### *5.1.3. Mulige/sannsynlige smittekilder for utbruddene nord for Hustadvika*

Det er ikke mulig å føre absolutte bevis for smittekilder og smitteveier, men utfra genetisk karakterisering/sekvenseringsdata, skriftlige kilder/registreringer og muntlige opplysninger fra ulike aktører kan det sies noe om mulige smittekilder og -veier, samt sannsynlighetsgrad.

I følge de sekvenseringene som er gjennomført, er de ulike norske isolatene av den nye marine SAV2-varianten av PD-viruset genetisk identiske, og ligner en tilsvarende variant som er utbredt i Skottland. Denne varianten er ikke funnet i andre land. Det er derfor stor sannsynlighet for at den første identifiserte påvisningen av virusvarianten i Romsdal i 2010 var en følge av kontakt med skotsk oppdrett. Smittespredning til Norge kan ha skjedd med import av levende materiale, eller også med vektorer (brønnbåt/servicebåt/personell). I følge lister over registrerte importører i EU-systemet, er det ingen importører av levende materiale i den aktuelle perioden som peker seg ut som mulig smittekilde. Uregistrerte importører kan ikke utelukkes. Enkelte norske brønnbåter tar oppdrag på begge sider av Nordsjøen, og uhell eller svikt i hygieniske rutiner mellom oppdrag kan være en mulig forklaring på introduksjon av smitte til Norge.

Smittespredning i Romsdalsfjordsystemet etter introduksjon har med stor sannsynlighet skjedd med vannstrømmer. Dette er sannsynliggjort utfra strømkart og tidspunkt for utbrudd på ulike lokaliteter. Smittemåte for videre spredning til sona nord for Hustadvika, til Aure og Hitra, med utbrudd høsten 2011 og 2012 er usikker. Det foreligger ingen opplysninger om transporter av fisk eller annen aktivitet som kan forklare spredningen. Spredning med kyststrømmen nordover kan ikke utelukkes, og en slik smittemåte vil kunne forklare smitte til mer enn én lokalitet i samme tidsperiode. Påfølgende funn av PD-virus på nye lokaliteter i Aure kommune i 2011 og 2012 kan forklares utfra nærhet til smittet lokalitet og mulig driftsmessige kontaktpunkter. Smitte til nye lokalitet(er) på Hitra kan også forklares med vannbåren smitte. Videre spredning til Frøya med viruspåvisning og utbrudd i 2012 kan ha skjedd med flytting av fisk fra Hitra.

PD-påvisning på Tjeldbergodden i 2012 kan være et resultat av inntak av smolt transportert med brønnbåt gjennom farvann med PD-smitte, og utbruddet i Troms 2012 kan skyldes bruk av brønnbåt gjennom smittet område ved transport av smolt til lokaliteten.

Det finnes ingen kjent smittevei til lokaliteten som fikk påvist PD i Nord-Trøndelag våren 2011. Tømming av ballastvann fra fraktesbåt har vært framsatt som teori, men det hefter svært stor usikkerhet til dette.

Det kan ikke utelukkes at rømt oppdrettsfisk med smitte kan ha vært årsak til smittespredning over Hustadvika.

### *5.1.4. Vurdering av om strategien innafor sona også bør skille på virustype*

Det vises til svaret under "4.1.2. Er det forskjeller på virustypene med tanke på strategi?"

Det er utfra dagens kunnskapsnivå ikke noen grunn til å tro at det er forskjeller i utvikling og spredning av de to ulike SAV-subtypene. Spredning av marin SAV2 skjer trolig på samme måten som SAV3 (dvs. via vannstrøm over kortere strekk, og via transport av fisk/vann over lengere). Begge virustypene medfører sykdom og forøket dødelighet, men felldata tilsier at dødeligheten ved marin SAV2-infeksjon kan være lavere enn ved infeksjon med SAV3. Dette gir imidlertid ingen grunn til å skille mellom kontrollstrategier.

Vi har ingen kunnskap om effekten av den tilgjengelige vaksinen mot marin SAV2. Denne vaksinen er basert på subtype SAV1, og det gjenstår å vise om det er noen forskjeller i effekt mot SAV3 og marin SAV2.

Generelle biosikkerhetstiltak vil ha samme effekt mot de to subtypene av PD-virus.

I dag er det ingen rutinemessig subtyping av SAV i diagnostikken for utbrudd i endemisk sone. Dette bør bli rutine, slik at en får oversikt over evt. framtidig introduksjon av marin SAV2 i endemisk sone og derved mulighet for smittesporing og påvisning av smittehygieniske brudd.

## **5.2. Vurdering av kost-nytte effekt for næring og samfunn av bekjempelsen**

**En “light” cost eller risk-benefit analyse gjerne med antydning av et tipping-point, dvs. hvor mange eller store utbrudd per tidsenhet kan vi forsvare å bruke gjeldende strategi på før vi bør justere strategien?**

For å beregne kost-nytte er en tidligere publisert modell for kostnader knyttet til utbrudd av PD benyttet, med tilpasninger til dagens priser/kostnader og driftsforholdene i området nord for Hustadvika. Beregningene viser at ved et scenario der 10% av utsettene i området må saneres pga. PD vil en utslaktingsstrategi være lønnsom, sammenlignet med et scenario uten utslakting der 50% av utsettene får sykdom. “Tipping-point” med bruk av den aktuelle modellen ligger ved omtrent tre “gjennomsnittsanlegg” med utbrudd uten utslakting for hvert anlegg som må slaktes med en utslaktingsstrategi.

Et spredningsscenario for nye PD-tilfeller nord for Hustadvika fra 2012 tom 2017 er utarbeidet for de to strategiene utslakting vs oppheving av sonengrensa. Beregningene er basert på en smittespredningsmodell bygget på data fra PD-utbrudd innenfor PD-sona på Vestlandet fra 2003 til februar 2012. Denne modellen er videreutviklet med data fra utbrudd utenfor PD-sona fram til 2012. Med en utslaktingsstrategi gir modellen et estimat på gjennomsnittlig ca fem utbrudd per år, mens gjennomsnittlig estimat for nye tilfeller uten utslakting ender opp mot 14 tilfeller per år i løpet av perioden fram til 2017. Beregningene antyder derfor at antall tilfeller vil nå økonomisk tipping-point omtrent ved utgangen av denne femårsperioden. Det er sannsynlig at sykdommen vil fortsette å spre seg etter denne perioden.

Begge modellene er basert på en sammenligning mellom utslaktingsstrategi mot samme regime som praktiseres innenfor sona på Vestlandet. Justering av strategien nord for Hustadvika vil påvirke modellene. Kostnadsreduksjon ved endret kontrollstrategi vil i stor grad påvirke en kost-nytte vurdering, det gjelder både for det enkelte selskap, for næring og samfunnsmessige kost-nytte vurderinger. I forbindelse med håndtering av PD med marin SAV2 vinteren 2011/2012 er det fremmet forslag til tiltak som omfatter å åpne for å kunne omsette fisk som er under markedsstørrelse, å kunne flytte smittet fisk inn i PD-sona for framføring til slakt, samt gi større fleksibilitet mht. MTB mellom regioner og år. Slike tiltak kan redusere kostnadene ved bekjempelse for oppdrettsselskap som rammes av smitte. Et “isolert” område med liten risiko for smittespredning kan også vurderes opprettet utenfor sonengrensa.

Det er også foreslått å styrke risikoreducerende tiltak, som feks. å gjennomføre vaksinerings i en buffersone, ikke flytte levende fisk over Hustadvika, samt videreføre intensiv screening. Disse tiltakene, sammen med raskere fjerning av smittet fisk, kan bidra til å redusere antall utbrudd nord for Hustadvika, og vil redusere totale kostnader, men må vurderes opp mot kostnader ved gjennomføring av tiltakene.

## **5.3. Forskjeller i utvikling og risikobilde for de to aktuelle virusvariantene**

**Forskjeller i utvikling og risikobilde for de to aktuelle virusvariantene som kan gi faglig grunnlag for differensiering av tiltakene. Som f.eks. virulens, patologi, spredning av viruset osv.**

Epidemiene med marin SAV2 og SAV3 kan betraktes som to uavhengige epidemier med forskjellig smitteopphav og uavhengig spredning. De finnes i hver sine geografiske områder, og utfra det vi vet – uten overlapping; SAV3 fra Sunnmøre og sørover, og marin SAV2 fra Romsdal og nordover. Det geografiske området der marin SAV2 finnes, avgrenser seg nordover til Frøya, og det er et lite antall lokaliteter som er kjent infisert.

Det er stor sannsynlighet for at marin SAV2 er “eksotisk” i Norge. Ingen undersøkelser tilsier at marin SAV2 er naturlig til stede i den norske fauna i den grad at den påvirker smittestatus hos laksefisk i oppdrett. Ut fra kunnskap om utbredelse av ulike virusvarianter og næringsaktivitet i Norge, er det knyttet en middels til stor sannsynlighet for at smitten kommer fra Skottland og forårsaket det første utbruddet i 2010. Viruset er derfor inne i en relativ tidlig fase i vår oppdrettspopulasjon, og dette gir en mulighet for å utrydde marin SAV2 fra oppdrettslaks i Norge.

Epidemiologi, virulens, patologi og spredning for marin SAV2 er lik det vi kjenner for SAV3. Virusets potensielle risikobilde og konsekvens for oppdrettslaks må derfor kunne sammenlignes med hva vi har sett for SAV3. Simulering av antall framtidige utbrudd i den nærmeste femårsperioden gir et nivå tilsvarende SAV3 for ca. 10 år siden, og hvor det fra 2003/2004 økte dramatisk. Bevisstheten rundt PD (både SAV3 og marin SAV2) er imidlertid større i dag enn for 10 år siden. Hvis denne bevisstheten ikke fører til tiltak mot smittespredning i nåværende region for marin SAV2, er det stor sannsynlighet for at denne varianten kan få en utbredelse og konsekvens for næringen som er parallell til SAV3. En videre parallell til SAV3 kan derfor være å avgrense marin SAV2 i et sonert smitteområde ved å etablere en ny barriere/sonegrense nord for dagens marin SAV2 område. Innenfor dette område vil planmessige kontrolltiltak kunne gjennomføres, som også ville ha effekt mot SAV3, om denne varianten skulle opptre.

SAV3 er kjent bare fra Norge, og regnes som endemisk sør for Hustadvika. Det smittehygieniske kontrollarbeidet som næring og myndigheter gjennomfører i sonen i dag, kan ivareta både SAV3 og marin SAV2. Det er viktig å anerkjenne områder innenfor sonen som synes å lykkes i å eliminere SAV3, og dette har stor betydning for å redusere den totale risiko og konsekvenser av PD. Overføring av fisk innen og til endemisk område bør derfor ha samme eller bedre smittestatus enn all annen fisk som flyttes, med mindre den overføres til et endemisk “smitteområde” som er akseptert og godkjent som et område hvor smittet fisk kan stå uten økt smittefare for naboer.

#### **5.4. Vurdering av aktuelle endrings- eller forbedringspunkter og kunnskapsutviklingsbehov**

- Valg av strategi for bekjempelse av PD er først og fremst en økonomisk problemstilling. Det er behov for mer omfattende økonomiske analyser som omfatter ulike bekjempelsesstrategier, og som også inkluderer effekt og kostnader av taks-/kostnadsreduserende tiltak, samt omfatter samfunnsøkonomiske konsekvenser.
- Det er behov for mer omfattende studier av den nye marine SAV2-varianten av PD-virus for videre genetisk karakterisering og studier av virulens og smitteevne.
- Det er nødvendig å avklare om smitte kan føres over Hustadvika med vannmassene. En grundig gjennomgang og kartlegging av andre mulige smittekontakter mellom anlegg og soner bør inngå i en slik studie, og kontaktpunkter Hustadvika i 2009 og 2011 vil være interessante og nødvendige case.
- Det er ønskelig å få sikrere data for nødvendig minsteavstand som vil være forsvarlig å bruke som barriere mellom soner, og også mellom enkeltanlegg for å hindre vannbåren smitte. Bestemmelse av “effektiv avstand” som inkluderer strøm (evt. andre forhold) må inngå i dette.

## 6. Referanser

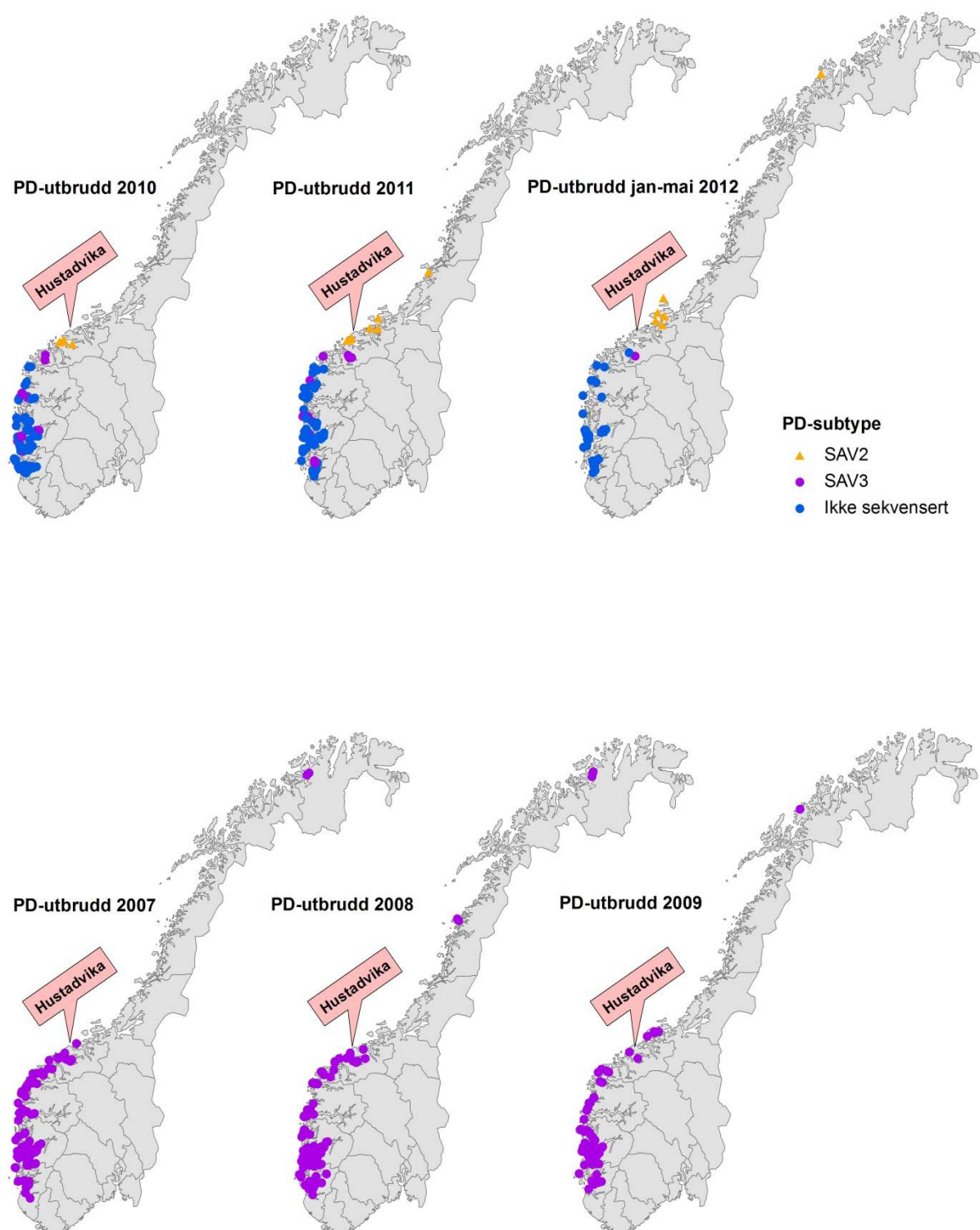
- Aldrin M., Storvik B., Frigessi A., Viljugrein H., Jansen P.A. (2010) A stochastic model for the assessment of the transmission pathways of heart and skeleton muscle inflammation, pancreas disease and infectious salmon anaemia in marine fish farms in Norway. Preventive Veterinary Medicine 93:51-61.
- Andersen L., Hodneland K., Nylund A. (2010) No influence of oxygen levels on pathogenesis and virus shedding in Salmonid alphavirus (SAV)-challenged Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Virology Journal 21:198
- Anonym (2006) Council Directive 2006/88/EC of 24 October 2006 on animal health requirements for aquaculture animals and products thereof, and on the prevention and control of certain diseases in aquatic animals.  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:328:0014:0056:en:PDF>
- Anonym (2007) FOR 2007-11-20 nr 1315: Forskrift om sone for å hindre smitte og bekjempe pankreassjukdom hos akvakulturdyr. <http://www.lovdato.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20071120-1315.html>
- Anonym (2008) FOR 2008-06-17 nr 819: Forskrift om omsetning av akvakulturdyr og produkter av akvakulturdyr, forebygging og bekjempelse av smittsomme sykdommer hos akvatisk dyr.  
<http://www.lovdato.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20080617-0819.html>
- Aunsmo, A., Valle, P.S., Sandberg, M., Midtlyng, P.J., Bruheim, T., 2010. Stochastic modelling of direct costs of pancreas disease (PD) in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Preventive Veterinary Medicine 93:233-241
- Bang Jensen, B., Kristoffersen, A.B, Brun, E. (2011): Vurdering av effekter av PD fri prosjektet 2008-2010. Veterinærinstituttets rapportserie 14-2011 Oslo. Tilgjengelig på:  
<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Rapportserie/Rapportserie-2011/14-2011-Vurdering-av-effekter-av-PDfri-prosjektet-2008-2010>.
- Bang Jensen, B., Viljugrein, H., Stene, A. (2012a) Water currents may explain the transmission of the new subtype of Pancreas Disease virus in Norway. Poster ved Society of Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine, Glasgow, 28.-30 mars.
- Bang Jensen B., Kristoffersen A.B., Myr, C., Brun E. (2012b) Field study of effect of vaccination on Pancreas Disease in Norwegian Aquaculture. Submitted to Diseases of Aquatic Organisms. 28.05.2012
- Bratland A. Nylund A. (2009) Studies of possible vertical transmission of Norwegian Salmonid alphavirus in production of Atlantic salmon in Norway. Journal of Aquatic Animal Health 21:173-178
- Brun E., Olsen A.B., Rørvik L. (2006) Epidemiologiske forhold knyttet til pankreassykdom (PD) hos oppdrettslaks. Norsk fiskeoppdrett 50-55
- Dempster T., Uglem I., Sanchez-Jerez P., Fernandez-Jover D., Bayle-Sempere J., Nilsen R., Bjørn P.A. (2009) Coastal salmon farms attract large and persistent aggregations of wild fish: an ecosystem effect. Marine Ecology Progress Series 385:1-14
- Fringuelli F., Rowley H.M., Wilson J. C., Hunter R., Rodger H., Graham D.A. (2008) Phylogenetic analysis and molecular epidemiology of European salmonid alphaviruses (SAV) based on partial E2 and nsP3 gene nucleotide sequences. Journal of Fish Diseases 31:799-810
- Graham D.A., Staples C., Wilson C. J., Jewhurst H., Cherry K., Gordon A., Rowley H. M.. (2007a) Biophysical properties of salmonid alphaviruses: influence of temperature and pH on virus survival. Journal of Fish Diseases 30:533-543
- Graham D. A., Cherry K., Wilson C. J., Rowley H. M. (2007b) Susceptibility of salmonid alphavirus to a range of chemical disinfectants. Journal of Fish Diseases 30:269-277

- Graham D.A., Frost P, McLaughlin K., Rowley H.M., Gabestad I., Gordon A., McLoughlin M.F. (2011) A comparative study of marine salmonid alphavirus subtypes 1-6 using an experimental cohabitation challenge model. *Journal of Fish Diseases* 34:273-286
- Graham, DA; Jewhurst, VA; McLoughlin, MF; Sourd, P; Rowley, HM; Todd, D. (2006) Subclinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with salmonid alphavirus – a prospective longitudinal study. *Diseases of Aquatic Organisms* 72:193-199
- Graham, D.A., Fringuelli, E., Wilson, C., Rowley, H.M., Brown, A., Rodger, H., McLoughlin, M.F., McManus, C., Casey, E., McCarthy, L.J., Ruane, N.M. (2010) Prospective longitudinal studies of salmonid alphavirus infections on two Atlantic salmon farms in Ireland; evidence for viral persistence. *Journal of Fish Diseases* 33:123-135
- Graham, D.A., Frost, P., McLaughlin, K., Rowley, H.M., Gabestad, I., Gordon, A., McLoughlin, M.F. (2011) A comparative study of marine salmonid alphavirus subtypes 1-6 using an experimental cohabitation challenge model. *Journal of Fish Diseases* 34:273-286
- Guttvik A., Hoel E. (2006) Bruk av brønnbåt I norsk oppdrettsnæring. Hvordan redusere risiko for smittespredning. VESO-Rapport 2006-4. 40 pp. ISBN: 82-91743-63-0.
- Houghton, G. (1995) Kinetics of infection of plasma, blood leucocytes and lymphoid tissue from Atlantic salmon *Salmo salar* experimentally infected with pancreas disease. *Diseases of Aquatic Organisms* 22:193-198
- Jansen M.D., Taksdal T., Wasmuth M.A., Gjerset B., Brun E., Olsen A.B., Breck O., sandberg M. (2010a) Salmonid alphavirus (SAV) and pancreas disease (PD) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in freshwater and seawater sites in Norway from 2006 to 2008 *Journal of Fish Diseases* 33:391-402
- Jansen M.D., Wasmuth M.A., Olsen A.B., Gjerset B., Modahl I., Breck O., Haldorsen R.N., Hjelmeland R., Taksdal T. (2010b) Pancreas disease (PD) in sea-reared Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Norway; a prospective, longitudinal study of disease development and agreement between diagnostic test results. *Journal of Fish Diseases* 33: 707-785
- Karlsen M., Gjerset B., Hansen T., Bordevik M., Rambaut A. (2012) Bioinformatiske studier av evolusjon og epizootiologi hos Salmonid alphavirus. Programkonferansen Havbruk 2012, s 67
- Kongtorp R.T., Stene A., Andreassen P.A., Aspehaug V., Graham D.A., Lyngstad T.M., Olsen A. B., Olsen R.S., Sandberg M., santi N., Wallace C., Breck O. (2010) Lack of evidence for vertical transmission of SAV 3 using gametes of Atlantic slamon, *Salmo salar* L., exposed by natural and experimental routes. *Journal of Fish Diseases* 33:879-898
- Kristoffersen AB, Viljugrein H, Kongtorp RT, Brun E, Jansen PA (2009) Risk factors for pancreas disease (PD) outbreaks in farmed Atlantic salmon and rainbow trout in Norway during 2003 – 2007. *Preventive Veterinary Medicine* 90: 127-136
- McLoughlin M., Graham D., Frost P. (2012) Latest update and implications of the emergence of salmon pancreas disease virus subtype 2 in Norway. Technical Release MSD Animal Health
- McLoughlin, M.F., Peeler, E.J., Foyle, K.L., Rodger, H., O`Ceallachain, D., & Geoghegan, F. (2003) An epidemiological investigation of the re-emergence of pancreas disease in Irish farmed atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in 2002. *Marine Environment and Health Series*. No. 14.
- Petterson E., Sandberg M., Santi N. (2009) Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) from Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 32:477-9
- Rimstad E., Dalsgaard I., Hjeltne B., Håstein T. (2011) Risikovurdering - stamfiskovervåking og vertikal smitteoverføring. Vurdering av sannsynlighet for og risiko ved vertikal overføring av smitte hos oppdrettsfisk. Vitenskapskomiteen for mattrygghet (VKM), rev 2.  
<http://www.vkm.no/dav/139e8a18ad.pdf> (22.3.2011)

- Skilbrei O.T, Holst J.C., Asplin L. Mortensen S. (2010) Horizontal movements of simulated escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a western Norwegian fjord. ICES journal of Marine Science 67:1206-15
- Snow M., Black J., Matejusova I., McIntosh R., Baretto E., Wallace I. S., Bruno D. W. (2010) Detection of salmonid alphavirus RNA in wild marine fish: implications for the origins of salmon pancreas disease in aquaculture. Diseases of Aquatic Organisms 91: 177-188
- St-Hilaire S., Ribble CS., Stephen C., Anderson E., Kurath G., Kent ML. (2002) Epidemiological investigation of infectious hematopoietic necrosis virus in salt water net-pen reared Atlantic salmon in British Columbia, Canada. Aquaculture 212: 49-67
- Stene A., Hellebø A., Asphaug V., Devold M. (2010) Tiltak mot spredning av virussykdommer i sjøbasert oppdrett. Høgskolen i Ålesund, Møreforskning, Patogen. Prosjektrapport 2010
- Stene A., Viljugren, H., Jansen, P-A. (2011) Transmission of SAV3 by water transport? Current patterns and infection pressure between farms. Presentasjon på PD-trination meeting, Belfast.
- Tavornpanich S., Paul M., Viljugrein H., Abrial D., Bang-Jensen B., Jimenez J., Brun E. (2012) Risk map and spatial determinants of pancreas disease in the marine phase of Norwegian salmonid farming sites. (Submitted to Veterinary Research, April, 2012).
- Viljugren H., Staalstrøm A., Molvær J., Urke H.A., Jansen P.A. (2009) Integration of hydrodynamics into a statistical model on the spread of pancreas disease (PD) in salmon farming. Diseases of Aquatic Organisms 88: 35-44
- Weston J., Villoing S., Bremont M., Castric J. Pfeffer M., Jewhurst V., McLoughlin M., Rodseth O., Christie K.E., Koumans J., Todd D. (2002) Comparison of two aquatic alphaviruses, salmon pancreas disease virus and sleeping disease virus, by using genome sequence analysis, monoclonal reactivity, and cross-infection. Journal of Virology 76:6155-6163
- Wheatly S.B., McLoughlin M.F., Menzies F.D., Goodall E.A. (1995) Site management factors influencing mortality rates in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) during marine production. Aquaculture. 136: 195-207



## Vedlegg 1. PD-utbrudd i Norge 2007-2012 på kart



## Vedlegg 2. Forutsetninger for økonomisk modell

Tabell 1. Generelle kostnader / priser brukt i modellen.

| Variabel                                | Enhetskostnad NOK     |
|-----------------------------------------|-----------------------|
| Smoltkostnad                            | 8,- per smolt         |
| Fôrpris                                 | 8,50 per kg           |
| «Faste kostnader» pr smolt <sup>1</sup> | 25,- per utsatt smolt |
| Laksepris sløyd                         | 27,- per kg           |
| Nedklassing ordinær                     | - 2,- per kg          |
| Nedklassing produksjon                  | - 5,- per kg          |

<sup>1</sup>Inkluderer «Faste kostnader» som er satt ved utsett av fisk; anlegg, lønn, drift etc.

Tabell 2. Biologiske effekter av PD SAV2. Vurdert som minimum, mest sannsynlig og maksimum effekter (PERT distribusjon). Utarbeidet med grunnlag i diskusjoner med Ingjarl Skarvøy (Rauma) og Marine Harvest (Solveig Gaasø og Ole Kjellsen).

| Effekter av PD SAV2      | Min     | Sannsynlig | Max    |
|--------------------------|---------|------------|--------|
| Tilveksttap <sup>1</sup> | -0,2 kg | -0,5kg     | -1,0kg |
| Døde (%)                 | 1%      | 5%         | 20%    |
| Vekt dødfisk             | 0,25 kg | 1,5 kg     | 4,5 kg |
| Utkast %                 | 0       | 1,5        | 4,0    |
| Nedklassing prod (%)     | 0       | 1          | 2      |
| Nedklassing ord (%)      | 0       | 0,2        | 0,5    |
| Økt fôrfaktor            | 0,01    | 0,05       | 0,12   |

<sup>1</sup>Ved samme slaktetidspunkt

Oppdretter vil kompensere for tapt produksjon med å holde fisk lengre på samme lokalitet og/eller produsere mer fisk på andre lokaliteter. Dette er lagt inn som prosent av tapt produksjon som er kompensert effekt med minimum, mest sannsynlig og maksimum effekt (PERT distribusjon).

Tabell 3. Kompenserende produksjon for tilveksttap og dødelighet grunnet PD SAV2.

| Kompenserende produksjon | Min | Sannsynlig | Max |
|--------------------------|-----|------------|-----|
| Tilveksttap              | 40% | 50%        | 60% |
| Dødelighet               | 30% | 40%        | 60% |

Tabell 4. Ekstraordinære kostnader assosiert med PD i en endemisk situasjon og en situasjon som i dag (eksotisk med håndtering av utbrudd).

| Kostnad                                | SAV2 endemisk | SAV2 eksotisk                                  | Kommentarer                                                                         |
|----------------------------------------|---------------|------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| Vaksinering, 2,- per smolt             | 2,6 mill      | 1,3 mill                                       | All fisk vaksineres i en endemisk sit.50% vaksinering i en buffersone hvis eksotisk |
| Helsefôr, 25% av fôr +75 øre/ kg       | Ca 1,4 mill   |                                                | beregnes eksakt i modell                                                            |
| Ekstraordinære kostnader i drift       | 0,75 mill     |                                                |                                                                                     |
| Ekstraordinære kostnader ved påvisning | 0,75 mill     | Min 35 mill, sannsynlig 75 mill, maks 135 mill |                                                                                     |



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. 360 ansatte.

[www.vetinst.no](http://www.vetinst.no)

#### **Tromsø**

Stakkevollvn. 23 b · 9010 Tromsø  
9010 Tromsø  
t 77 61 92 30 · f 77 69 49 11  
[vitr@vetinst.no](mailto:vitr@vetinst.no)

#### **Harstad**

Havnegata 4 · 9404 Harstad  
9480 Harstad  
t 77 04 15 50 · f 77 04 15 51  
[vih@vetinst.no](mailto: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](mailto: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](mailto:vis@vetinst.no)

#### **Trondheim**

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

