

Kontroll med infeksjonssykdommer hos fisk,  
og smittebegrensende foranstaltninger i  
færøysk fiskeoppdrett.

RAPPORT FOR DELPROSJEKT 2

Tittel:

**Potensielle smitteveier, overlevelse i miljøet og  
desinfeksjon for de viktigste fiskepatogener i  
færøysk akvakultur**

Forfatter: Peter Østergård, DVM og Paul J. Midtlyng DVM., Ph.D.

Antall sider 32

Antall vedlegg: 1 referanseliste

Prosjekt no: 1509

Oppdragsgiver: Føroya havbunadarfelag

Tilgjengelighet: Konfidensiell

Dato: 17 juli 2001

Signatur:

---

**Veterinærmedisinsk Oppdragscenter AS**

Postboks 8109 Dep., 0032 OSLO

Tlf: +47 2296 4605 Fax: +47 2256 6254 E-mail:

## Innholdsfortegnelse

Introduksjon.....	3
Materiale og metoder .....	3
Begrepsdefinisjon og faglig utgangspunkt .....	4
Generelt om desinfeksjon .....	5
Desinfeksjonsprinsipper.....	5
Vannkvalitetens betydning .....	5
UV-behandling.....	6
Varmebehandling .....	6
Ozonbehandling .....	7
Inaktivering ved pH-regulering .....	7
Gjennomgang av de enkelte sykdommer og sykdomsfremkallende organismer.....	8
Virussykdommer .....	8
Viral hemorragisk septikæmi (Egtvedtsyke) – VHS .....	8
Infeksiøs Hematopoietisk Nekrose – IHN .....	10
Infeksiøs Pankreas Nekrose – IPN.....	12
Infeksiøs Lakse Anemi – ILA .....	14
Pancreas Disease - PD.....	16
Viral Nervøs Nekrose/ Viral Encephalopati og Retinopati –VNN/VER .....	17
Bakteriesykdommer .....	19
Bakteriell nyresyke – BKD .....	19
Furunkulose ( <i>Aeromonas salmonicida</i> - infeksjon) .....	21
Klassisk vibriose – Infeksjon med <i>Vibrio anguillarum</i> .....	22
Kaldvannsvibriose – infeksjon med <i>Vibrio salmonicida</i> .....	24
Yersiniose (rødmunnsyke) .....	25
Piscirickettsiose.....	26
Parasitter.....	28
<i>Gyrodactylus salaris</i> .....	28
Lakselus – <i>Lepeophtheirus salmonis</i> .....	29
Oppsummerende kommentarer.....	31

## Introduksjon

Som del av prosjektet "Kontroll med infeksjonssykdommer hos fisk, og smittebegrensende foranstaltninger i færøysk fiskeoppdrett" inngår som delprosjekt 2 en utredning om potensielle smitteveier, overlevelse i miljøet og desinfeksjon for de viktigste fiskepatogener i færøysk akvakultur. I prosjektplanen er dette delprosjektet beskrevet på følgende måte:

" Denne del av prosjektet skal munne ut i en rapport om de patogener som forvolder eller kan komme til å forvolde økonomiske tap i fiskeoppdrett under færøyske naturbetingelser, eller som fordi de er omfattet af EU's og OIE's lister over patogener hos fisk, skaldyr og krabbedyr (akvakulturdyr) kan få betydning for færøyske produkters adgang til internasjonale markeder. En liste over de patogener redegjørelsen skal omfatte fastlegges etter diskusjon mellom Landsdyrlægen og VESO.

Redegjørelsen skal inneholde følgende elementer/kapitler:

- a) redegjørelse for **horisontale og vertikale smitteveier** med angivelse av deres kvantitative betydning for de enkelte patogener
- b) redegjørelse for hvilken **hastighet for smittespredning** man må påregne innenfor og mellom anlegg
- c) redegjørelse for patogenets krav til **vanntemperatur og salinitet**, samt dets overlevelsestider i vann, bunnsediment, død fisk, fiskeavfall, ferske og frosne fiskeprodukter.
- d) redegjørelse om hvilken informasjon som finnes om **vannbåren smittespredning og sikkerhetsavstand** for å hindre vannbåren smittespredning innen og mellom akvakultur anlegg.
- e) redegjørelse for **desinfeksjonsmidler og fysiske metoder** som kan inaktivere de enkelte patogener, så vidt mulig med angivelse av sammenhengen mellom konsentrasjon, dose og virkningstid samt andre forhold som kan ha innflytelse på desinfeksjonseffekten (inaktiveringskurver).

Referanser til relevant vitenskapelig dokumentation skal vedlegges."

## Materiale og metoder

Etter avtale med Landsveterinæren ble følgende patogener valgt ut for gjennomgang:

### Virussykdommer

Viral hemorrhagisk septikemi – VHS

Infeksiøs hematopoietisk nekrose – IHN

Infeksiøs pankreasnekrose - IPN

Infeksiøs lakseanemi – ILA

Pancreas Disease – PD

Viral nervøs nekrose/ Viral encephalitt og retinopati – VNN/VER

### Bakteriesykdommer

Bakteriell nyresyke – BKD (*Renibacterium salmoninarum*)

Furunkulose (*Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*)

Klassisk vibriose (*Vibrio anguillarum*)

Kaltdvannsvibriose (*Vibrio salmonicida*)

Yersiniose / rødmunnsyke (*Yersinia ruckeri*)

Piscirickettsiose (*Piscirickettsia salmonis*)

### Parasitter:

*Gyrodactylus salaris*

## *Lakselus (Lepeophtheirus salmonis)*

Bakgrunnsmateriale for nedenfor stående utredning er fremskaffet gjennom innsamling og sammenstilling av publisert vitenskapelig litteratur og av upublisert men offentlig tilgjengelig materiale (proceedings, rapporter, foredragsmanuskripter m.v.). Supplerende informasjon er innhentet gjennom samtaler og diskusjon med forskere med ekspertise på de respektive infeksjoner. En omfattende litteraturliste, samt en del utvalgt vitenskapelig dokumentasjon som er publisert eller på annen måte offentlig tilgjengelig finnes som vedlegg til rapporten. Innsamling og bearbeiding av det vitenskapelige materialet, samt utforming av første arbeidsutkast er utført av Peter Østergård, mens Paul J. Midtlyng har ført arbeidet videre og fullført rapporten.

### **Begrepsdefinisjon og faglig utgangspunkt**

Enhver kontroll med infeksjonssykdommer må ta utgangspunkt i hvilke som er de mest vanlige og hvilke smitteveier som er mulige for en sykdomsfremkallende organisme. I den forbindelse benyttes vanligvis en inndeling i tre hovedgrupper:

- **vertikal smitte** - om smitten kan overføres fra foreldrefisk til avkom via rogn/melke enten inne i egget, såkalt "ekte" vertikal smitte, eller som kontaminasjon på overflaten av egg eller spermier
- **horisontal smitte** – om smitten kan overføres fra fisk til fisk (ved nærkontakt mellom individet, eller via vannet). Passiv overføring av smitte med gjenstander eller utstyr regnes i denne sammenheng som en spesiell variant av horisontal smitte. Det gjør også såkalt vektorbåren smitte, når smitten går via f.eks lakselus eller andre levende organismer som kan bære smitten mellom mottakelig fisk.

*For de mikroorganismer som smitter vertikalt er stamfiskpopulasjonen meget viktig for å hindre sykdomsspredning - greier man ikke å holde denne fri for de aktuelle sykdommer er det vanskelig å "kontrollere seg" bort fra problemet i ettertid.*

Sykdommer som overveiende smitter horisontalt gjennom vann kontrolleres i hovedsak gjennom å redusere smitteutskillelse, og å bryte smitteveier mellom mottakelige grupper av fisk i tid og rom. For oppdrett i ferskvann skjer dette ved å sikre seg at vannkilden er smittefri, eventuelt supplert med at vannet blir UV- eller ozonbehandlet. Ved utstrakt bruk av resirkulering blir det ekstra viktig å sikre seg at det vann man tilfører utenfra er smittefritt. I sjøvann kan risikoen for horisontal smitte reduseres ved hjelp av avstanden mellom de enkelte anlegg, generasjonsadskillelse, regulering av biomassen på hver lokalitet samt tiltak på slakterisiden. Her med særlig vekt på brønnbåter og avløp fra fiskeslakterier og tilvirkningsanlegg.

Friske smittebærere er en ekstra utfordring ved den horisontale spredningen av sykdom fra fisk til fisk. Flere av de mikroorganismer som er tatt med i denne sammenstillingen, ser ut til å kunne overleve ikke bare i vertsfisken uten å forårsake sykdom, men også i andre fiskearter, som dermed fungerer som reservoar for sykdommen. Handel med og flytting av fisk som kan være reservoar utløser derfor behov for kontroll- og sikringstiltak for å minske risikoen for smittespredning.

Ved vektorbåren smitte er kontroll med fugl og andre predatorer, og med eventuelle parasitter på fisken viktig – spesielt med henblikk på spredningen i det enkelte anlegg men også mellom anleggene. Således kan IPN og *Yersinia ruckeri* overleve passasje gjennom tarmen hos fugler. Det er også vist at lakselus kan være bærere av både fiskepatogene virus og bakterier, blant annet er både ILA-virus og *Piscirickettsia salmonis* påvist hos parasitter som lever på smittet laksefisk.

## Generelt om desinfeksjon

I enhver strategi for forebygging, kontroll med og bekjempelse av sykdommer inngår en innsats mot selve smittestoffet, for dermed å kunne begrense smittespredningen. Disse prinsipper er klart og grundigt beskrevet i »SPF-X HELSEPROGRAM TIL OPDRÆT AF FISK» og vil videre bli behandlet i andre av delprosjektene og vil derfor ikke bli utdypet nærmere her.

Desinfeksjon er en meget vesentlig del av alle zoo-sanitære strategier, i det den tjener til å uskadeliggjøre de uønskede mikroorganismene eller å redusere forekomsten til et nivå under den infektive dose. Det er i denne forbindelse også viktig å skille mellom desinfeksjon og sterilisasjon, hvor man i sistnevnte begrep forstår at alle stadier av infeksjøs mikroorganismen; hvilestadier etc – drepes. Hensikten med desinfeksjonen er altså ikke nødvendigvis å fjerne alle sykdomsfremkallende organismer, men å redusere deres mengde eller levedyktighet til et nivå hvor de ikke lenger kan forårsake infeksjon. Et vesentlig element i denne sammenhengen er at desinfeksjonsprosessen følger en eksponentiell tidskurve. Det innebærer at i tillegg til smittestoffets følsomhet er utgangskonsentrasjonen av smittestoffet alltid er avgjørende for hvor lang tid som behøves for å inaktivere agens.

Rengjøring og fjerning av partikulært materiale er meget viktig for resultatet av enhver desinfeksjon. I mange tilfeller vil det slett ikke være mulig å oppnå den ønskede effekten om ikke man innledningsvis foretar en mekanisk reduksjon av mikrober og partikulært materiale, som kan skjærme eller beskytte mikroorganismene mot desinfeksjonen. For eksempel bindes halogener (klor, jod o.a.) til organisk materiale og blir uvirksomme, og likeledes vil forbruket av ozon økes kraftigt ved tilstedeværelse av organisk belastning.

Desinfeksjonsmidler kan ha virkning på annet enn akkurat mikroorganismene – en del av desinfeksjonsmidler er i de virksomme konsentrasjonene giftige for fisk, og en del korroderer overflatene av de materialer de anvendes på/i.

## Desinfeksjonsprinsipper

Det finnes en rekke forskjellige desinfeksjonsmidler og metoder. Vanligst er det å inndele disse i følgende grupper:

- Fysiske, såsom varme og UV-bestråling
- Kjemiske, såsom ozon, peroksyder, halogener
- pH-regulering for eksempel ved syre eller lut
- Bølger/stråler, såsom elektromagnetiske, akustiske eller radioaktive stråler

I det følgende vil en del av disse metodene kort bli gjennomgått, mens de enkelte organismers følsomhet overfor desinfeksjonsmidlene dels vil bli gjennomgått i avsnittene om de enkelte agens, og dels vil bli sammenstilt i skjematisk form.

Valget av desinfeksjonsmetode avhenger sterkt av hva det er som skal desinfiseres. Er det snakk om behandling av avløpsvann eller av utstyr og tekniske installasjoner som ikke kommer i forbindelse med fisken, kan man bruke andre og skarpere midler enn om det dreier seg om inntaksvann til et settefiskanlegg. Den største risiko for introduksjon av smitte i et settefiskanlegg vil i mange tilfeller være via vannet. Derfor er metoder for behandling av inntaksvannet vektlagt mest i denne gjennomgangen.

## Vannkvalitetens betydning

I store trekk er det UV-bestråling eller behandling med ozon som er hyppigst anvendt ved behandling av inntaksvann. For begge disse metodene er råvannskvaliteten meget

avgjørende for resultatet. Spesielt er det vannets innhold av partikler og humusstoffer som kan skape problemer. Humusstoffene vil øke fargetallet og dermed redusere lysets gjennomtrengelighet, og UV-anlegget må da dimensjoneres større for å oppveie den nedsatte UV-transmisjonen. For ozon-behandlingen medfører humusstoffene et økt forbruk av ozon og dermed må doseringen av ozonet økes for fortsatt å gi den ønskede effekt.

For begge desinfeksjonsmetoder gjelder det at et høyt innhold av partikulært materiale dels vil gi "gjemmesteder" for mikroorganismene og dels vil hemme effekten – for UV ved å redusere fremkommeligheten for UV-strålerne, og for ozons vedkommende ved direkte å forbruke ozonet. Vannet må derfor i de fleste tilfeller filtreres mekanisk før desinfeksjonen og jo finere filtrering jo bedre sikkerhet blir det på den etterfølgende behandling. Dette er overbevisende demonstrert i et forsøk utført av Norsk institutt for vannforskning (NIVA) hvor det ble vist en forskjell i bakterietall etter UV-bestråling, på mer enn 3 log<sub>10</sub> enheter mellom ikke filtrert vann og vann filtrert gjennom 50µm (Liltvedt, 1996).

### UV-behandling

Ultraviolet lys er elektromagnetisk stråling med bølgelengder fra 200-400 nanometer. Vanligvis inndeler man UV-lys i tre hovedgrupper etter bølgelengden:

- UV-C: 200-280 nm
- UV-B: 280-315 nm
- UV-A: 315-400 nm

Den største biologiske effekten har UV-C og det er derfor denne bølgelengden som bør anvendes. Det er i forsøk vist at UV-lys i bølgeområdet 250-265 nm absorberes sterkt av mikroorganismenes arvestoff (RNA- og DNA-molekyler), og at dette spekteret har den største inaktiverende effekt. I de såkalte lavtrykkslamper utstråles 90% av stråleenergien ved 254 nm. Effekten av UV-behandling er proporsjonal med strålingsintensiteten og doseringen av UV- behandling angis derfor vanligvis i milliwattsekunder per kvadratcentimeter vannoverflate som bestråles (mWs/cm<sup>2</sup>). Doseringen kan også angis i tilført energimengde, som uttrykkes i millijoule per kvadratcentimeter (mJ/cm<sup>2</sup>)

Når cellenes arvestoff absorberer UV-C stråler dannes det bindinger mellom sidestilte pyrimidinbaser i DNA/RNA-tråden - en reaksjon som blokkerer normal replikering av tråden og derfor fører til celledød (Liltvet og Landfald 1993). Imidlertid har bakterieceller enzymsystemer som muliggjør reparasjon av slike skader. Reaksjonen er en såkalt fotoreparasjon, hvor et enzym, DNA-fotolyase, aktiveres av synlig lys i bølgeområdet 330-480 nm og den skadde DNA-sekvensen kan repareres uten å bli fjernet. Dette kan spesielt være av betydning hvor anlegget drives med utekar uten overdekning. Det finnes andre enzymsystemer som kan foreta reparasjon i mørke, men ikke så effektivt som ved tilgang på lys av rette bølgelengde. En lignende reparasjonsprosess er ikke påvist i virus, som mangler slike enzymsystemer.

Fiskepatogene bakterier har evnen til fotoreparasjon og mørkereparasjon. Dette er vist for *Aeromonas salmonicida*, som etter en 3 log reduksjon ved 3,2mWs/cm<sup>2</sup> i løpet av noen timer med lampelys, og noen få minutter med sollys kunne reaktiveres til tett opp mot utgangskonsentrasjonen før bestråling. For å oppnå en varig 3 log reduksjon måtte UV-dosen økes fra 3,2mWs/cm<sup>2</sup> til 10mWs/cm<sup>2</sup> (Liltvet og Landfald 1993). Blant annet med bakgrunn i dette er dosekravet som er fastsatt i det norske regelverket satt så høyt som 25mWs/cm<sup>2</sup>. En annen årsak til denne ekstra sikkerhet i lovkravet er, at en del mikroorganismer er sterkt hydrofobe med evnen til autoagglutinasjon, og en sådan klumping er i forsøk vist å kunne gi organismene økt overlevelsessevne.

### Varmebehandling

Desinfeksjon ved hjelp av varme er en gammel og velprøvet teknikk, som fortsatt fungerer

godt – men det er en dyr løsning, og til dels besværlig ved desinfeksjon av avløpsvann på grunn av beleggdannelse som følge av koagulasjon av proteiner på varmelegemene. Dette problemet finnes ikke ved varmedesinfeksjon av inntaksvann, men her er det oftest tale om så store mengder at varmedesinfeksjon ikke blir økonomisk regningsssvarende. Metoden skal dog ikke helt utelukkes i anlegg som driver med en meget stor grad av resirkulering – de ekstra utgiftene for å sterilisere de relativt små mengdene av nytt vann som tas inn, kan kanskje nettopp i denne typen anlegg være godt gitt ut! En annen fordel ved bruk av varmedesinfeksjon er at man unngår fare for toksiske bivirkninger av behandlingen – dog blir varmebehandlet vann "livløst" og må derfor blandes med råvann for å kunne brukes i oppdrett.

Følsomheten mot varme varierer sterkt hos de forskjellige mikroorganismer, og mest motstandsdyktige er sporestadier av bakterier, samt såkalte "nakne" virus. Det er grunn til å merke seg at nakne virus er mer tolerante enn kappevirus. I tilfeller hvor en sterilisasjon er målet, er varme nok det eneste realistiske middelet, bortsett fra radioaktiv bestråling.

### **Ozonbehandling**

Ozon er et svært reaktivt molekyl sammensatt av tre oksygenatomer. Ozongass kan fremstilles ved å la tørr luft eller oksygen passere gjennom et felt med elektromagnetiske utladninger eller ved å UV-bestråle luft eller oksygen. I prosessen vil oksygenmolekyler bli splittet og de frie oksygenatomene vil reagere med intakte oksygenmolekyler og danne ozon. Denne gassen er sterkt oksiderende og regnes som et meget effektivt middel til å desinfisere vann. Ozon er giftig for fisk, og en viss holdetid eller deozonering er derfor nødvendig før behandlet vann ledes inn i anlegget.

Ferskvann er enklest å ozonbehandle, da det ikke dannes spesielle giftige forbindelser i vannet – dette i motsetning til i sjøvann hvor en rekke oksiderte forbindelser dannes, især bromforbindelser. Disse kan være giftige for fisk og er samtidig vanskeligere å få luftet ut av vannet enn ozonet selv (Liltvet 1996).

Fiskepatogene mikroorganismer inaktiveres raskt av ozon i konsentrasjonsområdet 0,1-0,2 mg/l i naturlige vanntyper. I det norske dosekravet for godkjenning for anvendelse av ozon til desinfisering av inntaksvann, er det tatt høyde for at diverse organiske og uorganiske forbindelser forbruker ozon – det er derfor forlangt en rest-ozonkonsentrasjon på 0,1 mg/l etter 3 minutters kontakttid. Hvordan inaktiveringen av mikroorganismene foregår i detalj foreligger det lite informasjon om. Det er in vitro vist at ozon reagerer med baser i DNA/RNA-molekyler. Det er ikke påvist reaktiveringsmekanismer etter ozonbehandling.

### **Inaktivering ved pH-regulering**

De fleste sykdomsfremkallende mikroorganismer er følsomme for lave eller høye pH-verdier, men noen krever dog ganske lange oppholdstider selv ved relativt ekstreme verdier. Men selv med holdetider på opp i mot 24 timer vil syrebehandling ved behandling av blodvann ofte være den billigste måten – og samtidig ganske så sikker måte - å behandle dette på. Ved pH-verdier på under 3,5 eller over 12 og holdetider på bortimot 24 timer, er der god effekt mot stort sett alle fiskesykdomsfremkallende mikroorganismer. Til forskjell fra desinfeksjonsmetoder hvor det desinfiserende prinsipp "forbrukes" (for eksempel klorbehandling) gir pH-regulering en vedvarende og progressiv effekt som øker proporsjonalt med virkningstiden. Regulering av pH er derfor en robust og meget anvendelig metode for behandling av avløpsvann og for behandling av død fisk og avfall.

# Gjennomgang av de enkelte sykdommer og sykdomsfremkallende organismer

## Virussykdommer

### Viral hemorragisk septikæmi (Egtvedtsyke) – VHS

#### Kausalt agens

VHS forårsakes av et kappekleddt enkelttrådet RNA-virus tilhørende virusfamilien *Rhabdoviridae*. I denne familien finner vi også infeksiøs hematopoietisk nekrose virus (IHNV), spring viremia of carp virus (SVCV), pike fry rhabdovirus (PFRV) og hirame rhabdovirus (HRV). Beslektede rhabdovirus er også påvist i blant annet abbor, asiatisk snakehead og i ål ("Eel virus Europe X – EVEX"). I den senere tid har man funnet en rekke beslektede rhabdovirus i en rekke frittlevende marine fiskearter. De marine isolatene har normalt lavere virulens overfor laksefisk og kan også skilles fra "typisk" VHS-virus med molekylærgenetiske metoder. VHSV av antatt marint opphav forårsaket imidlertid klinisk sykdom hos oppdrettet regnbueørret (Wichard, pers. komm.).

#### Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff

Klinisk VHS sees for det meste om våren når vanntemperaturene er omkring 10°C. Inkubasjonstiden for VHS hos regnbueørret regnes under naturlige forhold å være 1-3 uker, eller endog lengre ved lave vanntemperaturer. Dødeligheten stiger normalt raskt, og eliminering av virus fra smittet populasjon skjer i løpet av et par uker når vanntemperaturen kommer over 12-14°C. Ved lavere vanntemperaturer kan sykdommen få et langtrukket forløp med vedvarende, lav dødelighet. Under sykdomsutbrudd skilles VHS-virus ut i store konsentrasjoner via fæces, hud og gjeller.

#### Mottakelige arter

VHS rammer i første rekke regnbueørret i ferskvannsoppdrett, og har hatt stor økonomisk betydning i Europa – årlige tap ble i 1997 anslått til å ligge rundt 40 millioner engelske pund. Andre fiskearter som under naturlige forhold er følsomme for VHS-viruset er kildeørret (*Salvelinus fontinalis*), og "lake trout" (*Salvelinus namaycush*). I oppdrett er spontane utbrudd også sett hos brunørret (*Salmo trutta*), sik (*Coregonus lavaretus*), gjeddeyngel, (*Esox lucius*) og piggvar (*Scophthalmus maximus*). Atlantisk laks kan infiseres med VHS-virus eksperimentelt men klinisk sykdom er ikke rapportert. Det forekommer også utbrudd hos regnbueørret i sjøvanns- eller brakkvannsoppdrett, men i de fleste tilfeller har man antatt at fisken har vært latent smittet ved sjøsetting. Beslektede rhabdovirus er funnet i en rekke frittlevende marine fiskearter så som sild (*Clupea harengus*) torsk (*Gadus morhua*), og hyse/kolje (*Melanogrammus aegelfinus*). Hos frittlevende torsk er VHS-virus satt i samband med Ulcus-syndromet, som er en kronisk sårsykdom.

#### Geografisk utbredelse

VHS er best kjent som en sykdom i danske ørretdambruk, og mange virkelige forskningsresultater om VHS og dens kausale virus er gjort av danske forskere. VHSV er aldri påvist på Island eller Færøyene. I 1994 ble VHSV påvist på piggvar på øyen Ghiga vest for Skottland, og i 1997 på piggvar i Irland, men det er ikke rapportert om VHS på laksefisk fra de britiske øyer. I 1998 ble rapportert om et enkeltstående funn av VHS-virus hos regnbueørret i Norge, og om et utbrudd hos regnbueørret i Sverige. Dette svenske viruset ble klassifisert som type II-lignende og trolig av marin opprinnelse. I 2000

var det utbrudd av VHS i Finland (på Åland). Rhabdovirus som er nært beslektet med VHS er påvist i frittlevende marin fisk fra Østersjøen, Kattegat, Skagerrak og Nordsjøen, samt fra det nordlige Stillehav.

Med tanke på en at Rhabdoviridae har en høy mutationsrate er det absolutt grunn til å være på vakt overfor de marine isolatene av VHSV, som meget vel kan tenkes å kunne forårsake store problemer for marint oppdrett av Atlantisk laks og regnbueørret i fremtiden. Også viruspåvisningene fra Nordsjøen og det svenske sykdomstilfellet indikerer at det er en viss risiko for sporadiske funn av VHS i sjøoppdrett av laksefisk.

### **Overlevelse i miljøet**

Under eksperimentelle betingelser er det rapportert at virus overlever i ordinært bakteriefritt (muligens klorbehandlet) drikkevann opp til 28 dager og i ubehandlet elvevann opp til 49 dager. I død fisk og i sediment fra dambruk kunne virus ikke påvises etter 7-10 dager, mens virus fortsatt kunne påvises etter 28 dager ved eksperimentell uttørring. VHS-virus inaktiveres raskt under påvirkning av sollys, og ved uttørring på friland kunne virus påvises i kun syv dager. I motsetning til IPN-virus synes VHS-virus ikke å kunne overleve tarmpassasje hos fugler eller andre varmblodige dyr. Overlevelse i sjøvann er mellom 7-35 dager, lengst ved lave temperaturer. VHS-virus synes derfor å ha en begrenset overlevelsessevne i miljøet under naturlige betingelser. Virusets toleranse øker imidlertid dramatisk når organisk materiale er tilstede; etter tilsetning av serum er det vist at VHS-virus fra cellekultur kan overleve i minst 10 måneder.

### **Reservoir og smitteveier**

Man regner med at VHS-infeksjonen vedlikeholdes hos latent smittet, vill eller rømt laksefisk, og at sykdommen spres når sykdommen hos slike individer reaktiveres om våren og virus skilles ut. Smitte via handel med skjulte smittebærere, enten fisk som er i inkubasjonsfasen eller i elimineringsfasen, er derfor en meget viktig potensiell smittevei. Vannbåren smitte fra villfisk eller rømlinger regnes også som betydningsfull særlig i dambruk, men på grunn av virusets relative følsomhet overfor sollys betviles det om smitte kan transporteres over vesentlige avstander (>2 km) med vannmassene. Bekjempelsen av VHS i danske elver og dambruk synes å bekrefte at "ren" vannbåren smitte spiller en relativt liten rolle dersom man får fjernet smittet, frittlevende fisk fra de områder som skal saneres.

Virus er påvist i rognvæske umiddelbart etter stryking av infisert morfisk – men tilsynelatende kun som kontaminasjon på overflaten av rogn og vil elimineres både ved rutinemessig desinfeksjon av rogn, og under inkuberingen, så "ekte" vertikal overføring menes ikke å finne sted.

Med unntak av frittlevende mottakelige species (villfisk eller rømlinger) er det ikke påvist noe langtids virusreservoir for VHS i ferskvann. På grunn av virusets begrensede overlevelse fritt i naturen tillegges heller ikke vektorbåren smitte (fugler og dyr) noen vesentlig betydning. Bruk av ikke rengjort oppdrettsutstyr fra smittede anlegg kan spille en rolle.

## Følsomhet overfor desinfeksjon

VHS-viruset inaktiveres lett og er følsomt overfor de fleste desinfeksjonsmidler:

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
Varme	30°C		24 timer	inaktivert	185
	50°C		10 min	inaktivert	185
UV	254 nm	20°C	10 min	inaktivert	192
Formalin	3%		5 min	inaktivert	192
	2%	20°C	5 min	99,9% reduksjon	239
	2%	20°C	30 min	inaktivert	239
NaOH	2%	10°C, pH 11,9	5 min	inaktivert	192
Syre	pH3	10°C, HCl	60 min	99,9% reduksjon	192
Chlor (NaOCl)	25 mg/l	10°C, uten serum	5 min	99% reduksjon	192
	25 mg/l	10°C, med serum	10 min	99% reduksjon	192
	36 mg/l	10°C, uten serum	2 min	99% reduksjon	192
	36 mg/l	10°C, med serum	10 min	99% reduksjon	192
Iodophor	50 ppm	20°C aqua dest	5 min	inaktivert	239
	50 ppm	20°C cell culture fluid	5 min	aktiv	239
	500 ppm	20°C cell culture fluid	5 min	inaktivert	239
Peroksid Virkon S	1:1000	20°C cell culture fluid	15 min	inaktivert	239
	1:2000	20°C aqua dest	15 min	inaktivert	239

## Infeksiøs Hematopoietisk Nekrose – IHN

### Kausalt agens

Dette virus tilhører samme familie som VHSV og er altså et kappekleddt, enkeltstrengt RNA-virus med slektskap til en rekke andre *Rhabdoviridae* (se ovenfor). IHN-virus kan skilles fra andre *Rhabdoviridae* serologisk.

### Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff

Inkubasjonstiden for IHN er fra 1-3 uker eller lengre, avhengig av temperatur og smittepress. Sykdommen er vanligvis bare et akutt problem hos yngel og settefisk i de første 2-3 måneder etter klekking. I motsetning til VHS er det sjeldent at eldre fisk angripes akutt, men fisk som har gjennomlevet IHN-infeksjon kan få senskader i form av ryggdeformitet som gjør den ubrukelig for salg. Som for VHS er sykdommen vanligst forekommende ved lavere temperaturer, mellom 8-15°C. I individer som har vært utsatt for en IHN-infeksjon antas det at infeksjonen kan ligge latent inntil få uker før fisken blir gytemoden, for så å reaktiveres, og det er observert at andelen IHN-viruspositive fisk stiger fra 0 til 100% i perioden før gyting. Smittestoffet skilles ut via faeces, urin, hud og gjeller, og fra gytemoden fisk dessuten via kjønnsvæskene.

### Mottakelige arter

Spontane utbrudd av sykdommen ses primært hos ulike arter stillehavslaks (*Oncorhynchus* spp.), men i Canada har det vært et utbrudd på atlantisk laks i sjøvann med dødelighet også på 2-3 kilos fisk. Bekkerøye (*Salvelinus fontinalis*), brunørret (*Salmo trutta*) og gjeddeyngel (*Esox lucius*) lar seg infisere eksperimentelt.

## Geografisk utbredelse

IHN-virusets hovedutbredelsesområde er på den nordamerikanske vestkysten hvor det regnes som endemisk. IHN forekommer også i deler av Japan, samt i deler av kontinental-Europa. IHN eller IHNV er aldri rapportert fra noen av de nordiske land eller de britiske øyer.

## Overlevelse i miljøet

Viruset kan overleve i syv uker i både bløtt og hardt elvevann, men bare to uker i destillert vann. I sjøvann angis overlevelsestiden å være mindre enn seks dager. IHN adsorberer godt til både organiske og uorganiske partikler og etter adsorpsjon overlevde IHN-virus i 9 uker ved 4°C. Som for andre virus er det også for IHNV vist at overlevelsen i vann øker ganske mye når proteiner er tilstede i virusløsningen. Etter tilsetning av organisk materiale (så som rognvæske og serum) til en virusoppløsning er det vist at overlevelsestiden i vann øker betydelig.

IHN-virus er isolert fra fiskeparasitter som parasitterer stillehavslaks – *Piscicola salmositica*, en blodsugende igle, og *Salmincola* sp. (gjellelus). Mengden av virus i disse parasitter kunne komme helt opp i titerverdier på  $1.5 \times 10^8$  pfu/g i iglene og  $8.7 \times 10^5$  pfu/g i lusene. Iglene kan bevege seg fra fisk til fisk – noe som forklarer hvorfor IHNV positive igler fantes på negative fisk og igler med høye titere kunne finnes på fisk med lave titere. Noe tilsvarende er rapportert for SVCV, et annet rhabdovirus.

## Reservoir og smitteveier

At smitte kan skje via vannet er veldokumentert, og man antar at gjellene er inngangsport for infeksjonen. Den massive opptreden av IHN i nordamerikanske klekkerier antas å skyldes horisontal smitte på grunn av stor virusutskillelse fra gytefisk i vannkildene til disse anlegg. Fra bare å ha forekommet i USA finnes IHN nå vidt utbredt over store deler av verden, en spredning som antas å ha skjedd ved flytting av infisert, udesinfisert rogn og latent smittet, levende fisk. Som for VHS betviles det imidlertid at virus overføres inne i egget. En av årsakene til at det har vært spekulert i om det er tale om en ekte vertikal overføring kan ligge i det faktum at ikke alle infiserte hunnfisk produserer infisert avkom og, at det når det skjer, ikke nødvendigvis angår samtlige rognkorn.

Som for VHS regnes det dominerende reservoiret for sykdommen å være klinisk syk og latent infisert, vill eller rømt laksefisk. Med bakgrunn i viruspåvisningene hos ektoparasitter regner man også med at levende vektorer kan spille en rolle.

## Følsomhet overfor desinfeksjon

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
Varme	50°C		2 min	inaktivert	210
UV	$1,0-3,0 \times 10^3$ $\mu\text{Wsec/cm}^2$			99% reduksjon	190
Syre	pH 4	22°C	> 7 timer	inaktivert	210
	pH 3,8-4,3	22°C, fish silage	30 sec	inaktivert	210
Iodophor	16 ppm		5 min	inaktivert	189
Chlor (NaOCl)	0,1 mg/l	10°C, aqua dest	30 sec	inaktivert	32
	0,5 mg/l	10°C, blødt vann	5 min	inaktivert	32
	0,5 mg/l	10°C, hardt vann	10 min	inaktivert	32
	1 mg/l	10°C, hardt vann	30 sec	inaktivert	32
Ozon	70mg/h*l	10°C, både hardt/blødt vann	10 min	inaktivert	32

## Infeksiøs Pankreas Nekrose – IPN

### Kausalt agens

IPN forårsakes av et nakent, dobbelttrådet RNA-virus som tilhører gruppen *Birnaviridae*. Til sammen 9 serotyper av serogruppe A betegnes normalt som IPN-virus, hvorav fem serotyper er påvist i Europa. Serotypene Sp and Ab dominerer blant de europeiske isolatene fra laksefisk. Serogruppe B består hovedsakelig av isolater fra marine fisk og annen marin fauna, og omtales normalt som "akvatiske birnavirus".

### Mottakelige arter

IPN har tradisjonelt affisert yngel av bekkerøye (*Salvelinus fontinalis*), regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) og andre arter av laksefisk de første månedene etter startfôring. IPNV eller nært beslektede birnavirus er (foreløpig) isolert fra over 30 fiskearter og kan gi høy dødelighet også på oppdrettet kveite, piggvar, torsk og havabbor. I hovedsak er det yngel og larver som angripes. De seinere årene har IPN i økende grad forårsaket sykdom på eldre oppdrettsfisk, framfor alt hos parr og laksesmolt i perioden etter overføring til sjøvann. IPN på sjøsatt smolt gir langt større økonomiske konsekvenser enn sykdom i ferskvannsfasen, og tapene som følge av IPN i Norge er blitt beregnet til å være i størrelsesordenen 350-400 millioner NOK pr. år.

### Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff

Inkubasjonstiden for IPN-virus ved eksperimentell infeksjon hos yngel av laksefisk er 5-7 dager, 10-14 dager hos smolt ved 10°C, og opp mot 3-4 uker ved lavere temperatur. På yngelstadiet sees naturlige utbrudd oftest i de første månedene etter startfôring (fra 0,5-4 g). I lakseoppdrett sees utbrudd av IPN oftest fra 2 uker til 2 måneder etter sjøsetting. Som regel avtar IPN-utbruddene etter første sommer og høst i sjøen.

Under klinisk sykdom skilles store mengder smittestoff ut gjennom fæces og urin, og latent infisert stamfisk kan skille ut virus med rogn og melke. Det antas at den viktigste innfallsporten for IPN-virus er gjennom tarmen.

### Geografisk utbredelse

IPN-virus og beslektede birnavirus anses i dag å ha tilnærmet global utbredelse. I Norge er det vist at en betydelig andel av settefiskanleggene er smittet, og at viruset må anses tilstede i alle matfiskanlegg av laks. Man skal dog merke seg at det i en rekke land (som for eksempel Sverige og Finland) gjøres kun sporadiske funn, og at det både i Danmark og Norge finnes en rekke oppdrettsanlegg uten påvisning av IPN-virus på tross av systematisk testing over lang tid. Dette tolkes som indisium på at den store utbredelsen i de land som driver industrielt fiskeoppdrett skyldes oppformering av virus idet kommersielle oppdrettet gjennom omfattende forflyttinger av rogn, yngel og settefisk uten tilstrekkelige kontrolltiltak. IPN-virus er ikke påvist på Island, men det er rapportert om en isolasjon av marint birnavirus i serogruppe II hos kveite (Helgason, pers.komm).

### Overlevelse i miljøet

IPN virus er en av de mest hardføre sykdomsfremkallende mikroorganismer vi kjenner fra fisk. Viruset er stabilt overfor lave pH-verdier, det tåler ganske høye temperaturer, og kan overleve flere måneder både i ferskvann og saltvann. Det er vist at IPN-virus kan overleve mer enn 8 uker ved uttørking, og flere år i ensilert fiskeavfall og i cellekulturmedium med serum. IPN-virus kan også overleve passasje gjennom tarmen hos varmblodige dyr som for eksempel fugler, mink og kyr og dette påvirker muligheten for hvordan klinisk friskt slakteavfall og dødfisk fra latent IPN-smittede anlegg bør anvendes.

IPNV og beslektede akvatiske birnavirus er påvist hos en rekke invertebrater både fra ferskvann og saltvann (blekksprut, snegler, skjell og krepsdyr).

### Reservoar og smitteveier

Man regner med at det viktigste smittereservoaret for IPN i oppdrett av laksefisk er latent infisert, men klinisk frisk, parr og smolt som har overlevd infeksjon på yngelstadiet. Horizontal smitte fra slik fisk er trolig det kvantitativt dominerende spredningsmåten for IPN-virus i dagens oppdrettsindustri. Vannbåren smitte er vist å være en meget effektiv smittevei i en rekke eksperimentelle forsøk, faktisk mer effektiv en injeksjonssmitte. Også epidemiologiske undersøkelser indikerer at sykdommen spres effektivt fra kar til kar i settefiskanlegg, og mellom merder i sjøen.

I flere arbeider er det vist at ekte vertikal smitteoverføring forekommer og at både rogn og melke kan være smittebærende. Eksperimentelt er det vist at IPN-virus kan overføres til yngel via IPNV-kontaminerte spermier, selv om rogn ble desinfisert godt etter befruktning. Den horisontale smitteveien utgjør en spesiell utfordring for å oppnå full effekt av zoo-sanitære kontrolltiltak.

På grunn av IPN-virusets hardførhet må man også regne med at IPN-virus kan spres med vektorer, selv om den kvantitative betydningen av dette kan være vanskelig å bedømme. Men uansett understreker det den risiko for smittespredning som finnes ved at fugler får tilgang til fisk i anlegget, det være seg døde, døende eller svimere. I og med at det finnes ukontrollerbare biologiske reservoarer for sykdommen i den vannlevende fauna vil man neppe oppnå rask kontroll med utbredelsen av IPN-viruset i marint lakseoppdrett. På den annen side er det tvilsomt om disse reservoarene alene utgjør noe nevneverdig smittepress.

### Følsomhet overfor desinfeksjon

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
Varme	55°C		22 timer	fortsatt infektivt	17
	60°C		30 min	99,99% red.	17
	70°C		2 timer	Inaktivert	210
	80°C		10 min	Inaktivert	210
UV	1,0-3,0*10 <sup>3</sup> μWsec/cm <sup>2</sup>			99% reduksjon	190
	254 nm	20°C	60 min	Inaktivert	192
Formalin	3%		5 min	Inaktivert	192
NaOH	2%	pH 11,9	5 min	Inaktivert	192
Syre	pH 3	10°C, HCl	60 min	ingen effekt	192
	pH 4	22°C, citric phosphate buffer		ingen effekt	210
	pH 3,8-4,3	22°C, fish silage		ingen effekt	210
Iodophorer	32 ppm		5 min	Inaktivert	189
Chlor (NaOCl)	0,1 mg/l	10°C, aqua dest	1 min	Inaktivert	32
	0,2 mg/l	10°C, blødt vann	10 min	Inaktivert	32
	0,2 mg/l	10°C, hardt vann	10 min	ingen effekt	32
	0,7 mg/l	10°C, hardt vann	2 min	Inaktivert	32
	25 mg/l	20°C, titer 10 <sup>5,0</sup>	30 min	Inaktivert	15
	40 mg/l	20°C, titer 10 <sup>7,5</sup>	30 min	Inaktivert	15
Ozon	70 mg/h*l	10°C, blødt vann	10 min	Inaktivert	32
	90 mg/h*l	10°C, hardt vann	10 min	Inaktivert	32

\* i blodvann eller slakteavfall

Igjen skal det understrekes at effekten av halogener hemmes sterkt av tilstedeværelsen av organisk belastning, og hvilket fremgår av at tilsetning av 250 mg Cl<sub>2</sub>/l til IPN blandet med prosessvann fra et lakseslakteri viste kun marginal effekt etter 24 timer.

## **Infeksiøs Lakse Anemi – ILA**

### **Kausalt agens**

ILA forårsakes av et kappekleddt, enkelttrådet RNA-virus som er beslektet med influensavirus og tilhører familien *Orthomyxoviridae*. Fra influensavirus generelt er det kjent at det kan opptre i en rekke ulike varianter (serotyper), men dette er så langt ikke påvist hos ILA-viruset. Det er vist at nordeuropeiske og nordamerikanske isolater er genetisk forskjellige og man antar derfor at i alle fall to virusstammer har skilt lag for kanskje så mye som 100 år siden.

### **Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff**

Inkubasjonstiden ved eksperimentell, intraperitoneal ILA-infeksjon er temperaturavhengig, mellom 14-15 dager (12°C) og 35 dager (3°C). Ved vannbåren smitte sees inkubasjonstider mellom 3-4 uker ved 10°C.

Størsteparten av ILA-utbruddene forekommer på vårparten og forsommeren ved vanntemperaturer mellom 5 og 15°C – og forløpet er oftest mere akutt ved utbrudd i denne perioden, mens utbrudd på vinterstid som regel er mere langvarig.

Hos infisert fisk er store mengder smittestoff tilstede i nesten alle vev (inklusive blod og gonader), og smitte skilles også ut via fæces, urin og slim. I forsøk er det ikke alltid like lett å utløse klinisk ILA ved kohabitasjon.

### **Mottakelige arter**

ILA rammer først og fremmest Atlantisk laks, *Salmo salar*, og fisk som overlever et ILA-utbrudd blir motstandsdyktige overfor ny smitte. Dog er det observert at aktive utbrudd er stoppet helt opp i sammenheng med at vanntemperaturen har steget til over 15°, for så å fortsette når temperaturen synker igjen.

Også andre arter av laksefisk kan være bærere av ILA-virus, blant annet sjøørret (*Salmo trutta*) og regnbueørret *Oncorhynchus mykiss*. I Skottland er ILA-virus uten tegn på sykdom påvist i tilbakevandrende sjøørret og i Canada er ILA-virus påvist på klinisk syk laks – både unsluppet oppdrettslaks og villaks - i en elv. Det er vist at ILA-viruset kan overleve i ferskvannsrørret i mer enn syv måneder. Likeledes er det vist at viruset kan overleve og replikere i sjøørret og det antas at denne arten kan være livslang bærer av viruset og dermed kanskje det kvantitativt viktigste reservoir for viruset i naturen.

Det er også vist at virus kan infisere sild, *Clupea harengus*. I et forsøk med badesmitte av sild såes et fall i hematocritverdiene 20 dager etter smitte, og ved smitte av laks med blod fra sildene utviklet én laks sykdom, mens resten testet positive i en RT-PCR-test. Dermed er det sannsynlig at sild kan være en asymptomatisk bærer av viruset. ILA-virus er også isolert fra sei i en not med klinisk ILA hos laksen. I Skottland er ILA-virus også påvist i ål *Anguilla anguilla*. Ved smitteforsøk med marine fiskearter som piggvar, *Schopthalmus maximus*, leppefisk *Ctenolabrus rupestris*, havabbor *Dicentrarchus labrax* og torsk *Gadus morhua*, har virusoverlevelse ikke blitt påvist.

### **Geografisk utbredelse**

ILA ble første gang påvist i 1984 i Norge og frem til 1997 bare i Norge, men etter dette er sykdommen påvist i Canada, Skottland, Shetland og Færøyene. ILA skal også etter sigende være påvist på østkysten av USA (Maine) og i Chile, selv om det siste ennå ikke er bekreftet av chilenske veterinærmyndigheter.

### **Overlevelse i miljøet**

Ved smittforsøk er det vist at ILA-virus kan overleve i muskelvev, slakteavfall og blod i mer en seks dager ved kjøletemperatur. Videre ble det vist en høyere infektivitet etter tre dagers lagring på is enn på dag null og seks – sannsynligvis som følge av en dekomponering av vevet og dermed en større frigjøring av virus frem mot dag tre og at en viss inaktivering av viruset resulterte i et fall i infektiviteten frem mot dag seks.

ILA-viruset kan overleve mer enn 48 timer i ferskvann, men det ses en signifikant reduksjon i infektivitet etter 48 timer. Også i sjøvann er overlevelsen mer enn 48 timer, men også her sees samme reduksjon i infektivitet.

Vi har hittil ikke funnet data funnet vedrørende ILA-virusets overlevelse i sediment.

### **Reservoir og smitteveier**

Som ILA-virusets viktigste reservoir regnes latent smittet laks, regnbueørret og brunørret. Brunørret kan infiseres uten å gi sykdom og har trolig livslang persistens. Potensielt reservoir også hos atlantisk sild, som er vist å kunne infiseres. Alle sykdomsutbrudd har enten forekommet i sjøvann eller i settefiskanlegg med inntak av sjøvann, og man går derfor ut fra at det biologiske reservoiret for ILAV er i det marine miljø.

For ILA er det klart vist at slakterier og tilvirkingsanlegg kan bidra med smitte via udesinfisert avfall og avløpsvann, og likeledes har man vist at det er økt risiko for smittespredning mellom nærtliggende anlegg – i en epidemiologisk undersøkelse var det en viss reduksjon i utbruddsrisiko ved avstander over 5 km til den potensielle smitekilden.

Ekte vertikal transmisjon hvor smittestoffet er tilstede inne i egg/sædcelle antas ikke å forekomme. Ettersom ILA-viruset er et kappekledd RNA-virus, må det, for at viruset kan komme inn i en celle, finnes de rette reseptorer på celleoverflaten. Det foreligger ingen indikasjoner på at sådanne finnes på eggceller. Imidlertid er det vist at det i slim fra huden og i blodet kan være ganske store mengder av virus tilstede, og likeledes er det vist at det kan finnes betydelige mengder av ILA-virus i gonadevev. Det lyktes ikke å påvise ILA etter inkubasjon av rogn eller yngel av infisert fisk og det betviles at infeksjon kan persistere inne i embryo gjennom klekkeperioden. ILA-virus er dog påvist som kontaminasjon på rognkorn (Nylund et. al 1998) men langtids overlevelse på eggets overflate synes usannsynlig. Norske erfaringer viser også at trass i en høy forekomst av ILA-udbrudd over en lengere periode er det ikke observert ILA-smitte i ferskvannanlegg som foretar vannbehandlig. Det er dog registrert ét tilfelle av ILA på startforingsyngel i et anlegg i Norge i 1998. Hvorvidt inntak av sjøvann kan være forklaringen her, er litt uklar – vanlig prosedyre i anlegget var å innblande 2-3% sjøvann i vann til klekkeriet, men på grunn av driftsproblemer med UV-anlegget i perioden forut for utbruddet, skjedde dette ikke.

En mulig smitte til ferskvannsanlegg via migrerende ål kan ikke utelukkes – men ettersom utbrudd i ferskvann er meget sjelden forekommende er denne risikofaktoren nok ikke av stor betydning, men må likevel tas med i vurderingen av, om en vannkilde er sikker eller ikke.

Likeledes er det påvist ILA-virus i lakselus, og spredning i og mellom anlegg via lus og villfisk må absolutt betraktes som mulig. Smitte via fugl er også en mulighet – det er usannsynlig at viruset overlever passasje gjennom tarmen - men ved regurgitasjon av

infisert fisk eller ved at bære smitte på kroppsdeler etter å ha beitet på infisert materiale, kan denne smitteveien også være en mulighet.

Smitte via infisert utstyr, arbeidsklær og personale som jobber både på flere lokaliteter i sjøanlegg eller i tillegg på ferskvannsanlegg er også en mulig smittevei.

### Følsomhet overfor desinfeksjon

De fleste vanligvis anvendte desinfeksjonsmidler har god effekt overfor ILA-viruset

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
Varme	45°C		5 min	fortstatt infektiv	212
	50°C		1 min	fortsatt infektiv	212
	50°C		2 min	inaktivert	212
	55°C		1 min	inaktivert	212
UV	0,5 mJ/cm <sup>2</sup>			fortsatt infektiv	212
	20 mJ/cm <sup>2</sup>			inaktivert	212
Syre	pH 3,5	0°C, H <sub>2</sub> CO <sub>2</sub>	8 timer	inaktivert	212
	pH 4,0	0°C, H <sub>2</sub> CO <sub>2</sub>	24 timer	inaktivert	212
NaOH	pH 11,5	0°C	48 timer	inaktivert	212
	pH 12	0°C	24 timer	inaktivert	212
	pH 12		7 timer	inaktivert	213
Chlor	100 mg/l		15 min	inaktivert	212
Formalin	0,5 %			inaktivert	213

## Pancreas Disease - PD

### Kausalt agens

Pancreas Disease (PD) forårsakes av et lite, kappekledd virus (Salmon Pancreas Disease Virus - SPDV) tilhørende Alphavirusgruppen innen familien *Togaviridae*. Man antar at det såkalte "Sleeping Disease Virus" som er beskrevet fra Frankrike er meget nært beslektet eller tilhører samme familie som SPDV, idet det er stor kryssresistens mellom disse to infeksjonene. SPDV er vanskelig å dyrke i cellekultur.

### Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff

Inkubasjonstiden ved eksperimentell smitte av PD antas å være 7-14 dager, men det sees normalt ikke akutt dødelighet så tidlig. Det er vist at infisert fisk skiller ut store mengder virus fra 1-3 uker etter smitte, for å gradvis å opparbeide seg antistoffer og bli immune. Når kliniske sykdomstegn og dødelighet melder seg er det derfor ofte vanskelig å påvise virus. Dette vanskeliggjør sykdomsdiagnostikken og har også stor betydning for sykdomsbekjempelsen.

Hos laks opptrer PD vanligvis første år i sjøen, 3-6 måneder etter utsett, og epidemiologiske data - samt *in vitro* vekst av virus - kan tyde på at det fortrinnsvis er ved temperaturer under 15°C. Fisk som overlever sykdommen blir resistente overfor ny infeksjon – dette kan forklare at sykdommen ofte opptrer årvisst i et anlegg men bare på årets utsett, mens eldre fisk ikke blir syke.

### Mottakelige arter

Klinisk sykdom forårsaket av SPDV er så langt bare påvist på laksefisk. Pancreas Disease

ble først beskrevet fra Atlantisk laks, men sykdom er også beskrevet hos regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) og brunørret (*Salmo trutta*) ved eksperimentell infeksjon. Sølvlaks (*Oncorhynchus kisutch*) regnes også som mottakelig for PD.

Ved eksperimentell infeksjon av regnbueørret og brunørret med PD virus er det vist at virus kan replikere i disse. I Frankrike ble tilstanden påvist på brunørret (*Salmo trutta*) oppdrettet i sjøvann, men man har seinere sett at sykdom også kan utvikles i ferskvannsfasen.

### **Geografisk utbredelse**

PD ble første gang diagnostisert på Atlantisk laks *Salmo salar*, 1976 i Skottland, og er siden påvist i Irland, Frankrike, Norge, Spania, Canada og vestkysten av USA. I irsk lakseoppdrett har sykdommen forårsaket tap på mellom 10 og 50% av de årlige utsett. I Irland var 73% av anleggene rammet av klinisk PD i 1987. Også i deler av Norge (Hordaland) regnes PD for tiden som en av de verste sykdommene i lakseoppdrettet.

### **Overlevelse i miljøet**

SPDV er et nakent virus men klart mindre følsome enn IPNV. Ved 4°C mistet man all infektivitet etter 4 minutters behandling ved en pH på 3,0.

### **Reservoir og smitteveier**

Horisontal smitte er sannsynligvis den dominerende smittevei for PD – sykdommens årvisse opptreden i anlegg som ikke driver med generasjonsadskillelse tyder på en smitte enten fra overlevende asymptomatiske fisk eller mere sannsynlig fra kronisk syke individer ("pinner"), eventuelt også persistens av virus i miljøet. Det er i forsøk vist at fisk som overlever infeksjon og som kommer seg helt igjen, utvikler immunitet mot reinfeksjon. Det er videre vist at ved brakklegging av lokaliteter (tid ikke oppgitt) faller antallet av utbrudd, så noen lang overlevelse i miljøet kan det neppe være tale om.

Smolt utsatt i forskjellige sjøanlegg, men fra samme settefiskanlegg og samme opphav, utviklet PD i noen anlegg men ikke i andre, og det ble derfor konkludert at smitten bare oppstod i sjøvann. Dette utelukker naturligvis ikke at vertikal smitte kan være mulig og ut i fra de epidemiologiske data som foreligger kan slik smitte ikke utelukkes. Denne smittevei ser uansett ikke ut til å spille noen stor rolle i sykdomsutviklingen – SPDV ser ut til at være en smitte som er nært knyttet til sjøvann og fiskens første kontakt med dette miljøet.

Om det finnes egentlige vektorer for dette viruset fremgår ikke av litteraturen, men fisk med persisterende infeksjon vil kunne utskille store mengder av virus.

### **Følsomhet overfor desinfeksjon**

Viruset er angitt å være termolabilt – inaktiveres ved temperaturer over 37°C og er sensitivt overfor lav pH. Vi har ikke funnet dokumentasjon over desinfeksjonsforsøk med SPDV eller Sleeping Disease Virus.

## **Viral Nervøs Nekrose/ Viral Encephalopati og Retinopati –VNN/VER**

### **Kausalt agens**

En rekke infeksjonssykdommer hos marine fiskearter som ble beskrevet tidlig på 1990-tallet forårsakes av et neurotropt, nakent, bisegmentert RNA-virus tilhørende familien *Nodaviridae*. Viruset angriper i hovedsak nervevev i sentralnervesystemet eller retina og er årsak til store tap i oppdrett av marin fiskeslag både i Europa og Asia. Viruset har også fått navn etter species og patologisk manifestasjon, og kalles gjerne for "(species-navn) nervous necrosis virus" eller "(species) neuropathy and retinopathy virus"; for eksempel "Striped Jack Nervous Necrosis Virus (SJNNV).

### **Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff**

Klinisk sykdom ses først og fremst hos plommesekkklarver og yngel, mens tilfeller hvor eldre og større fisk angripes er mere sjeldne. Inkubasjonstiden hos yngel er kort, fra 3-7 dager etter eksperimentell infeksjon av marine varmtvannsfisk. Hos kveitelarver er det rapportert om dødelighet 2-3 uker etter eksperimentell smitte.

Nodavirus-lignende virus er også vist med elektronmikroskopi i forandringer i hjertevev i Atlantisk laks, *Salmo salar*, lidende av CMS (hertesprekk) men den kausale sammenhengen mellom virus og sykdom anses i dette tilfellet ikke bevist.

Hos overlevende, latent smittet fisk aktiveres infeksjonen og virus skilles ut med kjønnsproduktene.

### **Mottakelige arter**

Det er til nå registrert nodavirusinfeksjoner hos 22 forskjellige arter av marine beinfisk, og vertsspekteret utvides stadig. Mest følsom for nodaviriose er fiskearten "striped jack", *Pseudocaranx dentex*, men også barramundi og en rekke arter som oppdrettes i Østen er mottakelige. I Europa sees nodavirusinfeksjoner hos sea bass (*Dicentrarchus labrax*), sea bream (*Sparus aurata*), kveite (*Hippoglossus hippoglossus*) og piggvar (*Scophthalmus maximus*).

### **Geografisk utbredelse**

I Norge er nodaviriose påvist på piggvar og kveite, og i middelhavslandene er nodaviriose et stort problem i oppdrett av havabbor. I Japan og delvis i Australia er det betydelige tap i yngelproduksjonen av mange marine fiskearter som følge av infeksjon med nodavirus. Det antas infeksjon med nodavirus er en av hovedårsakene til at man i Norge fortsatt ikke har lykkes med yngelproduksjon av kveite i industriell skala, og at oppdrett av denne arten ikke har utviklet seg slik man trodde for 10-15 år siden.

### **Overlevelse i miljøet**

Generelt har det vist seg at nodavirus er meget stabilt og kan beholde sin infektivitet i lang tid, både i sjøvann, ferskvann og i miljøet ellers.

Nodavirus kan overleve i ferskvann i 6 måneder, dog med sterk reduksjon i infektivitet i forhold til utgangstiter (5 log reduksjon).

Overlevelse av nodavirus i saltvann:

<b>Saltholdighet</b>	<b>Temp.</b>	<b>Tid</b>	<b>Merknad</b>
ferskvann	ukjent	> 6 mnd	5 log reduksjon etter 6 måneder
25‰	20°C	< 2 mnd	1 log reduksjon etter 1 måned
35‰	20°C	< 2 mnd	2 log reduksjon etter 1 måned
35‰	4°C	> 6 mnd	3 log reduksjon etter 6 måneder
35‰	10°C	< 4,5 mnd	3 log reduksjon etter 3 måneder
35‰	14°C	< 3 mnd	3 log reduksjon etter 2 måneder
35‰	20°C	< 2 mnd	1,5 log reduksjon etter 1 måned
35‰	24°C	< 2 mnd	4 log reduksjon etter 1 måned
35‰	29°C	< 1 mnd	1,5 log reduksjon etter 15 dager

Nodavirus synes å beholde full infektivitet etter seks måneders frysing ved  $-80^{\circ}\text{C}$  og  $-18^{\circ}\text{C}$ .

### **Reservoir og smitteveier**

Horisontal smittespredning er vist å være meget effektiv, og antas både ut fra

epidemiologiske observasjoner og eksperimentelle studier å være den dominerende smittevei.

Det er påvist virus i gonadevev, rognveske og melke, befruktete egg og larver av "striped jack", og vertikal overføring synes absolutt å forekomme. Om det er tale om ekte vertikal overføring med virus tilstede inne i egget er dog uvisst.

Ingen data funnet vedrørende vektorbåren smitte. Men, i og med det store antall arter viruset er påvist i, vil det være sannsynlig at det vil kunne finnes marine arter som bærer viruset uten at utvikle sykdom, og dermed kan opptre som smittebærere.

Som reservoar for sykdommen gjelder persistent infisert men klinisk frisk adult fisk. Det er vist at infeksjonen reaktiveres hos gytere, som skiller ut store mengder nodavirus i forbindelse med gytingen. Dette vanskeliggjør effektiv kontroll med sykdommen.

### Følsomhet overfor desinfeksjon

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
Varme	60°C	SJNNV	10 min	inaktivert	206
	60°C	SBNN	30 min	inaktivert	154
UV	1*10 <sup>9</sup> μW*s/cm <sup>2</sup>	SJNNV		inaktivert	206
NaOH	pH12	20°C, SJNNV	10 min	inaktivert	206
Syre	pH 3	20°C, HCl, SJNNV	10 min	fortsatt infektiv	206
	pH 2		48 timer	inaktivert	
Iodophorer	50 μg/ml	20°C, SJNNV	10 min	inaktivert	206
	25 μg/ml	15°C, aqua dest, SBNN	5 min	inaktivert	154
	100 μg/ml	15°C, medium +FBS, SBNN	30 min	fortsatt infektiv	154
Chlor	50 μg/ml	20°C, SJNNV	10 min	inaktivert	206
	50 μg/ml	15°C, aqua dest, SBNN	5 min	inaktivert	154
	100 μg/ml	15°C, medium +FBS, SBNN	30 min	fortsatt infektiv	154
Formalin	1600 μg/ml	20°C, SJNNV	10 min	fortsatt infektiv	206
Ozon	0,1 μg/ml	20°C, SJNNV	2,5 min	inaktivert	206
	0,5 μg/ml	20°C, SJNNV	30 sec	inaktivert	206

SJNNV: striped jack nervous necrosis virus

SBNN: sea bass neuropathy nodavirus

FBS: foetal bovine serum

## Bakteriesykdommer

### Bakteriell nyresyke – BKD

#### Kausalt agens

Bakteriell nyresyke forårsakes av *Renibacterium salmoninarum*, som er en liten, ubevegelig Gram-positiv koccoid stavbakterie som ofte vokser parvis når den dyrkes på agarmedia.

### **Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff**

BKD utvikler seg normalt svært mye langsommere enn andre bakteriesykdommer, og ved eksperimentell smitte får man sjelden dødelighet før etter 7-8 uker. Det antas at innfallsporten for bakterien er oralt. I lakseoppdrett ser man som oftest utbrudd på stigende vanntemperaturer om våren, de første 2-6 måneder etter utsett. Når utbruddet er overstått kan man få et protrahert forløp med meget lav dødelighet og svært lav andel positive fisk fram til kjønnsmodning, hvor infeksjonen kan aktiveres igjen. Sistnevnte er det typiske forløp hos stillehavslaks.

Klinisk syk fisk skiller ut bakterier via fæces og urin samt fra byller i muskulaturen. Kjønnsmoden fisk skiller smittestoffet ut i rognvæsken og med kjønnsproduktene (rogn og melke).

### **Mottakelige arter**

BKD kan ramme alle slags laksefisk – *Oncorhynchus*, *Salmo* og *Salvelinus*. Naturlig infeksjon er også sett i Donau-laks *Hucho hucho* og stalling *Thymallus thymallus*.

### **Geografisk utbredelse**

BKD finnes vidt utbredt i ville og oppdrettede laksebestander i Nord- og Søramerika, Europa og Japan. Sykdommen er velkjent og har stor betydning på Færøyene.

### **Overlevelse i miljøet**

Det er vist at *R. salmoninarum* kan overleve i 28 dager i sterilt, filtrert ferskvann, 14 dager i sterilt, filtrert sjøvann, mens overlevelsen er tydelig kortere i ubehandlet elvevann (4 dager) og ubehandlet sjøvann (7 dager). Overlevelse i sediment er mer enn 21 dager. BKD-bakterien inaktiveres imidlertid relativt raskt ved 25°C (97% reduksjon etter 71 timer)

### **Reservoir og smitteveier**

Latent smittet oppdrettsfisk og villfisk anses som det viktigste reservoir for BKD. Under oppdrettsforhold skjer spredning fra fisk til fisk effektivt, og man ser at opp mot 80-100% av fisken i et anlegg over tid kan bli infisert. Det er i forsøk vist at infeksjon kan skje ved inntak av fekalit materiale smittet med *R. salmoninarum*, og samtidig vist at sådant infisert materiale finnes i vannet under praktiske oppdrettsforhold. Likeledes er det vist at fisken under fôringen får i seg fekalier (P. Østergård, pers.obs). Mengden av bakterier i vannet vil selvsagt også kunne bli meget høyt når en stor del av fiskene i et anlegg er klinisk syke og utskiller store mengder av bakterier.

Det er veldokumentert at sykdommen spres ekte vertikalt ved at bakterien kan befinne seg inne i rognkornet og dermed være utilgjengelig for desinfeksjonsmidler. Det er angitt at rundt 15% av eggene fra en kraftig infisert hunn vil inneholde *R. salmoninarum*. Denne spredningsform vanskeliggjør effektive kontrolltiltak og en meget grundig stamfiskkontroll er eneste mulighet for å kontrollere sykdommen.

Hvorvidt bakterien kan spres via vektororganismer som f.eks lakselus har vi ikke funnet dokumentasjon på. *R. salmoninarum* er påvist i skjell som er samlet inn rundt smittede lokaliteter. I hvor stor grad slike vektorer spiller en epidemiologisk rolle er ikke godt belyst, men feltobservasjoner tyder på at sykdommen kan "komme tilbake" etter utsett av smittefri fisk på brakklagt lokalitet og dette styrker mistanken om at levende vektorer (rømlinger, villfisk eller lokal fauna) må regnes med i bekjempelsen av sykdommen.

## Følsomhet overfor desinfeksjon

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
Varme	65°C		15 min	fortsatt infektiv	210
Syre	pH 4	22°C, citric phosphate buffer	4 timer	fortsatt infektiv	210
	pH 3,8-4,3	22°C, fish silage	30 min	inaktivert	210
Chlor	0,05 mg/l	15°C, pH 7	18 sec	99% reduksjon	183

## Furunkulose (*Aeromonas salmonicida*- infeksjon)

### Kausalt agens

Såkalt "klassisk" furunkulose forårsakes av bakterien *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*, som er en Gram-negativ, ubevegelig stavbakterie. I samme genus finnes flere nært beslektede subspecies, som skiller seg fra de typiske isolatene ved at de ikke produserer brunt pigment på indikative dyrkningsmedier (TSA eller TYA-agar). Som hovedregel gir subspecies *salmonicida* "typiske" sykdomstegn som generalisert infeksjon, ofte med dannelse av blodige byller i muskulaturen, og akutt dødelighet, mens atypiske furunkulosebakterier som oftest finnes i forbindelse med kronisk sykdom og overfladiske hudsår. "Atypiske" isolater kan imidlertid også i enkelte tilfeller gi akutt sykdom som likner mer på det "typiske" sykdomsforløp.

### Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff

Inkubasjonstiden for furunkulose er ca 12 dager ved 10° C. Smitteforsøk har vist at furunkulosebakterien er ekstremt virulent; ved injeksjon i bukhule eller i muskulatur kan så lite som mellom 10 og 100 kolonidannende enheter (cfu) være dødelig. Ved badesmitte i sjøvann ble det vist at det ved korttidssmitte over 1-3 dager, måtte anvendes en dose på 10<sup>4</sup> cfu/ml, mens infeksjon ved lengere tids eksponering over tre uker kunne oppnås med en dose på 10<sup>2</sup> cfu/ml. I villfisk sees utbrudd helst om sommeren når vanntemperaturene er over 12°C. Hos oppdrettsfisk kan utbrudd skje hele året men hyppigst om våren, sommeren og ut over høsten ned mot 8°C vanntemperatur. Smittestoffet skilles ut med urin, fæces og fra byller. Fisk som dør av klinisk furunkulose inneholder store mengder bakterier som frigjøres når fisken råtner.

### Mottakelige arter

Klassisk furunkulose opptrer først og fremst hos laksefisk, og hos villfisk sees sykdommen nesten utelukkende i ferskvannsfasen. Hos oppdrettet laksefisk sprer sykdommen seg lett også i sjøvann. Brunørret (*Salmo trutta*), bekkerøye (*Salvelinus fontinalis*) og laks (*Salmo salar*) er svært mottakelige for sykdommen, mens stillehavslaks og regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) regnes for å være relativt resistent. Under utbrudd i oppdrett har man også kunnet isolere bakterien fra enkelte marine fiskeslag, men disse artene regnes ikke å være noe vesentlig reservoir for sykdommen.

### Geografisk utbredelse

Furunkulose regnes som utbredt overalt hvor det finnes nevneverdig oppdrett av laksefisk, dog med unntak av Island og med svært lav forekomst i land som f.eks Sverige. Fra Chile har man inntil nylig ikke rapportert om funn av klassisk furunkulose. Selv om furunkulose må regnes som endemisk i langs norskekysten, er det få rapporter om påvisninger i settefiskanlegg etter at det ble krav om desinfeksjon før inntak av sjøvann.

### Overlevelse i miljøet

I ferskvann kan *A. salmonicida* overleve 20 dager, i brakkvann 26 dager og i sjøvann 10

dager. I sterilt ferskvann er det vist at bakterien kan dyrkes etter mer enn seks måneder. *A. salmonicida* kan også overleve i opp til seks måneder i sterilt sjøvann.

Det er vist at bakterien kan overleve og bevare sin infektivitet i mer enn 8 måneder i sediment, og i sediment under oppdrettsanlegg er det påvist levende bakterier i mer enn 18 måneder etter brakklegging. Overlevelsen i dødfisk er vist opp til 32 dager.

Det er også utført en del forsøk hvor man har påvist "ikke-dyrkbare, men levende celler" - såkalte "sovende" celler. Hvorvidt disse stadier er i stand til å infisere fisk er ikke avklart. I forsøkene referert ovenfor er det imidlertid vist at *Aeromonas salmonicida* klarer seg relativt dårlig i konkurranse med andre bakterier.

### Reservoir og smitteveier

Smitte fra fisk til fisk er av helt vesentlig betydning for denne sykdommen og da blir spesielt skjulte smittebærere – altså fisk som er infisert men uten å vise tegn på sykdom – av største betydning. De første utbruddene av furunkulose i norske oppdrettsanlegg på sjøen kom nettopp som følge av import av smolt med slike skjulte smittebærere. Fenomenet er meget grundig studert og beskrevet i vitenskapelig litteratur.

Selv om bakterien er påvist på rogn av kunstigt infiserte stamfisk, kunne bakteriene etter fem dagers inkubasjon i klekkeriet ikke lenger påvises. Ved smitte med *A. salmonicida* 9 dager før klekking ble bakterier påvist ved undersøkelse av plommeseckkyngelen to dager etter klekkingen. Det er på tross av stor forskningsinnsats om denne infeksjonen ikke påvist bakterier inne i rognkorn, og det antas at normale desinfeksjonsprosedyrer med iodophor er effektivt mot vegetative stadier av furunkulosebakterien. Sykdommen antas derfor ikke å smitte ved "ekte" vertikal overføring.

Bakterien er vist å kunne forekomme i lakselus og sett i lys av bakteriens store virulens må spredning via lus anses å være en mulig smittevei, både inne i det enkelte anlegg men også mellom anlegg.

### Følsomhet overfor desinfeksjon

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
Varme	50°C		2 min	inaktivert	210
UV	4500 $\mu\text{W} \cdot \text{sec}/\text{cm}^2$			99,83-100% reduksjon	207
Syre	pH 4	22°C, citric phosphate buffer	90 min	inaktivert	210
	pH 3,8-4,3	22°C, fish silage	3 min	inaktivert	210
Chlor	10 ppm	20°C	1 min	99% reduksjon	61
	0,1mg/l	20°C, restchlor	30 sec	ingen overlevelse	177
Iodophor	30 ppm	20°C	1 min	99% reduksjon	61
	100 ppm	22°C	10 min	ingen overlevelse	215
Formalin	1%	20°C	1 min	99% reduksjon	61
Ozone	0,01 mg/l	20°C	10 min	inaktivert	177
	0,04 mg/l	20°C	30 sec	inaktivert	177

### Klassisk vibriose – Infeksjon med *Vibrio anguillarum*

#### Kausalt agens

Klassisk vibriose forårsakes av *Vibrio anguillarum* som er en Gram-negativ, bevegelig stavbakterie som vokser ved temperaturer under 25°C. Som navnet tilsier ble bakterien

opprinnelig isolert fra ål (*Anguilla anguilla*). *Vibrio anguillarum* er sammen med en rekke andre *Vibrio*-arter utbredt i det marine miljø.

### **Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff**

Vibriose har relativt kort inkubasjonstid; ved eksperimentell smitte får man septikemiske sykdomstegn og dødelighet etter 3-7 dager. Fra syk fisk skilles smittestoffet ut med urin, fæces og fra bylldannelser og sår i huden.

Klassisk vibriose er en typisk "sommersykdom" som opptrer ved høye vanntemperaturer. På Færøyene har det som følge av de vanligvis lave sommertemperaturer aldri vært problemer med *V.anguillarum* (A.Strøm, pers. medd.).

### **Mottakelige arter**

Regnbueørret, *Oncorhynchus mykiss*, og flere andre stillehavslaksearter er mere følsom overfor *V.anguillarum* enn Atlantisk laks, *Salmo salar*. De fleste villlevende marine fiskearter som lever i Nordsjøen er mottakelige for klassisk vibriose.

### **Geografisk utbredelse**

Som del av den normale mikroflora i marine fisk må *Vibrio anguillarum* regnes utbredt overalt i det marine miljø på den nordlige halvkule, men sykdom opptrer først og fremst hvor vanntemperaturene når over 12-14° C om sommeren.

### **Overlevelse i miljøet**

*Vibrio anguillarum* kan finnes i vann, sediment og bundet til overflaten på marine organismer. *Vibrio anguillarum* er også i stand til at danne hvilestadier, som ikke kan påvises ved vanlige dyrkningsmetoder.

Nedre grensen for overlevelse ligger for bakterier i vekstfasen og er rundt 5‰ salt, mens den for sultede bakterier ligger rundt 9‰. I praksis vil det si at for den passive smittespredningen er det 5‰ grensen som er aktuell. Vibriosebakterien kan overlever minimum et år i sjøvann, i forsøk er vist overlevelse i mere enn 4 år. *Vibrio anguillarum* kan ikke overleve i ferskvann.

Vi har ikke funnet data på overlevelse av *Vibrio anguillarum* i sediment.

### **Reservoir og smitteveier**

Smitte via vannet og ved kontakt med infisert fisk må betraktes som den vesentligste smitteveien for denne bakterien. Under norske forhold sees klinisk sykdom både hos torsk og sei i varme sommerperioder. I en oppdrettsring er det vanlig at det kommer inn en del sei – *Pollachus virens* – og spontane utbrudd av vibriose på denne er ikke uvanlig ved høye vanntemperaturer (P.Østergård, pers.obs.). Smittepresset kan da i enkelte tilfeller bli så høyt at sykdom også oppstår på oppdrettslaksen eller -regnbueørret trass i korrekt vaksinasjon.

Dokumentasjon på forekomst av vertikal smitte er ikke funnet og antas ikke å spille noen rolle i sykdommens epidemiologi

En rekke ville fiskearter i det marine miljø kan fungere som reservoir og vektorer for vibriose.

## Følsomhet overfor desinfeksjon

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
UV	2,7 mJ/cm <sup>2</sup>			99,999% reduksjon	159
Iodophor	25 ppm	pH 7/8, romtemp, aqua dest	5 min	ingen overlevelse	216
	30 ppm	20°C	1 min	99% reduksjon	61
Formalin	1%	20°C	1 min	99% reduksjon	61
Chlor	10 ppm	20°C	1 min	99% reduksjon	61
Ozon	0,2 mg/l		3 min	99,99% reduksjon	159

## Kaldvannsvibriose – infeksjon med *Vibrio salmonicida*

### Kausalt agens

Bakterien som forårsaker kaldvannsvibriose eller såkalt "Hitrasyke" kalles *Vibrio salmonicida* og er en kuldekjær gram-negativ stavbakterie som krever salt-tilsetning for å vokse på agarmedier. *Vibrio salmonicida* har vekstoptimum ved 15° C, og vokser ikke eller svært dårlig allerede ved 22°C.

### Mottakelige arter

Atlantisk laks (*Salmo salar*) er mottakelig for kaldvannsvibriose. Sykdommen kan også angripe regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) og torsk (*Gadus morhua*), men normalt kun hvis smittepresset er høyt.

### Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff

Selve infeksjonsprosessen under oppdrettsbetingelser er det lite tilgjengelig viten om – formentlig er det tale om opptak over gjeller eller hud og evt beskadigelser i disse vev. Ved smitteforsøk anvendes relativt høye doser – 10<sup>6</sup>-10<sup>7</sup> CFU/fisk ved IP-injeksjon (158) og 10<sup>4</sup>-10<sup>6</sup> CFU/ml ved badesmitte i 45 minutter (pers.med R.Nordmo). Det er samtidig overbevisende vist at hvis forsøksfisken utsettes for stress, så som temperatur endringer, høy tetthet, håndtering eller ved injeksjon av cortisol ("stresshormon") kan disse doser senkes betraktelig. Formentlig gjelder dette også ved naturlig smitte og det er da også en generell erfaring at utbrudd av sykdom nettopp kommer i etterkant av en eller annen stressfaktor.

### Geografisk utbredelse

Denne sykdomstilstanden ble først påvist i Norge i 1977 på atlantisk laks i sjøvannsoppdrett, men siden er den også beskrevet fra Skottland (1985), Færøyene (1988), Nordamerika (1989) og fra Shetland (1995).

### Overlevelse i miljøet

Bakterien kan overleve i mer enn et år i filtrert sjøvann, og en nedre grense for saliniteten er satt ved 5‰, men overlevelsessevne antas å ha sammenheng med bakteriens ernæringsstatus - sannsynligvis er 10-15‰ et mer riktig nivå. Men, det er også et faktum at smoltanlegg som tar inn ubehandlet sjøvann har fått utbrudd av kaldvannsvibriose selv om sluttsaliniteten bare har vært på 1‰ – her er dog tidsfaktoren fra fortynningen foregår til vannet når frem til fisken av stor betydning, og vanligvis er denne tiden veldig kort.

Det er vist at *V. salmonicida* kan overleve over 18 måneder i sediment under

oppdrettsanlegg. Videre er det vist at bakterien kan isoleres fra sediment mer enn tre år etter brakklegging av en lokalitet.

### Reservoir og smitteveier

Det faktum at bakterien kan isoleres fra sedimenter under oppdrettsanlegg hvor det ikke er registrert sykdom på fisken, samt fra vannmassene rundt sådanne anlegg, tyder på at frisk fisk kan være asymptomatiske bærere av smitten. Dette er også vist i smitteforsøk, hvor bakterien har kunnet isoleres fra nyren fra fisk smittet med relativt lave doser – og uten at tegn sykdom på disse kunne observeres. I et utbrudd av kaldtvannsvibriose i Nordnorge ble smittespredning gjennom sjø over en avstand av 5 kilometer vist å være den mest sannsynlige smitteveien.

Smitte via rogn eller melke er ikke dokumentert og ut i fra bakterienes følsomhet for iodophorer som anvendes ved desinfeksjon av rogn, vil vertikal smitte være usannsynlig ved korrekt håndtering.

Bakterien er påvist i lakselus og smittespredning via lus vil være sannsynlig, både innen anlegg men også mellom anlegg. Mottakelig villfisk kan trolig overføre smitte mellom anlegg.

### Følsomhet overfor desinfeksjon

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
UV	2,7 mWs/cm <sup>2</sup>	20°C, 3x10 <sup>6</sup> -3x10 <sup>9</sup> cells/ml både fersk og saltvann		99,999% red.	159
Ozon	0,15- 0,20mg/l	9-12°C, 3x10 <sup>6</sup> -3x10 <sup>9</sup> cells/ml både fersk og saltvann	180 sec	99,99% red.	159

### Yersiniose (rødmunnsyke)

#### Kausalt agens

Yersiniose (rødmunnsyke, enteric redmouth disease -ERM) er en typisk ferskvanns-sykdom som forårsakes av *Yersinia ruckeri*, som er en Gram-negativ, bevegelig eller ubevegelig stavbakterie som vanligvis lar seg lett dyrke fra syk fisk.

#### Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff

Yersiniose bryter vanligvis ut fra 4-6 dager etter eksponering for smitte ved varme vanntemperaturer, og det observeres ofte et tilbakevendende sykdomsforløp med oppblussing etter 1-2 måneder. Yersiniose utløses som oftest av spesielle stress-påvirkninger som håndtering, vann- eller oksygenmangel, rask temperaturstigning eller liknende. Smittestoffet skilles ut fra tarmen.

#### Mottakelige arter

Bakterien er isolert fra mere enn 20 forskjellige villfiskarter fra ferskvann, brakkvann og sjøvann. I oppdrettssammenheng er det fortrinnsvis hos laksefisk det sees problemer, og sykdommen har gitt anledning til betydelige tap i europeisk damoppdrett av regnbueørret.

#### Geografisk utbredelse

Yersiniose finnes vidt utbredt i hele verden og sykdom er rappoerter fra Nord-Amerika, Europa, Australia og Sør-Afrika, til sammen i over 20 land.

## Overlevelse i miljøet

I ferskvann og brakkvann opp til 20‰ var det etter fire måneder bare et lite fall i CFU og bakterien vil dermed kunne overleve lenge etter et utbrudd. I sjøvann 35‰ ses det et kraftigere fall i CFU og allerede etter 32 dager er det kommet under deteksjonsgrensen (3 CFU/ml).

*Y. ruckeri* kan overleve i over 100 dager i ellevann, innsjøvann og estuarint vann samt i sediment. Dyrkbare celler fantes lengere i sediment enn i vann, men "sovende" celler kunne "gjenopplives" og dyrkes på vanlig måte med virulensen i behold.

## Reservoir og smitteveier

Et viktig reservoir også for denne sykdommen er friske smittebærere, og vannbåren smitte dominerer. Det er i forsøk vist at mer enn 25% av fisken i infeksjonsforsøk blir smittebærere, og at bakterien da primært kan isoleres fra baktarmen. Under praktiske forhold i oppdrett er det imidlertid antatt at tilnærmet all overlevende fisk vil bli bærere, og dermed må smitte via infisert fisk antas å være langt den vesentligste smitteveien. I Norge er bakterien isolert i 1999 fra tilsynelatende frisk tilbakevendende stamfisk av Atlantisk laks (P.Østergård, pers.med) og en tilsvarende påvisning i 1995 er rapportert fra Skottland .

Et annet og meget vesentlig poeng ved denne sykdommen er påvisning av bakterien i fæces fra fugle og pattedyr, som dermed også må betraktes som mulige vektorer. Dette gjør kontroll med sykdomsspredningen en del vanskeligere.

*Y.ruckeri* er isolert fra stamfisk men smitte via rogn etter forskriftsmessig desinfeksjon er ikke blitt rapportert.

## Følsomhet overfor desinfeksjon

Prinsipp	Dose	Kommentar	Virkningstid	Resultat	Referanse
Varme	65°C		2 min	99,99% reduksjon	203
UV	2,7 mJ/cm <sup>2</sup>			99,999% reduksjon	159
Syre	pH 3	7°C, maursyre	10 timer	99,9%	203
	pH 2,5	7°C, maursyre	1 time	99,9%	203
NaOH	pH12	7°C	5 timer	99,9%	203
	pH 12,4	7°C	1 time	99,9%	203
Chlor	250 mg/l	7°C	2 timer	99,9%	203
	0,05mg/l	20°C, restchlor	20 sec	ingen overlevelse	177
Ozone	0,01 mg/l	20°C	20 sec	inaktivert	177

## Piscirickettsiose

### Kausalt agens

I 1989 ble det for første gang isolert og karakterisert en rickettsie som årsak til sykdom hos fisk. Sykdommen fikk navnet Piscirickettsiose etter organismen som forårsaket den, *Piscirickettsia salmonis*. *Piscirickettsia salmonis* er en såkalt rickettsie-liknende organisme (RLO), en gruppe gramnegative bakterier som vanligvis bare kan formerer seg inne i celler, og som hos varmblodige dyr normalt overføres via blodsugende insekter.

### Inkubasjonstid, årstidsmønster, utskillelse av smittestoff

Sykdommen er knyttet til sjøvann og ses hyppigst på smolt 10-12 uker etter utsett, men

også våren etter utsettingen er det sett utbrudd. Hos atlantisk laks og regnbueørret er dødeligheten lavere og sykdomsforandringene mindre uttalte enn hos søvlaks.

### **Mottakelige arter**

Primært har det vært stillehavslaks – søvlaks og *Coho salmon* - som er blitt angrepet, men sykdommen forekommer nå også på Atlantisk laks og regnbueørret. Sykdom assosiert med rickettsie-liknende organismer er også rapportert fra andre marine fiskearter.

### **Geografisk utbredelse**

I Chile er piscirickettsiose kanskje den mest alvorlige og tapsbringende fiske sykdommen, med dødelighet i enkelte anlegg helt opp mot 90%. Sykdommen ble i 1991 påvist i Atlantisk laks i et oppdrettsanlegg i British Columbia på vestkysten av Canada, og er nylig påvist også på østkysten. Piscirickettsiose er videre også påvist på Atlantisk laks i Irland. I Norge ble sykdommen påvist i 1988 og dette var også året med de største problemer – senere har det bare vært få registreringer uten at man riktig vet hvorfor så har skjedd.

### **Overlevelse i miljøet**

I laboratorieforsøk er det vist at bakterien kan overleve mer enn 10-15 dager i sjøvann, mens den ikke kunne påvises i ferskvann umiddelbart etter utblanding eller på noe tidspunkt etter dette.

Vi har ikke funnet data på overlevelse i sediment, men ut i fra organismens natur vil overlevelse over lengere tid ikke være å vente.

### **Reservoir og smitteveier**

Smitte fra fisk til fisk og via vannet er den mest sannsynlige smitteveien for piscirickettsiose. Ut fra komparative vurderinger spekulerer man fortsatt i om vektorbåren smitte (en vannlevende organisme) kan være av betydning som mellomvert. Bakterien er påvist i den blodsugende isopoden *C. gaudichaudii*, en parasitt som ofte forekommer på oppdrettslaks i Chile.

Det har vært utført en del smitteforsøk hvor sykdom har kunnet fremkalles ved å infisere fisken via gjellene, via spiserøret eller ved injeksjon i bukhulen. I felten er det vist at forskjellige stressfaktorer som kraftig storm, transport av fisk og endringer i vanntemperaturen, kan være utløsende faktorer for sykdom. Både i Chile, British Columbia og i Norge er utbrudd registrert i etterkant av algeangrep.

Vertikal smitte er rapportert å kunne forekomme i Coho salmon men ettersom utbrudd i ferskvann forekommer veldig sjeldent antas denne smitteveien å være av mindre betydning. Det utføres dog rutinekontroll på stamfisk i Chile med henblikk på å unngå rogn og melke fra infisert foreldrefisk, og til dette finnes både IFAT, PCR og ELISA teknikker tilgjengelig.

### **Følsomhet overfor desinfeksjon**

Vi har ikke funnet opplysninger om hvilken følsomhet *P. salmonis* har overfor kjemiske eller fysisk desinfeksjon.

## Parasitter

### *Gyrodactylus salaris*

*Gyrodactylus salaris* er en 0,3-0,7 mm lang utvendig parasitt (såkalt haptormark) tilhørende familien *Gyrodactylidae*. *G. salaris* forårsaker ikke nevneverdige skader hos oppdrettsfisk, men på villlevende laks hindrer den at lakseyngel og parr lever opp, og hindrer dermed villaksens reproduksjon i elvene meget effektivt. Man antar at fisken går til grunne på grunn av osmotiske problemer når befaller av parasitter blir stort.

#### Mottakelige arter

Som navnet tilsier er Atlantisk laks (*Salmo salar*) hovedvert for denne parasitten. Det er vist at *G. salaris* kan overleve i lang tid på regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*), bekkerøye (*Salvelinus fontinalis*) og røye-unger (*Salvelinus alpinus*).

På harr (*Thymallus thymallus*), ørret (*Salmo trutta*) og innlandsrøye (*Salvelinus alpinus*) kan den overleve i kortere perioder.

#### Generasjonstid

*G. salaris* formerer seg ved å føde levende unger og har normalt bare én vert i hele sin livssyklus. I og med parasitten føder unger etter det »russiske tredukke"-prinsippet – inne i ungen ligger en ny unge osv – kan en enkelt gyrodactylus i løpet av kort tid, dager eller uker alt avhengig av temperaturen, medføre at verten blir infisert med hundredvis av parasitter. Det kreves normalt direkte kontakt for at fisk skal smittes, smittespredning kan også skje når en parasitt slipper taket i en vert og faller til bunnen og deretter fester seg på en fisk som berører bunnen.

#### Geografisk utbredelse

Denne parasitten er vidt utbredt i den baltiske region og ble introdusert til Norge rundt 1975. Siden er parasitten blitt spredt med transport av levende fisk, laks og regnbueørret, ved utsetting av infisert fisk og ved at infisert fisk har svømmet fra infiserte elver til andre elver i fjordsystemer, hvor saliniteten har vært så lav, at parasitten har kunnet overleve. I Norge har denne utviklingen vært katastrofal for bestandene av villaks i en del elver, da den atlantiske laksen, i motsetning til østersjølaksen, ikke er særlig motstandsdyktig overfor infeksjon med denne parasitten.

#### Overlevelse i miljøet

Data for *G. salaris* er ikke funnet, men i forsøk utført i DK med det nært beslektede species *G. derjavini*, er overlevelsen vist å være sterkt temperaturavhengig. Ved 3-11°C kan parasitten overleve opp til 134 timer, 43 timer ved 17°C og 22 timer ved 22°C (Kurt Buchmann, pers. medd.)

I eksperimentelle undersøkelser er det vist at *G. salaris* er relativt følsom for salt ved temperaturer mellom 1-12°C. Ved en saltholdighet på 5‰ kan den fortsatt overleve og reprodusere, og den kan leve opp til 10 dager ved 10‰ salt. Ved 15 ‰ kan den leve opp til 4 dager, mens den dør etter få minutter ved eksponering for sjøvann (> 33 ‰ NaCl).

*G. salaris* tåler ikke uttørking i mange minutter, så fiskeutstyr som blir tørket skikkelig vil altså i løpet av kort tid ikke være smittebærende. Sitter parasittene på huden av en fisk og denne anbringes i en plastpose vil oksygennivået fort bli så lavt at parasitten dør på mindre enn et døgn. Dette er observert i forbindelse med innsamling av fisk fra danske dambruk (Kurt Buchmann, pers.medd.).

## Reservoir og smitteveier

De verifiserte eksemplene på spredning av denne parasitten har skjedd via levende fisk – enten ved direkte utsetninger og flytting av fisk eller ved vannutskifting i forbindelse med fisketransport.

Fiskeutstyr, og da spesielt utstyr som neopren waders, håver og lignende som kan holde seg fuktige lenge, båter etc som flyttes mellom flere vassdrag, kan uten tilstrekkelig tørking eller desinfeksjon være smittebærende. Likeledes kan smitte bringes mellom vassdrag hvis man går til en ny elv før man sløyer og rensar fisk fanget i et infisert vassdrag. Basert på norske erfaringer er det imidlertid tvilsomt om disse smitteveiene spiller noen stor rolle i praksis.

Det anses som usannsynlig at vertikal smitte har vesentlig betydning – om rognen skulle bli infisert via slim etc fra moderfisker som følge av dårlige strykerutiner, så må det forventes at de fleste parasitter vil drepes under rognedesinfeksjonen. I forsøk er det dog vist at det etter ti minutters buffodinebadning av finner med *Gyrodactylus salaris*, fortsatt er noen beveglige parasitter to timer etter endt behandling (Tor Atle Mo, pers medd.). Men, det er vist at *G.salaris* kan overleve på rogn og infisere plommeseekkyngelen ved klekking, men skjer infeksjonen i forbindelse med strykingen, forekommer det usannsynlig at den vil overleve fram til klekking (Tor Atle Mo, pers.medd.).

## Følsomhet overfor desinfeksjon

Parasitten er følsom overfor en lang rekke av vanlige desinfeksjonsmidler, i tillegg til uttørking og varmebehandling. for en del kjemiske midlers vedkommende er det imidlertid lav terapeutisk bredde, dvs. at midlene også kan være toksiske for fisken i de konsentrasjoner som må til for å drepe parasitten.

De aller fleste studiene om desinfeksjonsmidlers virkning overfor *G. salaris* er ikke publisert i vitenskapelige tidskrifter.

Prinsipp	Dose	Virkningstid	Resultat	Referanse
Varme	60°C	1 time		skotsk regelverk
Iodophorer:	1 %	10 min	inaktivert	(C. Cunningham, pers. medd.)
	1:100 badeløsn	10 min	inaktivert	V. Vassvik, pers. medd.
Chlor	5000 ppm	5 sek	inaktivert	upublisert
	50 ppm	8 min	inaktivert	upublisert
	5 ppm	30 timer	inaktivert	upublisert
Ozon	0,15 ppm	?	inaktivert	upublisert
Virkon S	1 %	10 min		(Carey Cunningham, pers.med.)

## Lakselus – *Lepeophtheirus salmonis*

### Mottakelige arter

Selv om lakselusen kan gå over til en rekke arter regnes laksefisk og framfor alt Atlantisk laks å være dens eneste ekte verts-species.

### Generasjonstid

En voksen hunlus produserer opp til 800 egg i sine to eggstrenger og det er observert at

hunlus kan produsere minst 11 sett med eggstrenger. Generasjonstiden er avhengig av vanntemperaturen, og er i to feltstudier vist å være 6 uker ved 9-12°C, mens resultatene i en tredje feltstudie viser samme generasjonstid, 6 uker, både i temperaturintervallet 3,5°-7,5°C og 9°-12°C.

### **Geografisk utbredelse**

Lakselusen *Lepeophtheirus salmonis* er vidt utbredt på den nordlige hemisphere og parasiterer laksefisk av både stillehavs og atlantisk opprinnelse. I nordisk lakseoppdrett gir den anledning til problemer av betydelig omfang, anslåtte tap i Norge beløper seg til flere hundre mill. NOK og ikke bare denne men også "skottelusen" *Caligus elongatus* gir anledning til store tap i form av direkte dødelighet, nedsatt tilvekst og nedklassifisering.

### **Overlevelse i miljøet**

Full sjøsalinitet og gunstige temperaturer gir lusene gode vekstbetingelser og en høy tetthet av fisk på relativt begrensede lokaliteter gjør smittepresset ekstra stort.

Overlevelsestiden utenfor en vertsfisk vil avhenge av hvilket av lusens stadier det dreier seg om. Generelt kan det sies at saliniteten må være over 30‰ for at livssyklus kan gjennomføres, og spesielt er det klekking og utvikling av den infektive copepoditten som er sårbar for lavere salinitet.

Copepoditten – det infektive stadiet – er i laboratoriet vist å kunne overleve i opp til en måned, mens levetiden i naturen er ukjent. Muligvis kan overlevelsestiden forlenges ved at copepoditten hefter seg til hvilesubstrat, for eksempel organisk materiale på notposen. Adulte frittsvømmende hunlus kan overleve i opptil 18 døgn ved 10°C og 30‰, mens overlevelsen i ferskvann er angitt å være rundt 8-10 timer, i motsetning til fastsittende hunlus som kan overleve i opp til en uke i ferskvann.

### **Reservoir og smitteveier**

Smitte fra fisk til fisk forekommer i oppdrettsanleggene ved at voksne lus aktivt "hopper" fra en fisk til en annen, mens smitten mellom anlegg primært vil være ved passiv vanntransport av det infektive larvestadiet.

Villfisk og unnsloppet oppdrettsfisk vil kunne spre lusene både innen det enkelte anlegget og mellom anlegg. Likeledes er det vist at lakselusen tilsynelatende er i stand til å utvikle seg til preadult stadium på sei (*Pollachus virens*), og dermed kan denne fiskearten i tillegg til å fungere som reservoir for "skottelusen", *Caligus elongatus*, også være vektor for lakselus. Vertikal smitte med lus forekommer ikke.

Lakselusen er vist å kunne være bærer av flere av de alvorlige smittsomme sykdommene som furunkulose og ISA, så i tillegg til en skadevirkning i seg selv kan de altså også påføre fisken annen sykdom. Videre er det på regnbueørret vist at stresspåvirkninger, så som trengning av fisken, utløser et kraftigere respons hos fisk infisert med tidlige stadier av lakselus. Dette vil kunne gjøre luseinfisert fisk mere mottakelige overfor annen sykdom.

### **Følsomhet overfor desinfeksjon**

Desinfeksjon av driftsvann vil bare komme på tale i anlegg som pumper inn sjøvann, og dette foregår som regel fra så pass store vanddybder at det ikke vil være infektive stadier av lakselus med i dette. Men er det problemer i et sådant anlegg vil partikkelfiltrering og etterfølgende UV-behandling ha en viss effekt på copepodittene. Ved teknisk desinfeksjon vil vanlige desinfeksjonsmidler også ha effekt, men ikke nødvendigvis i de samme konsentrasjoner og virketider som for bakterier og virus. Fra Skottland hvor det foregår en viss behandling mot lakselus ved hjelp av hydrogenperoksyd er det vist at en stor del (40-60%) av de lus som faller av fortsatt er i live etter behandlingen.

## Oppsummerende kommentarer

Som det framgår av denne rapporten finnes det for en rekke smittestoffer data som viser deres evne til å overleve oppløst i vann eller i sediment, og om de mest aktuelle smitteveier og epidemiologiske forhold. Derimot finnes det nesten ikke publiserte opplysninger om hvordan smitterisiko forholder seg til geografisk avstand, eller hvor raskt infeksjonssykdommer spres over geografiske avstander. Nesten alle publikasjoner som berører disse spørsmålene er epidemiologiske studier fra norsk fiskeoppdrett, og det synes vanskelig å generalisere. Grunnen til dette er selvsagt at smittespredningen under vann er vanskelig å observere og å tilordne - rømlinger, viltlevende fisk og naturlige vannorganismer må alltid regnes som potensielt viktige, ukjente faktorer som vanskeliggjør enhver tolkning av empiriske observasjoner.

Gjennomgangen av de foran stående smittestoffer viser at de har nokså forskjellige fysiske og biologiske egenskaper, men at de med hensyn på viktige aspekter grupperer seg slik at et par av dem kan plukkes ut som "modell-organismer" for ulike zoo-sanitære tiltak og taktiske beslutninger. Det gjelder blant annet skillet mellom "hardføre" agens som kan overleve lenge i miljøet og som er hardføre mot desinfeksjon (IPNV) og de "normale" smittestoffene som er følsomme overfor miljøpåvirkninger (ILAV, VHSV, *Yersinia ruckeri*). Skillet mellom de sykdommer som kan smitte vertikalt (BKD, IPN) og de som ikke smitter på denne måten gir grunnlag for utforming av spesifikke kontrolltiltak. Likeledes kan det være grunn til å skille mellom infeksjoner som kan ha reservoar i viltlevende marine fiskeslag (ILA, VHS, VNN) og sykdommer hvor dette ikke er noe tema (*Yersiniose*, furunkulose).

Forsøksvis kan vi forsøke å oppsummere de store linjer fra den foranstående utredning på følgende måte:

- 1) For svært mange av de sykdommene som er gjennomgått er latent smittede, men symptomfri oppdrettsfisk den kvantitativt dominerende smittevei og utgjør den største risiko for spredning. Derfor blir sikkerhet for å oppdage infeksjon, og en reduksjon og smittehygienisk kontroll med alle forflytninger av levende fisk et viktig og grunnleggende virkemiddel for å minske risikoen og å unngå gjennominfeksjon av det færøyske oppdrettsverv med smittsomme fiskesykommer.
- 2) For en rekke av sykdommene er det vist at fisk-til-fisk-smitte dominerer og man må regne med at smitte fra klinisk syk fisk kan gå over flere kilometer med vannmassene før infektiviteten forlater seg. Derfor er et generasjonsskille, og avstand mellom lokalitetene alltid og prinsipielt viktig, selv om man på Færøyene av naturgitte grunner kanskje må nøye seg med kortere avstander mellom lokalitetene enn i Norge.
- 3) En rekke smittestoffer viser seg å kunne overleve en viss tid i opportunistisk infisert villfisk, i sediment eller i den marine fauna på lokaliteten. Derfor er periodisk brakklegging over en viss tid viktig for å bringe et eventuelt smittepresset som har bygget seg opp i miljøet ned igjen til ufarlig nivå.
- 4) Den tilgjengelige viten er for knapp og upresis til å kunne brukes som eneste kriterium for å bestemme hvilke minimumsavstander som må gjelde mellom lokaliteter. Basert på empirisk viten framstår furunkulose som prototypen av sykdom som kan smitte over lange avstander, mens det er liten erfaring for at VHS, IHN eller BKD smitter over mer enn 2-3 kilometer via vannet. En norsk studie som ble gjort i den epidemiske fasen av

ILA tyder på økt smitterisiko innenfor 5 km fra et utbrudd, og dette er bakgrunn for den såkalte "5 kilometer regelen". I ethvert tilfelle synes det klart at nesten enhver økt avstand mellom anlegg reduserer potensialet for smittespredning. Hvilke avstander man på Færøyene kan oppnå mellom lokaliteter, og hvilke "soner" man kan opprette henger også sammen med hvor lenge man brakklegger de enkelte lokaliteter, og om man kan korte ned produksjonstiden i sjø ved å sette ut større smolt. Her er det viktig å tenke på at når det gjelder å bryte smitteveier, henger "tid og rom" sammen.

- 5) For de sykdommene som kan overføres vertikalt fra foreldre til avkom (i praksis BKD, IPN og VNN) må det treffes adekvate tiltak for å hindre at "zoo-sanitær lekkasje" i reproduksjonssyklus skaper statige tilbakefall som undergraver framskritt i bekjempelsen av horisontal smitte. Her må den zoo-sanitære taktikk endres i takt med at bekjempelsen går framover. I dag finnes det vitenskapelig-tekniske muligheter for å redusere vertikal smitte til et absolutt minimum, for eksempel gjennom kombinasjon av ulike diagnostiske tester, dersom man er villig til å betale det de koster.
- 6) For en rekke sykdommers vedkommende (for eksempel VHS, ILA, PD, furunkulose) kan latent smittede men klinisk friske rømlinger være et betydningsfullt reservoar som vanskeliggjør smittebekjempelsen. Dersom det ikke finnes tungtveiende økologiske hensyn til ville bestander av laksefisk bør man etter vår mening overveie å drive et systematisk (garn-)fiske etter rømt oppdrettsfisk i alle færøyske fjorder, for å redusere tettheten av rømlinger rundt oppdrettsanleggene så mye som mulig.
- 7) Når det gjelder klassisk vibriose og *Gyrodactylus salaris* synes det som om de naturgitte forhold på Færøyene gjør spesielle zoo-sanitære tiltak unødvendig. Oss bekjent er status og skadepotensiale ved *Pancreas Disease* og *piscirickettsiose* ukjent på Færøyene, og det er derfor vanskelig å uttale seg skråsikkert om hvilken vekt som å tillegges disse agens i den videre utforming av de zoo-sanitære strategier på Færøyene.

Oslo, 17 juli 2001

Paul J. Midtlyng