

## 4.2

## SMITTESPREDNING OG SYKDOM

Lakselus er i dag det største sykdomsproblemet i norsk oppdrettsnæring i forhold til villfisk. I tillegg har vi et overvåkingsprogram og tidsserier for påvirkning på ville bestander når det gjelder lakselus. Derfor er tilstands- og risikovurdering av lakselus adskilt fra de andre patogenene.



## 4.2.1 Effekter av lakselus på vill laksefisk

**Lakselusas biologi**

Lakselus er en parasittisk hoppekreps (Copepoda, Shiphonostomatoidea (*Lepoephtheirus salmonis*)). Den har en enkel livsyklus hvor den klekker direkte fra eggstrenger som henger fast på mordyret, og ut i vannmassene. Hver kjønnsmoden lakselus på oppdrettslaks kan ha 200–500 egg i eggstrengene (Heuch et al. 2000). Etter første befruktning og eggkledning, produserer lakselusa fortløpende nye eggstrenger, sommerstid ofte hver tiende dag (Heuch et al. 2000, Rasmus Skern, Havforskningsinstituttet, pers. komm.). Etter tre frittlevende stadier vil den finne og feste seg på en vert i laksefamilien. For Norge vil det si laks, sjørøret, regnbueørret og sjørøye. Alle stadiene til lakselus er skilt med skallskifte. Etter fire fastsittende stadier har man tre bevegelige stadier, også kalt mobile stadier (se Schram 1993 og Pike and Wadsworth 1999 for detaljer). Problemer for verten øker betraktelig når lusa går fra å være liten og fastsittende, til å være mobil på laksefiskens overflate (se Wagner et al. 2008 for detaljer).

Smittespredningen skjer i de frittlevende stadiene når lusa driver som partikler i vannstrømmene. Den har en viss evne til egenbevegelse, spesielt vertikalt, men også når den oppfatter at en fisk nærmer seg (Heuch 1995, Heuch et al. 1995, Heuch et al. 2000), men den største spredningen skjer passivt som partikler. De pelagiske smittespredningsstadiene til lakselusa er ikke næringsaktiv (Pike and Wadsworth 1999), og overlever på opplagsnæring. Som en tommelfingerregel, regner man med at lusa må finne seg en vert i løpet av 150 døgngrader. Ved 10 °C betyr dette at lusa kan overleve i vannmassene i ca. 15 dager. Hydrografiske modeller koblet med biologiske data viser at under optimale forhold (for lusa) kan den transporteres opp mot 80–100 km i løpet av en 10-dagersperiode (Asplin et al. 2004). Lakselusa er med andre ord en parasitt med stor reproduksjonsevne, stor smittespredning og med god evne til å finne en vert. Alle de

nye vertene i oppdrettsnæringa har derfor gitt lakselusa meget gode betingelser (Heuch og Mo 2001).

**Er lakselus et problem?***Fysiologisk effekt av lakselus på vill laksefisk*

Lakselus er i utgangspunktet en naturlig tilpasset og spesialisert parasitt på laksefisk. I naturlige systemer er det svært sjelden at slike parasitter fører til betydelig “sykdom” hos vill fisk, selv om det har vært observert tidligere (White 1940). For at man skal kunne definere en parasittinfeksjon som en sykdom, må vertens fysiologi, atferd og overlevelse være påvirket i betydelig grad. Dette skjer som sagt kun i sjeldne tilfeller. Et betimelig spørsmål tidlig på 90-tallet, når epidemier av lakselus først ble observert langs norskekysten (Finstad et al. 1992), var derfor om lakselusa påvirket vill laksefisk i særlig grad? Og i så fall, kunne man benytte kunnskap om fysiologiske effekter og tålegrenser (dose-respons) til å vurdere konsekvenser av lakselusepidemier hos ville bestander?

Fysiologiske effekter av lakselus på laks, sjørøret og sjørøye har derfor vært grundig studert og er presentert i flere studier (oppsummert i Wagner et al. 2008 og Finstad et al. 2011). Dette inkluderer blant annet høye nivåer av stresshormonet kortisol, problemer med vann- og saltbalansen og nedsatt immunologisk kapasitet, spesielt når lusa utvikler seg fra fastsittende larve og til bevegelig lus. Seneffekter som redusert vekst, svømmeevne, reproduksjon og til og med direkte dødelighet har også blitt påvist.

Når det gjelder tålegrenser for laksefisk har tidligere laboratoriestudier vist at ca. 30 larver kan ta livet av en 40 g laksesmolt av oppdrettsbakgrunn (Grimnes og Jakobsen 1996, Finstad et al. 2000). Dette betyr sannsynligvis (se Wagner et al. 2008 for diskusjon rundt dette) at en relativ intensitet (lus per g fiskevekt) på 0,75 lus per g fiskevekt, eller ca. 11 larver, kan drepe en nylig utvandret villsmolt på rundt 15 g når larvene utvikler seg til mobile preadulte og

adulte stadier (oppsummert i Heuch et al. 2005 og Finstad et al. 2011). Dette støttes også av undersøkelser av naturlig infisert vill laksesmolt (Holst et al. 2003). Her ble det vist at kun postsmolt av laks med mindre enn 10 lus overlevde infeksjonen. Dette stemmer også overens med feltstudier av lakselusinfeksjonen hos postsmolt i Norskehavet. Over en tiårsperiode ble det ikke funnet postsmolt med mer enn 10 lakselus (Holst et al. 2003), og fisk med opptil 10 mobile lus ble observert å være i dårlig kondisjon med lav blodprosent og dårlig vekst. Det er videre vist at fra 0,04–0,15 bevegelige lus per g fiskevekt kan øke stressnivået, redusere svømmeevnen og skape forstyrrelser i vann- og saltbalansen hos laks og sjørøye (Nolan et al. 1999, Wagner et al. 2003, 2004, Tveiten et al. 2010). Det er derfor også mulig at bare 1–3 lus kan påvirke en nylig utvandret vill (10–15 g) laksesmolt negativt. Dette bør undersøkes nærmere.

Hos postsmolt av sjørøret med oppdrettsbakgrunn (60 g i gjennomsnitt), vil infeksjoner på rundt 50 bevegelige lus sannsynligvis resultere i direkte dødelighet (Bjørn og Finstad 1997). Nyere undersøkelser viser imidlertid at kun 13 bevegelige lus, eller ca. 0,35 lus per g fiskevekt, forårsaker fysiologiske forstyrrelser i en rekke stressparametre hos postsmolt av sjørøret i vektområdet 19–70 g (Wells et al. 2006, 2007). Nylige studier viser også at kjønnsmodne sjørøyer rundt 700 g får betydelige osmoregulatoriske forstyrrelser selv ved svært lave infeksjonsintensiteter (rundt 0,05–0,15 lus per g fiskevekt) (Tveiten et al. 2010). I tillegg påvirkes reproduksjonen negativt gjennom redusert mengde gytere og lavere total fekunditet, spesielt blant hunner med lav kondisjon ved utvandring (Tveiten et al. 2010). Det er derfor mulig at så lite som 0,1 lus per g fiskevekt, også kan påvirke nylig utvandret vill sjørøret- og sjørøyesmolt negativt. Dette bør også undersøkes nærmere.

Vi har derfor konservativt og i mangel av mer presis kunnskap anbefalt at relativt

infeksjonsintensitet av lakselus på nylig utvandrende vill laksefisk ikke bør overstige 0,1 lus per g fiskevekt for at målet om ”ingen negativ effekt” i ”Nasjonal handlingsplan mot lus på laksefisk” skal kunne nås. For en første gangs utvandrende sjøørret (ca. 100 g), vil dette bety ca. 10 lus. For små laksesmolt (ca. 10–15 g), kan sannsynligvis noen få lus (1–3 lus) påvirke fisken negativt. Det må imidlertid poengteres at vi har dårlig kunnskap om dette. Det ser i hvert fall ut som om laksesmolt ikke er i stand til å overleve mer enn 10 lus (Holst et al. 2003). Nyere data (Tveiten et al. 2010) tyder også på at modnende sjørøyer, muligens også sjøørret, kan være mer utsatt enn tidligere antatt. Infeksjonsnivået på modnende sjørøyer bør derfor ikke overstige 0,05–0,15 lus per g fiskevekt, eller rundt 35–100 bevegelige lus på en sjørøye på 0,7 kilo (Tveiten et al. 2010) for at modning og overlevelse ikke skal påvirkes negativt.

#### Hvor stort er problemet, og hvilken sammenheng har det med intensivt lakseoppdrett?

*Feltundersøkelser på ville bestander av laksefisk*  
Å undersøke forekomsten av ”sykdom” i ville fiskebestander er en vanskelig oppgave, først og fremst fordi ”syk” villfisk som oftest dør ubemerket i naturen. Det var spesielt utfordrende å undersøke forekomsten av sykdom hos postsmolt av laks, sjøørret og sjørøye fordi fangstredskaper for å fange disse i sjøen ikke ble utviklet før sist på 90-tallet. Først da kunne vi samle inn utvandrende laksefisk i sjøen på en representativ måte og undersøke forekomsten av lakselus på vill laksefisk både i områder med og uten oppdrett. Vi var da også i stand til (ut fra kunnskap om fysiologiske effekter og dose-respons-studier) å vurdere konsekvensene av infeksjonen hos ville bestander av laksefisk.

Dette har blitt benyttet til å vurdere effekten av tiltakene som næringen og forvaltningen etter hvert satte i gang. Hensikten med nasjonal overvåking av lus på vill laksefisk har derfor vært: 1) å foreta en nasjonal overvåking av infeksjonsnivå og konsekvenser av lakselusinfeksjon på laks, sjøørret og sjørøye langs hele norskekysten, og 2) evaluere effekten av tiltak som næring og forvaltning har iverksatt, inkludert effekten av nasjonale laksefjorder.

Vi har derfor etablert gode stasjoner og metodikker langs mesteparten av kysten for slike registreringer (se for eksempel Bjørn et al. 2010a). Fra flere stasjoner har vi også årlige langtidsserier helt tilbake til 1997. Slike langtidsserier er spesielt viktige for å kunne evaluere effektene av ”nasjonal handlingsplan mot lus på laksefisk”, samt evaluere effekten av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder.

Kort oppsummert viser langtidsovervåkingen at infeksjonstrykket av lakselus fortsatt er kronisk forhøyet langs store deler av norskekysten i forhold til historiske nivå og områder uten oppdrett, selv om situasjonen generelt er forbedret i forhold til de ”verste” årene på slutten av 90-tallet (oppsummert i Finstad et al. 2011). Selv om oppdretterne i Norge generelt har gjort en meget god jobb når det gjelder å bekjempe lakselus, har produksjonen økt så mye at lakselusbekjempelsen ”spises” opp av produksjonsøkningen, i hvert fall i enkelte regioner. I tillegg kommer utfordringen med behandlingssvikt. Utviklingen langs kysten sommeren 2010 kan være et eksempel på dette (se sluttrapport til Mattilsynet over lus på vill laksefisk i 2010: [http://www.imr.no/filarkiv/2010/12/hirapp\\_13-2010\\_til\\_web.pdf/nb-no](http://www.imr.no/filarkiv/2010/12/hirapp_13-2010_til_web.pdf/nb-no)).

#### Hvor stort er smittepresset fra lakselus i utvandringsperioden til vill laksefisk?

*Produksjon av lakseluslarver i oppdrettsanlegg*  
Forskjell i smittepress av lakselus fra oppdrettsanlegg mellom fylker og mellom år har blitt vurdert gjennom en publisert modell fra Veterinærinstituttet som baserer seg på antall oppdrettslaks i sjø og antall lus per fisk (Heuch og Mo 2001). Modellen benytter Fiskeridirektoratets tall for beholdning av oppdrettslaks per 31. desember hvert år. 20 % antatt svinnet og utslaktning av fisk frem til 1. mai blir trukket av for å gi et riktigere estimat av antall verter i oppdrett i den perioden vill laksefisk vandrer ut til havs. Det blir videre antatt at oppdrettsfisken i gjennomsnitt har nøyaktig det antallet voksne lakselushunner som de maksimum har lov til å ha; dvs. 0,5 lus per fisk. Hver av disse lakselushunnene blir antatt å bære 500 egg. Akkumulering av frittstående luselarver i sjøen i månedene før lakseutvandringen er det dermed ikke tatt hensyn til. Smoltutvandringen skjer på forskjellig tid langs nord-sør-aksen. I Norge utgjør dette om lag 2,5 måneder. Utvandring begynner i slutten av april lengst i sør og i midten av juni i de nordligste områdene (Hvidsten et al. 1998, 2009).

Beregningene fra denne modellen (Heuch et al. 2009), viser at mellom 1. mai 2000 og 1. mai 2008 har den totale luseeggproduksjonen steget med 42 %, men utviklingen har vært meget forskjellig i de ulike fylkene. De to fylkene med mest oppdrett, Hordaland og Nordland, har stått for den største økningen i beregnet luseeggproduksjon. Samtidig vet vi at produksjonen av oppdrettslaks har økt mye i enkelte områder. Produksjonen i Hardanger i 2004 var for eksempel rundt 40 000 tonn, mens årets produksjon nærmer seg 80 000 tonn (Bjørn et al. 2010b). Lakselusbekjempelsen er m.a.o. ”spist” opp av produksjonsøkningen (Bjørn et al. 2010b).

#### Hvor kritisk er situasjonen i de ulike regionene langs norskekysten?

*Regional vurdering av problem og effekter for forskjellige arter av vill laksefisk*

I mai synes lakselusinfeksjonen på vill laksesmolt og sjøørret de tre siste år å være lav langs størstedelen av norskekysten, selv om vi finner enkelte år og lokaliteter med høyere smittepress (for eksempel i Hardangerfjorden i mai 2008). Samtidig er nivåene på oppdrettsfisken som oftest også lavere. Dette har sannsynligvis en sammenheng med de synkroniserte vinter- og vårvavlusningene som de siste tre årene har blitt gjennomført langs stadig større deler av kysten vår.

I mai/juni (varierer noe mellom år) og mot midten av juli finner vi ofte en økning i infeksjonspress fra lakselus, og enkelte år (som i 2010) til dels svært høye infeksjonsnivåer på sjøørret i sørlige deler av Ryfylke, delvis også midtre og nordlige deler av Ryfylke, samt ytre og delvis midtre deler av Hardangerfjorden. Utover i juni og første del av juli observerer vi ofte en økning i infeksjonspress fra lakselus, og enkelte år (som i 2010) til dels høye infeksjonsnivåer på fisk også i ytre deler av Sognefjorden, Sunnfjord og Nordfjord, og ytre deler av Møre og Romsdal. Økning kommer tilsynelatende noe seinere og av noe mindre intensitet enn i Hardanger og Ryfylke. I tillegg finner vi enkelte lokaliteter videre nordover, for eksempel Hitra og utenfor Namsenfjordssystemet, ofte med moderat høy infeksjon på sjøørreten utover i juni og juli. I Nordland fylke finner vi også ofte noe økt infeksjonspress utover i juli og august. Nord om Ullsfjorden i Nord-Troms og Finnmark finner vi med unntak av enkelte år med tilsynelatende lite ferskvann og høye sjøtemperaturer, som oftest lavt infeksjonspress både på vill- og oppdrettet laksefisk. Selv om dette varierer fra år til år, der 2010 hadde høyere infeksjon enn de fleste forutgående år, er dette en utvikling vi ofte observerer langs norskekysten de seneste år.

Selv om vi har mangelfull forståelse av årsaken til dette, virker det som om de lave vintertemperaturene nord i Troms og i Finnmark er en flaskehals for de modne hunnlusene som overlever høstavlusninga som oppdretterne vanligvis gjennomfører. En tilsvarende sein og lavere økning (de fleste år) i vår- og sommertemperatur i de samme områdene i forhold til lenger sør, ser ut til å forsinke reproduksjonsraten til lusa i oppdrettsanlegg så mye at laksesmolt vandrer uinfisert ut til havs, selv i områder med relativt intensiv oppdrettsaktivitet (for eksempel Altafjorden). Sjøørret og sjørøye, som beiter i fjordene i nord gjennom hele sommeren, kan enkelte år få en moderat infeksjon utover i august (Bjørn et al. 2007).

Med de bekjempelsesregimene som nå er til rådighet, kan det se ut som om infeksjonspresset på sjørret utover i juni og juli er overskrevet på Vestlandet, og til dels også på Nordvestlandet. Laksesmolten fra de samme områdene ser de fleste siste år (sammenlignet med på slutten av 90-tallet) imidlertid ut til å slippe unna det verste infeksjonspresset i fjordene (Finstad et al. 2010), selv om seint utvandrende laksesmolt kan få en viss infeksjon. Dette kommer sannsynligvis av at de synkroniserte vinter- og våravlusningene som, med noen unntak, de siste to-tre årene har klart å holde infeksjonspresset lavere under hovedutvandringa til laksesmolten i mai. I tillegg har vi fått hjelp av naturen gjennom kalde vintrer og lave vårtemperaturer de siste to årene på Vestlandet (Asplin et al. 2010).

Sjørret som er på beitevandring, spesielt i ytre fjord- og kystområder fra Ryfylke til Nordvestlandet, blir imidlertid ofte utsatt for en skadelig høy infeksjonsbelastning utover sommeren. Nord for Ullsfjord synes ikke lakselus for øyeblikket å representere

en utfordring for vill laksefisk, men dette kan forandres dersom sjøtemperaturen stiger, oppdrettsintensiteten øker, eller lusemidlene mister sin effektivitet.

Bekjempelse av lakselus i form av lave tiltaksgrenser og synkroniserte avlusninger (vinter og vår) er kun mulig hvis man har virksomme midler å behandle med. Det er godt dokumentert både for antibiotika og for antiparasittære midler at ensidig bruk gir økt risiko for resistensutvikling. Også for lakselusmidlene er det vist at ensidig bruk av ett medikament gir økt risiko for resistensutvikling (Denholm et al. 2002). Dette er kjent for organofosfatene, hvor det ble påvist resistens midt på 90-tallet (Tully og McFadden 2000, Fallang et al. 2004) og for pyretroidene med påvist resistens rundt 1997 (Sevatdal et al. 2005). Siden årtusenskiftet har det likevel i stor grad kun blitt brukt ett medikament (emamectin benzoat, Slice®) som avlusningsmiddel i Norge, og sommeren 2008 ble det rapportert om redusert behandlingseffektivitet også for dette stoffet. Dagens forskrifter angir at man må

teste om det antiparasittære middelet en har tenkt å bruke er virksomt på lakselus i anlegget før behandling ved bruk av følsomhetstester.

Utviklingen i Norge har også gått mot større produksjonsenheter hvor forholdene ikke ligger like godt til rette for en effektiv og målrettet lusebehandling. Faren for en fortsatt negativ utvikling av resistenssituasjonen for lakselus i Norge er stor (Brun og Lillehaug 2010). Dersom dette fører til at større mengder fisk blir stående ubehandlet med betydelige mengder modne hunnlus, kan dette føre til en sterk økning i eggproduksjonen (Anon 2009). Smittepresset på lokale bestander av vill laksefisk kan således også øke dramatisk. I verste fall kan vi igjen risikere infeksjonsnivåer som vi for eksempel så på utvandrende laksesmolt og sjørret på 90-tallet (Bjørn et al. 2001a, Holst et al. 2003, Heuch et al., i trykk), kanskje allerede i 2011. Dette vil kunne være alvorlig for våre ville bestander av laksefisk (Finstad et al. 2011).

## Referanser

Anon 2009. Status for norske laksebestander i 2009, og råd om beskatning. Rapport fra Vitenskapelig råd for Lakseforvaltning Nr. 1. 230 sider.  
Anon 2010. Status for norske laksebestander i 2010. Rapport fra vitenskapelig råd for lakseforvaltning Nr. 2. 213 sider.  
Asplin L., Boxaspen K. & Sandvik D.A. 2004. Modelled distribution of sea lice in a Norwegian fjord, ICES C.M. 2004/P:11, 12 sider.  
Asplin L., Bjørn P.A., Boxaspen K., Johnsen I.A. & Sandvik A.D. 2010. Variability of planctonic salmon lice during the wild smolt migration period in the Hardangerfjord, Norway. Foredrag ved: 8th International Sea Lice Conference, Victoria, British Columbia, Canada, 9.-12. mai 2010.  
Bjørn P.A. & Finstad B. 1997. The physiological effects of salmon lice infection on sea trout post-smolts. *Nordic Journal of Freshwater Research*. 73, 60-72.  
Bjørn P.A., Kristoffersen R. & Finstad B. 1999. Registrering av lakselus på vill sjørret og sjørøye i Troms sommeren 1998. Foreløpig prosjektrapport til Fylkesmannen i Troms, Miljøvernvedeligen. 15 sider.  
Bjørn P.A., Kristoffersen R. & Finstad B. 2000. Lakselus på vill sjørret og sjørøye i Troms sommeren 1999. Rapport til Fiskehelse og Miljøgruppa i Troms, Fiskeridirektoratet, region Troms, 34 sider.  
Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2001a. Salmon lice infection of wild sea trout and Arctic charr in marine and freshwater: the effects of salmon farms. *Aquaculture Research*. 32, 947-962.  
Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2001b. Registrering av lakselus på laks, sjørret og sjørøye i 2000. NINA Oppdragsmelding 698, 1-40.  
Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2002. Registreringer av lakselus på laks, sjørret og sjørøye i 2001. NINA oppdragsmelding 737, 1-33.

Bjørn P.A., Dale T., Koren C., Slagstad D. & Finstad B. 2005a. Risiko, forvaltning og bekjempelse av lakselusmitte på vill og oppdretta laksefisk. *Fiskeriforskning Rapport 21/2005*, 25 sider.  
Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2005b. Registreringer av lakselus på laks, sjørret og sjørøye i 2004. NINA Rapport 60, 1-26.  
Bjørn P.A., Finstad B., Kristoffersen R. et al. 2007a. Differences in risk and consequences of salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) infection on sympatric populations of Atlantic salmon, brown trout and Arctic charr within northern fjords. *ICES Journal of Marine Sciences*. 64, 386-393.  
Bjørn P.A., Finstad B., Nilsen R., Skaala Ø. & Øverland T. 2007b. Registreringer av lakselus på laks, sjørret og sjørøye i 2006. NINA Rapport 250, 1-24.  
Bjørn P.A., Finstad B., Nilsen R., Uglem I., Asplin L., Skaala Ø. & Hvitsten N.A. 2010a. Nasjonal lakselusovervåkning 2009 på ville bestander av laks, sjørret og sjørøye langs Norskekysten samt i forbindelse med evaluering av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. NINA Rapport 547: 1-50.  
Bjørn P.A., Finstad B., Skaala Ø., Kålsås S., Heuch P.A., Asplin L., Boxaspen K., Nilsen R. & Barlaup B. 2010b. Is the aquaculture production in the Hardangerfjord system beyond sustainable frames? Foredrag ved: 8th International Sea Lice Conference, Victoria, British Columbia, Canada, 9.-12. mai 2010.  
Brun E. og Lillehaug A. 2010. Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Rapport Veterinærinstituttet.  
Denholm I., G.J. Devine, T.E. Horsberg, S. Sevatdal, A. Fallang, D.V. Nolan and R. Powell 2002. Analysis and management of resistance to chemothe-

rapeutants in salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). *Pest Management Science*, 58: 528-536.  
Fallang A., Ramsay J.M., Sevatdal S., Burka J.F., Jewess P., Hammell K.L. and Horsberg T.E. 2004. Evidence for occurrence of an organophosphate-resistant type of acetylcholinesterase in strains of sea lice (*Lepeophtheirus salmonis* Krøyer). *Pest Management Science*, 60: 1163-1170.  
Finstad B., Hvitsten N.A. & Johnsen B.O. 1992. Registreringer av lakselus på laksesmolt fanget i Trondheimsfjorden. 11 pp. NINA Oppdragsmelding 171, Trondheim  
Finstad B., Bjørn P.A., Grimnes A. et al. 2000. Laboratory and field investigations of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*, Krøyer) infestation on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) post-smolts. *Aquaculture research*. 31, 798-803.  
Finstad B., Hvitsten N.A. & Uglem I. 2010. Lakselusregistreringer i 2010: Vinterfiske etter sjørret i Hardangerfjorden, Hitra og Flatanger og tråling etter laksesmolt i Namsenfjorden og Altafjorden. NINA Rapport 624, 1-15.  
Finstad B., Bjørn P.A., Todd C.T., Whoriskey F., Gargan P.G., Forde G. & Revie C.W. 2011. The effect of sea lice on Atlantic Salmon and other Salmonid Species. In: *Atlantic Salmon Ecology* (ed. Aas Ø., Einum S., Klemetsen A. & Skurdal J.), pp. 253-276. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.  
Grimnes A & Jakobsen P. 1996. The physiological effects of salmon lice infestation on post-smolt of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of fish biology* 48, 1179-1194.  
Heuch P.A. 1995. Experimental evidence for aggregation of salmon louse copepodids, *Lepeophtheirus salmonis*, in steep salinity gradients. *J. Mar. Biol. Ass. U.K.*, 75 927-939.  
Heuch P.A., Parsons A. & Boxaspen K. 1995.

- Diel vertical migration: a possible host-finding mechanism in salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*) copepodids? *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 52, 681-689.
- Heuch P.A., Nordhagen J.R. & Schram T.A. 2000. Egg production in the salmon louse [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] in relation to origin and water temperature. *Aquaculture Research*, 31, 805-814.
- Heuch P.A. & Mo T.A. 2001. A model of salmon louse production in Norway: Effects of increasing salmon production and public management measures. *Dis. Aquatic Org.* 45: 145-152
- Heuch P.A., Bjørn P.A., Finstad B., Holst J.C., Asplin L. & Nilsen F. 2005. A review of the Norwegian National Action Plan Against Salmon Lice on Salmonids: The effect on wild salmonids. *Aquaculture* 246: 79-92.
- Heuch P.A., Stigum Olsen R., Malkenes R., Revie C.W., Gettinby G., Baillie M., Lees F. & Finstad B. 2009. Temporal and spatial variations in lice numbers on salmon farms in the Hardanger fjord 2004-2006. *J. Fish Dis.* 32: 89-100.
- Heuch P.A., Bjørn P.A., Nilsen R., Finstad B., Asplin L. & Holst J.C. (I trykk). Salmon lice infections of farmed and wild Atlantic salmon in three Norwegian fjords. *Aquaculture*.
- Holst J.C., Jakobsen P., Nilsen F. et al. 2003. Mortality of seaward-migrating post-smolts of Atlantic salmon due to salmon lice infection in Norwegian salmon stocks. In: *Salmon at the edge* (ed. D. Mills) pp. 136-137. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.
- Hvidsten N.A., Heggberget T.G. & Jensen A.J. 1998. Sea water temperatures at Atlantic salmon smolt entrance. *Nordic J. Freshw. Res.* 74: 79-86.
- Hvidsten N.A., Jensen A.J., Rikardsen A.H., Finstad B., Aure J., Stefansson S.O., Fiske P. & Johnsen B.O. 2009. Influence of sea temperature and initial marine feeding on survival of Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts from the Rivers Orkla and Hals, Norway. *J. Fish. Biol.* 74: 1532-1548.
- Kålsås S., Urdal K & Sægrov H. 2010. Overvåking av lakselusinfeksjoner på tilbakevandra sjøaure i Rogaland, Hordaland og Sogn & Fjordane sommaren 2009. *Rådgivende Biologer AS*. 1275, 1-43.
- Mo T.A. & Heuch P.A. 1998. Occurrence of *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) on sea trout (*Salmo trutta*) in the inner Oslo fjord, south eastern Norway. *ICES Journal of Marine Science* 55, 176-180.
- Nolan D.T., Reilly P., & Wendelaar Bonga S.E. 1999. Infection with low number of sea louse *Lepeophtheirus salmonis* induces stress-related effects in postsmolt Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries & Aquatic Sciences* 56, 947-959.
- Pike A.W. & Wadsworth S.L. 1999. Sea lice on salmonids: their biology and control. *Advances in Parasitology*, 44, 233-337.
- Rikardsen A.H. 2004. Seasonal occurrence of salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* on sea trout in two north Norwegian fjords. *Journal of Fish Biology*. 65, 711-722.
- Schram T.A. 1993. Supplementary descriptions of the developmental stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837) (Copepoda: Caligida). In: *Pathogens of Wild and Farmed Fish: Sea Lice* (ed. By G.A. Boxshall & D. Defaye), pp. 30-47. Ellis Horwood, Chichester.
- Schram T.A., Knutsen J.A., Heuch P.A. & Mo T.A. 1998. Seasonal occurrence of *Lepeophtheirus salmonis* and *Caligus elongatus* (Copepoda: Caligidae) on sea trout (*Salmo trutta*), off southern Norway. *ICES Journal of Marine Science*. 55, 163-175.
- Sevatdal S., Fallang A., Ingebrigtsen K. and Horsberg T.E. 2005. Monooxygenase mediated pyrethroid detoxification in sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*). *Pest Management Science*, 61: 772-778.
- Tully O. and McFadden Y. 2000. Variation in sensitivity of sea lice [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] to dichlorvos on Irish salmon farms in 1991-92. *Aquaculture Research*, 31: 849-854.
- Tveiten H., Bjørn P.A., Johnsen H.K. et al. 2010. Effects on the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on temporal changes in cortisol, sex steroids, growth and reproductive investment in Arctic charr *Salvelinus alpinus*. *Journal of Fish Biology*. 76, 2318-2341.
- Wagner G.N., McKinley R.S., Bjørn P.A., et al. 2003. Physiological impact of sea lice on swimming performance of Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology*. 62, 1000-1009.
- Wagner G.N., McKinley R.S., Bjørn P.A., et al. 2004. Short-term freshwater exposure benefits sea lice infected Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology*. 64, 1593-1604.
- Wagner G.N., Fast M.D. & Johnson S.C. 2008. Physiology and immunology of *Lepeophtheirus salmonis* infections of salmonids. *Trends in Parasitology*, 24, 176-183.
- Wells A., Grierson C.E., MacKenzie M., Russon I.J., Reinardy H., Middlemiss C., Bjørn P., Finstad B., Wendelaar Bonga S.E., Todd C.D. & Hazon N. 2006. The physiological effects of simultaneous, abrupt seawater entry and sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infestation of wild, sea-run brown trout (*Salmo trutta*) smolts. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 63: 2809-2821.
- Wells A., Grierson C.E., Marshall L., MacKenzie M., Russon I.J., Reinardy H., Sivertsgård R., Bjørn P.A., Finstad B., Wendelaar Bonga S.E., Todd C.D. & Hazon N. 2007. Physiological consequences of "premature freshwater return" for wild sea-run brown trout (*Salmo trutta*) postsmolts infested with sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 64: 1360-1369.
- White H.C. 1940. Sea lice (*Lepeophtheirus*) and death of salmon. *Journal of Fishery Research Board Canada*, 5, 172-175.

#### 4.2.2 Annen smittespredning mellom oppdrett og villfisk



Formålet med denne delen av kunnskapsstatus er å gi en begrunnet vurdering basert på tilgjengelig informasjon på hvordan sykdomsstatus i oppdrettsfisk kan påvirke villfisk. Fiskesykdommer i oppdrett er et alvorlig problem som fører til store økonomiske tap. Interaksjonen mellom oppdretts- og villfisk er viktig for sykdomsspredning, og man tror at sykdommene i oppdrett har sin opprinnelse fra villfiskebestander.

I oppdrettsanlegg er biomassen og vertstettheten stor, sammenlignet med villpopulasjonene, og utvikling av sykdom hos

enkeltindivider kan derfor føre til rask og intens smittespredning. Sykdomsutbrudd i anlegg kan dermed representere et sterkt økt smitepress på fisk i omgivelsene (villfisk og annen oppdrettsfisk). Epizootier i oppdrett kan derfor kunne endre smitte og sykdomsstatus i villfiskpopulasjoner. Hovedspørsmålet i vår vurdering er om, og i hvilken grad smitte og sykdom vil negativt påvirke ville fiskebestander. Hovedfokus er på laksesykdommer. Patogenene som er omtalt forekommer i oppdrett og er i de fleste tilfeller påvist i villfisk, og er assosiert med sykdomsutbrudd.

I en vurdering av smitterisiko må vi kjenne egenskapene til hvert enkelt agens. Ulike patogener har svært forskjellig evne til å overleve i miljøet, de har ulik virulens, ulike bredder i vertsspekter og ulike mønstre for smitteveier. Avgrensningene av denne utredningen har gjort at hovedvekten har vært lagt på laksesykdommer. I en fremtidig utvikling av et oppdrett av marine arter kan vi stå overfor andre patogener og en annen spredningsproblematikk. Bredden i de problemstillingene som er beskrevet vil forhåpentligvis kunne danne en kunnskapsplattform for et videre arbeid som også inkluderer andre agens.

#### 4.2.2.1 Virus

Oppdrettsnæringen sliter med en rekke virussykdommer. De viktigste av disse er beskrevet i det påfølgende kapittelet. Selv om flere virussykdommer er beskrevet fra marin fisk, har vi mest kunnskap om sykdommer hos laksefisk. I noen tilfeller gir tilgjengelige data en rimelig god bakgrunn for å kunne vurdere smittespredning til ville laksefisk, men det er vanskelig å vurdere smittespredning til ville marin fisk. Enkelte virussykdommer er påvist både hos laksefisk og marin fisk, og kan således regnes å kunne skape sykdomsproblemer hos et bredere spekter av vertsarter. I denne utredningen er det gjort forsøk på å synliggjøre disse forskjellene.

### ILA – infeksjøs lakseanemi

#### Agens

Infeksjøs lakseanemivirus (ILAV) er et kappeledd RNA-virus som tilhører familien Orthomyxoviridae (genus Isavirus.) Viruspartiklene har en diameter på 90–140 nm. På overflaten har de hemagglutininesterase (HE) protein som er et kompleks av reseptorbindende hemagglutinin og et reseptorødeleggende enzym, esterase (Kibenge, Garate et al. 2001). Genomet til ILAV består av åtte segmenter av lineært, enkelttrådet, negativ RNA som koder for minst ti proteiner.

#### Sykdom og virulens

ILA er i hovedsak et sykdomsproblem hos oppdrettslaks i sjøvannsfasen og er klassifisert som en alvorlig sykdom. Virusets smitter blodceller og blodkarvev og kan gi blødning i indre organer som utvikler seg til anemi med variabel grad av dødelighet. Infiserte fisk kan smitte andre fisk opptil 4 uker før påvisning av symptomer. I mange tilfeller kan det gå flere måneder før sykdomsutbrudd skjer i oppdrettsanleggene. En slik uavklart situasjon øker sannsynligheten for at smitte spres fra lokaliteten. De fleste ILA-utbruddene forekommer ved temperaturer mellom 5 og 15 °C. Virusets kan overleve i sjøvann i flere uker.

ILAV forekommer i avirulent virusstamme og ulike virulente varianter med ulik sekvens i hemagglutinin-esterasen (HE) genet. Det såkalte hypervariable området (HPR - highly polymorphic region) i HE spiller en veldig viktig rolle i virulensen. Avirulent virus har en fullengde HPR og kalles HPR0, mens de virulente variantene har delesjoner i området. Basert på sekvensen av HE-genet og geografisk utbredelse, kan viruset deles i minst to genotyper, europeisk (EU) og nordamerikansk (NA). Virus-genotypene forekommer i flere varianter med ulik evne til å fremkalle

sykdom. Virulente varianter kan dyrkes i cellekultur. Det har ikke vært mulig å dyrke avirulent HPR0-virus i cellekultur, og dermed har det ikke vært mulig å gjøre smitteforsøk med viruset. Det er derfor i dag ikke tilstrekkelig dokumentert om HPR0-viruset virkelig er avirulent.

#### Vertregister og utbredelse

ILAV forårsaker sykdom hovedsakelig hos atlantisk laks i oppdrett. ILAV-infeksjoner er rapportert også hos vill laksefisk, men det er ikke registrert sykdom hos disse fiskene. Det antas at salmonider er naturlige verter for ILAV. Smitteforsøk med ILAV på ørret og regnbueørret har vist at viruset infiserer disse artene uten å utvikle sykdom, og at disse vertene kan skille ut virus og fungere som smittebærere (Nylund, Hovland et al. 1995, Nylund, Kvenseth et al. 1997). I tillegg viste smitteforsøk begrenset replikasjon av viruset hos brunørret, sjørøye, ketalaks (*Oncorhynchus keta*), sild (*Clupea harengus*) og atlantisk torsk. Det er ikke påvist replikasjon i skjell.

#### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

ILA ble første gang påvist i Norge i 1984, og har siden vært et betydelig problem i norsk lakseoppdrett. ILAV er også påvist på Færøyene, Shetland, Skottland, Irland, USA, Canada og Chile (Thorud and Djupvik 1988, Mullins, Groman et al. 1998, Rodger, Turnbull et al. 1998, Bouchard, Keleher et al. 1999, Lovely, Dannevig et al. 1999, Bouchard, Brockway et al. 2001). I Norge har antall registrerte utbrudd per år variert fra to til 98 siden slutten av 80-tallet. HPR0-viruset er påvist i ferskvann og i sjøvannsfasen i både oppdretts- og villaks (Raynard, Murray et al. 2001, Plarre, Devold et al. 2005). Tiltak som ble introdusert i begynnelsen av 90-tallet for å bekjempe ILA, som baserte seg på å redusere smittepress og virusutbredelse, førte til en signifikant nedgang i antallet ILA-utbrudd. Dette viser at tiltakene var effektive i å redusere horisontal smitte. Epidemiologiske studier har imidlertid vist at menneskelig aktivitet og manglende kontroll med levende og dødt organisk materiale, flytting av fisk, bruk av brønnbåter, kontakt til nabolokaliteter og geografisk nærhet til anlegg med ILA-utbrudd, er viktige for spredning av ILA (Jarp 1999, Murray, Smith et al. 2002).

I et feltforsøk i 2005 med ILAV-infisert stamfisk ble det vist at arvematerialet til ILA-virus kan påvises fra rogn og yngel etter slik stamfisk. Det finnes økende bevis på at vertikal smitte kan skje (Nylund, Krossoy et al. 1999, Nylund, Plarre et al. 2007, Vike, Nylund et al. 2009). Eksperimentelle smitteforsøk har vist at både

yngel og settefisk/smolt i ferskvannsfasen er minst like mottakelig for ILA-virus som fisk i sjøvannsfasen, men nesten alle ILA-utbrudd siden 1984 er registrert i sjøvannsfasen. Man kan ikke utelukke vertikal smitte av avirulente varianter av ILA-virus. Avirulent HPR0-variant av ILAV er utbredt i norsk oppdrettslaks og har vært påvist i villaks også. Fra Færøyene er det kjent at HPR0-viruset ofte isoleres fra oppdrettslaks 2–3 måneder etter sjøsetting. Mangelen på dyrking av avirulent HPR0-virus i cellekultur gjør at det ikke er mulig å undersøke om dette viruset kan utvikle seg til virulente varianter som kan forårsake sykdomsutbrudd. Betydningen av vertikal smitte for eventuell utvikling av sykdom i sjøfasen er imidlertid uavklart. I dag har vi en rekke kunnskapshull både innen deteksjonsmetoder, overlevelsessevne og spredningsmekanismer for dette viruset.

Eksperimentelt er det vist at lakselus kan overføre infeksjonen fra fisk til fisk og dermed opptre som en vektor (Nylund, Hovland et al. 1994). Betydning av dette funnet for spredningen av virus og horisontal smitte er ikke kjent. Det er spekulert i om ILAV som er påvist i villaks i ferskvannsfasen stammer fra utbrudd fra marine lakseoppdrettslokaliteter i nærheten (Raynard, Murray et al. 2001). Hvilken betydning villfisk har som eventuell kilde for ILA i dagens oppdrett, eller om ILA-virus fra dagens oppdrett er kilde til ILA-virus i villfisk, er ukjent.

#### Bekjempelse

I Norge har bekjempelsesstrategien hovedsakelig bestått i å redusere smittepress og spredning av ILA, uten noe reelt mål om å utrydde viruset. I Canada og på Færøyene har de derimot klart å bekjempe denne sykdommen med strenge driftstiltak og vaksiner. På Færøyene og i Canada har det ikke vært noen utbrudd de siste fem årene. I tillegg har gjennomføringen av strengere rutiner rundt brakklegging og generasjonsskille, restriksjoner ved flytting av fisk og sikring av brønnbåtene, bidratt til å hindre spredning av ILA. Bekjempelse og kontroll av ILA omfatter generelle sonerelaterte krav ved utbrudd, der brakklegging av lokalitet/sone etter tømning for syk/smittet fisk er et sentralt tiltak. Det er et krav at stamfisk som strykes skal være fri for ILAV (dette gjelder ikke nødvendigvis HPR0-varianten). Vaksiner har vært brukt i Canada og på Færøyene de siste 5–6 årene, og ble i 2009 for første gang tatt i bruk i Norge. Effekten i felt er lite dokumentert. I 2010 introduserte Mattilsynet forskriftsendringen på ILAV-status som innebærer at det åpnes for at fisk kan vaksineres mot ILA i mesteparten av landet (unntatt soneklassifiserte som ILA-fri).

### Referanser

- Adachi K., T. Ichinose et al. 2007. Inhibition of betanodavirus infection by inhibitors of endosomal acidification. *Arch Virol* 152(12): 2217-24.
- Bouchard D., W. Keleher et al. 1999. Isolation of infectious salmon anemia virus (ISAV) from Atlantic salmon in New Brunswick, Canada (vol 35, pg 131, 1999). *Diseases of Aquatic Organisms* 36(3): 238-238.
- Bouchard D.A., K. Brockway et al. 2001. First report of Infectious Salmon Anemia (ISA) in the United States. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 21(2): 86-88.
- Jarp J. 1999. Epidemiological aspects of viral diseases in the Norwegian farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 19(6): 240-244.
- Kibenge F.S.B., O.N. Garate et al. 2001. Isolation and identification of infectious salmon anaemia virus (ISAV) from Coho salmon in Chile. *Diseases of Aquatic Organisms* 45(1): 9-18.
- Liu W., C.H. Hsu et al. 2005. Early endocytosis pathways in SSN-1 cells infected by dragon grouper nervous necrosis virus. *J Gen Virol* 86 (Pt 9): 2553-61.
- Lovely J.E., B.H. Dannevig et al. 1999. First identification of infectious salmon anaemia virus in North America with haemorrhagic kidney syndrome. *Diseases of Aquatic Organisms* 35(2): 145-148.
- Mullins J.E., D. Groman et al. 1998. Infectious salmon anaemia in salt water Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in New Brunswick, Canada. *Bull Eur Assoc Fish Pathol* 18: 110-14.
- Murray A.G., R.J. Smith et al. 2002. Shipping and the spread of infectious salmon anemia in Scottish aquaculture. *Emerging Infectious Diseases* 8(1): 1-5.
- Nylund A., T. Hovland et al. 1994. Mechanisms for transmission of Infectious Salmon Anemia (ISA). *Diseases of Aquatic Organisms* 19(2): 95-100.
- Nylund A., T. Hovland et al. 1995. Presence of Infectious Salmon Anemia Virus (ISAV) in tissues of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., collected during separate outbreaks of the disease. *Journal of Fish Diseases* 18(2): 135-145.
- Nylund A., B. Krossoy et al. 1999. Outbreak of ISA during first feeding of salmon fry (*Salmo salar*). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 19(2): 70-74.
- Nylund A., A.M. Kvenseth et al. 1997. Replication of the infectious salmon anaemia virus (ISAV) in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases* 20(4): 275-279.
- Nylund A., H. Plarre et al. 2007. Transmission of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in farmed populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Archives of Virology* 152(1): 151-179.
- Plarre H., M. Devold et al. 2005. Prevalence of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in wild salmonids in western Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 66(1): 71-79.
- Raynard R.S., A.G. Murray et al. 2001. Infectious salmon anaemia virus in wild fish from Scotland. *Diseases of Aquatic Organisms* 46(2): 93-100.
- Rodger H.D., T. Turnbull et al. 1998. Infectious salmon anaemia (ISA) in the United Kingdom. *Bull Eur Assoc Fish Pathol* 18: 115-6.
- Thorud K.E. and H.O. Djupvik 1988. Infectious anaemia in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Bull Eur Fish Pathol* 8: 109-111.
- Vike S., S. Nylund et al. 2009. ISA virus in Chile: evidence of vertical transmission. *Arch Virol* 154(1): 1-8.



## IPN – infeksjøs pankreasnekrose

### Agens

Infeksjøs pankreasnekrose-virus (IPNV) er et nakent RNA-virus i familien Aquabirnaviridae.

### Sykdom og virulens

Tradisjonelt er IPN en sykdom hos yngel av laksefisk i ferskvannsfasen. I dagens oppdrettsituasjon forårsaker IPN store problemer i settefiskfasen og etter sjøsetting av smolt. Grupper med smittebærende fisk opplever gjerne problemer med "tapere" og vedvarende dødelighet. IPN er typisk stressrelatert. Viruset replikerer i flere vev og organer, men pankreas og lever er viktigst og viser mest omfattende patologi.

IPNV viser en variabel virulens – det er stor variasjon i dødelighet. Variasjonen er sannsynligvis knyttet til en veksling mellom horisontal og vertikal smitteoverføring. Til tross for at IPN er godt beskrevet, er den vanskelig å reprodusere under laboratoriebetingelser, og studier av IPN har vært preget av at det ikke har vært tilgjengelig gode smitte modeller (Bowden et al. 2003).

### Vertsregister og utbredelse

IPNV er utbredt i alle oppdrettsområder i Norge. IPNV og andre akvatiske birnavirus er funnet i svært mange fiskearter, både i fersk- og saltvann (se f.eks. oversiktsartikkel av Reno 1999). Gruppen har altså stor utbredelse og et bredt vertsregister. Det store vertsregisteret gjør at viruset sannsynligvis tilpasser seg nye verter. I Norge var det også problemer med IPN på piggvar og kveite da disse artene ble etablert i oppdrett i Norge (Mortensen et al. 1990, 1993).

### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

IPN-viruset regnes som svært robust og har lang overlevelsessevne i miljøet. IPNV er ved flere anledninger funnet i skjell. Forskningen har vist at viruset er infeksjøs gjennom lang tid i skjellene (Mortensen et al. 1992) og kan skilles ut i skjellenes faeces. Tarmen er muligens primært organ for virusets inngang til verten og replikering (Biering og Bergh 1996). Virus kan slippes ut i miljø gjennom avføring, kjønnsvesker og muligens urin og kan dermed smitte horisontalt. Ettersom viruset har et stort vertsregister er det sannsynlig at viruset tilpasser seg nye verter. Dette sannsynliggjør at en smitteoverføring til de neste leddene i en marin næringskjede kan finne sted. (Mortensen 1992). Det antas at viruset kan overføres til nye områder/anlegg med forskjellige typer smittebærende materiale, som kontaminert

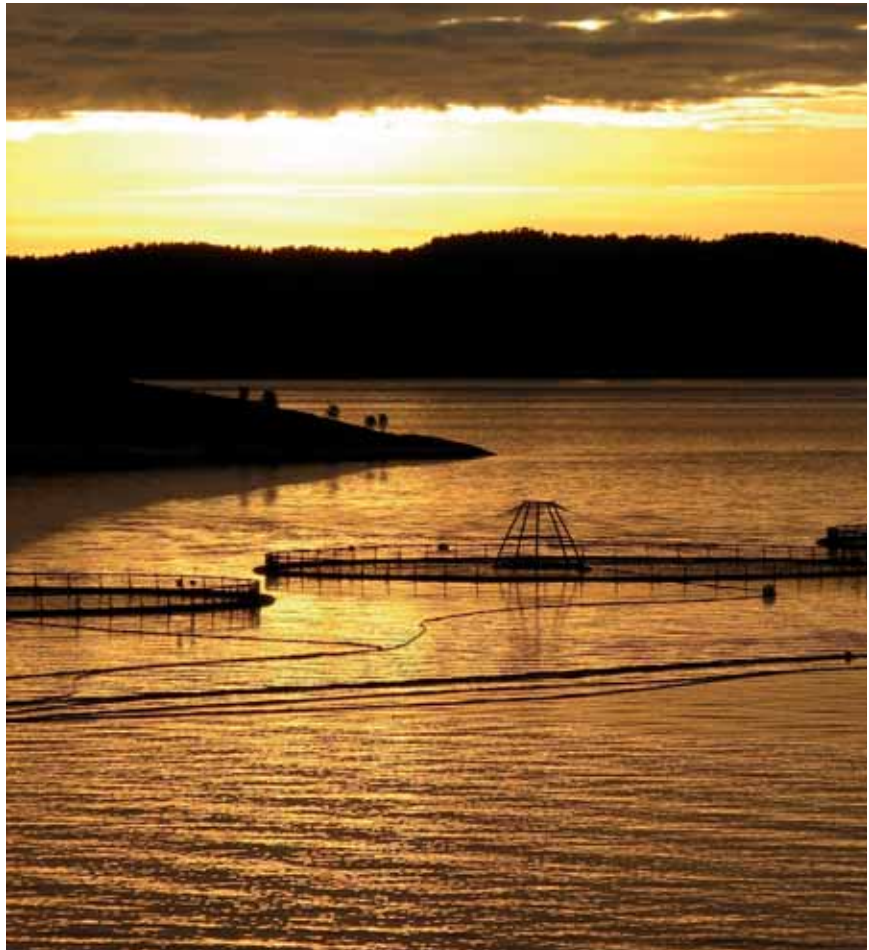
garn og annet utstyr. I tillegg er det antatt at viruset kan bli transportert av fugler og andre predatorer (Wolf 1988). IPN spres både horisontalt og vertikalt. Erfaringer tilsier at settefiskens opphav er viktig med tanke på sykdomsutbrudd.

Fisk som overlever et infeksjonsforløp blir bærere. På grunnlag av det brede vertsregisteret er det sannsynlig at det finnes smitteservoarer i en rekke ville arter. På bakgrunn av tilgjengelig informasjon antar vi at vill-

fisk kan bli smittet. Sykdomsutbrudd hos villfisk er imidlertid ikke beskrevet.

### Bekjempelse

Infeksjøs pankreasnekrose er ikke meldepiktlig, og det finnes derfor ingen bekjempelsesplan for sykdommen. I oppdrett er sykdommen sannsynligvis svært utbredt og underreportert. Siden viruset er svært robust er desinfeksjon sannsynligvis ikke fullt ut effektivt. Vaksine har vært i bruk i Norge i flere år med varierende effekt.



### Referanser

Biering E. og Bergh Ø. 1996. Experimental infection of Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L, yolk-sac larvae with infectious pancreatic necrosis virus: detection of virus by immunohistochemistry and in situ hybridization. *J Fish Dis*, 19: 405–413.

Bowden T.J., Lockhart K., Smail D.A. og Ellis A.E. 2003. Experimental challenge of post-smolts with IPNV: mortalities do not depend on population density. *J Fish Dis*. 2003 May; 26(5):309-12.

Mortensen S.H. 1993. Passage of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) through invertebrates in an aquatic food chain. *Diseases of Aquatic Organisms*, 16: 41-45.

Mortensen S.H., Bachere E., LeGall G. og Mialhe E. 1992. Persistence of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in scallops (*Pecten maximus*). *Diseases of Aquatic Organisms*, 12: 221-227.

Mortensen S.H., Evensen Ø., Rødseth O.M. og Hjeltne B.K. 1993. The relevance of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in farmed Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*). *Aquaculture* 115, 243-252.

Mortensen S.H., Hjeltne B., Rødseth O., Krogsrud J. og Christie K.E. 1990. Infectious pancreatic necrosis virus, serotype N1 isolated from Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*) and scallops (*Pecten maximus*). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 10 (2): 42-43.

Reno P.W. 1999. Infectious pancreatic necrosis virus and its virulence. I: *Fish Diseases and Disorders*. Vol 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections, Woo P.T.K. og Bruno D.W. (red), CABI Publishing, Wallingford, UK, 1-55.

Wolf K. 1988. *Fish viruses and viral diseases*. Comstock Publ. Ass, Cornell Univ. Press, Ithaca and London, 476 s.

## Salmonid alfavirus (SAV) – pankreassyke (PD)

### Agens

Pankreassyke (PD) hos atlantisk laks og regnbueørret forårsakes av salmonid alfavirus (SAV), subtype 3, også kalt norsk salmonid alfavirus (NSAV) (Hodneland m.fl. 2005, Weston m.fl. 2005). Salmonid alfavirus (SAV) er et kappekledd, positivt-trådet RNA-virus i familien Togaviridae, slekten Alfavirus. Arten salmonid alfavirus (SAV) har vanligvis blitt delt inn i tre ulike subtyper:

*SAV1*: Salmonid Pancreas Disease Virus (SPDV). Laks, Irland og Skottland

*SAV2*: Sleeping Disease Virus (SDV) - regnbueørret oppdrettet i ferskvann, Frankrike

*SAV3*: Norsk Salmonid Alfavirus (NSAV). Laks og regnbueørret i Norge

I Skottland og Irland er det i de senere år blitt identifisert ytterligere tre subtyper, SAV4-6, som alle gir sykdom hos laks i sjø (Fringuelli m.fl. 2008). Alle tilfeller av sykdom hos regnbueørret i ferskvann som følge av alfavirus-infeksjon har vært forårsaket av SAV2, mens alle subtype-ene (SAV1-6) har vist å være involvert i pankreassyke (PD) i sjø (Fringuelli m.fl. 2008, Graham m.fl. 2010). I Norge har man kun identifisert én subtype, SAV3, som rammer både regnbueørret og laks (Hodneland m.fl. 2005, Weston m.fl. 2005, Taksdal m.fl. 2007).

### Sykdom og virulens

NSAV forårsaker pankreassyke/Pancreas disease (PD) hos laksefisk og regnbueørret oppdrettet i sjø. Utbrudd kommer første eller andre året i sjøfasen. Det er ikke påvisning kliniske utbrudd i ferskvann, men dette kan induseres eksperimentelt. Alfavirus er også påvist ved PCR og sekvensering i villfisk (Nylund m.fl. 2003, Karlsen m.fl. 2006). Det er ikke kjent hvilke målceller viruset har i laksen, men generelt kan alfavirus replikere i en rekke ulike celler i verten, som nerveceller og muskelceller. En kjenner heller ikke til inngangsportalen til viruset eller fra hvor viruset skilles ut under sykdom. En sannsynlig inngangsportale kan være via gjeller, men gjennom tarmen er ikke utenkelig. Det er vist at perioden hvor SAV skilles ut sammenfaller med den viremiske perioden (Andersen m.fl. 2010). Upubliserte funn fra smitteforsøk med laks indikerer at SAV kan skilles ut via faeces og mucus (David Graham, Irland). Sykdommen gir skader i pankreas, deretter hjerte og skjelettmuskulatur (Murphy m.fl. 1992, McLoughlin m.fl. 2002). Smittet fisk har nedsatt appetitt og vekst, og får ofte dårlig kondisjon. Dødeligheten er variabel, fra

akutte utbrudd med høy dødelighet (Taksdal m.fl. 2007, Crockford m.fl. 1999) til forekomst av en sakte utviklende form av sykdom med lav mortalitet som ender med langvarig infeksjon og persistente bærere (Graham m.fl. 2006). Sykdomsutbrudd er ofte utløst av stress (McVicar 1987, 1990).

### Vertesregister og utbredelse

NSAV er enzootisk i våre oppdrettsregioner. Persistente sykdomsforløp er vist å kunne forekomme i Storbritannia (Graham et al. 2006), men er hittil ikke vist i Norge (Jansen et al. 2010). Overlevende laks antas å kunne bli livstidsbærere av viruset, også stamfisk. Om dette virkelig er tilfelle er imidlertid ikke avklart.

Hos terrestriske alfavirus er det kjent at overføring skjer via en vektor (arthropode). Det er ikke kjent om det finnes vektorer for NSAV. Nylig er det vist at SAV RNA kan finnes hos ulike arter marine flatfisk (Snow et al. 2010). Det er mulig at disse kan utgjøre et marint reservoar, og at dette er tilfelle også i Norge. Videre har man funnet alfavirus i lakselus (Karlsen et al. 2006, Petterson et al. 2009), men det er ikke blitt demonstrert om viruset kan replikere i lusen eller om lusen kan overføre viruset.

### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

Spredningsveier for SAV er ikke fullt ut forstått. Et tilbakeblikk på spredningssituasjonen de siste årene viser at det endemiske området utvides. Samtidig har en sett en markant økning i antall diagnostiserte utbrudd (Kristoffersen et al. 2009, Jansen et al. 2010). Data fra sykdomsforløp hos laks tyder på ulike spredningsveier:

Det er antatt at sykdommen har et stort potensial for horisontal smitte via vannmassene (Graham m.fl. 2007). Det er vist horisontal smitte ved kohabitering (Nelson m.fl. 1995, McLoughlin m.fl. 1996). Modellering har vist at nærhet til anlegg

med utbrudd øker risikoen for å få sykdommen. (Kristoffersen m.fl. 2009). I disse studiene er det foreslått en mulig smitte via kontaktnettverk, felles brønnbåter etc.

Den vertikale smittekomponenten er om-diskutert. Jansen m.fl. fant ikke SAV hos fisk undersøkt i settefiskfasen og vurderer derfor risiko for vertikal smitte som ubetydelig (jf. Jansen et al. 2010). Andre (Nylund m.fl. 2003, Karlsen m.fl. 2006, Bratland & Nylund 2009) indikerer imidlertid at SAV kan være til stede i ferskvann. Årsaken til de ulike resultatene oppnådd her kan være valg av diagnostisk organ, sammenslåing av prøver, valg som vil kunne ha stor betydning når en undersøker en mulig bærertilstand hos fisken. Det faktum at isolatene som forekommer i Norge er svært genotypisk like, gjør det vanskeligere å undersøke hypotesen om en vertikal smittevei. Det foreligger imidlertid studier som viser at vertikal overføring ikke kan utelukkes (Bratland & Nylund, Castric m.fl. 2005). Sett i lys av at det nylig ble gjort funn av SAV hos ulike arter av marin flatfisk i Skottland, er det tydelig at smitteveiene for SAV ennå ikke er fullstendig kartlagte. Avklaring av disse smitteveiene vil være viktig i fremtiden.

Det er ikke tilgjengelig data som kan belyse om SAV smitter mellom vill og oppdrettet fisk. På bakgrunn av horisontal smitte ved utbrudd er det ikke usannsynlig at syk oppdrettsfisk kan smitte villfisk i oppdrettsområdene. På den annen side er det ikke funnet villfisk med PD. Tilstedeværelse av marin flatfisk med SAV i Skottland åpner også opp for at disse kan fungere som et marint reservoar.

### Bekjempelse

PD bekjempes primært ved å unngå spredning av smittebærende smolt. Sonering – planmessig drift og brakklegging er innført som tiltak. Hustadvika (Rørvik) er innført som sonegrense.





## Referanser

- Andersen L., Hodneland K., Nylund A. 2010. No influence of oxygen levels on pathogenesis and viral shedding in salmonid alphavirus (SAV)-challenged Atlantic salmon *Salmo salar* L. *Virology* 7(1):198.
- Bratland A., Nylund A. Studies on the possibility of vertical transmission of Norwegian salmonid alphavirus in production of Atlantic salmon in Norway. *J Aquat Anim Health* 2009, 21(3):173-178.
- Castric J., Cabon J., LeVen A. 2005. Experimental study of vertical transmission of sleeping disease virus (SDV) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). 12th International EAAP Conference, København.
- Crockford T., Menzies F.D., McLoughlin M.F., Wheatley S.B., Goodall E.A. Aspects of the epidemiology of pancreas disease in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* L in Ireland. *Dis Aquat Organ* 1999, 36:113-119.
- Fringuelli E., Rowley H.M., Wilson J.C., Hunter R., Rodger H., Graham D.A. Phylogenetic analyses and molecular epidemiology of European salmonid alphaviruses (SAV) based on partial E2 and nsP3 gene nucleotide sequences *J Fish Dis* 2008, 31:811-823.
- Graham D.A., Jewhurst H., McLoughlin M.F., Sourd P., Rowley H.M., Taylor C., Todd D. Subclinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with salmonid alphavirus- a prospective longitudinal study *Dis Aquat Organ* 2006, 27:72(3):193-9.
- Graham D.A., Staples C., Wilson C.J., Jewhurst H., Cherry K., Gordon A. og Rowley H.M. 2007. Biophysical properties of salmonid alphaviruses: influence of temperature and pH on virus survival. *Journal of Fish Diseases* 30: 533-543.
- Graham D.A., Fringuelli E., Wilson C., Rowley H.M., Brown A., Rodger H., McLoughlin M.F., McManus C., Casey E., McCarthy L.J., Ruane N.M. Prospective longitudinal studies on salmonid alphavirus infections on two Atlantic salmon farms in Ireland; evidence for viral persistence. *J Fish Dis* 2010, 33(2):123-35.
- Hodneland K., Bratland A., Christie K.E., Endresen C., Nylund A. New subtype of salmonid alphavirus (SAV), *Togaviridae*, from Atlantic salmon *Salmo salar* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in Norway *Dis Aquat Organ* 2005, 66:113-120.
- Jansen M.D., Taksdal T., Wasmuth M.A., Gjerset B., Brun E., Olsen A.B., Breck O., Sandberg M. Salmonid alphavirus (SAV) and pancreas disease (PD) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in freshwater and seawater sites in Norway from 2006 to 2008. *J Fish Dis* 2010 33(5):391-402.
- Karlsen M., Hodneland K., Endresen C., Nylund A. Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family *Togaviridae*). *Arch Virol* 2006, 151(5):861-74.
- Kristoffersen, A.B., Viljugrein, H., Kongtorp, R.T., Brun, E. og Jansen, P.A. 2009. Risk factors for pancreas disease (PD) outbreaks in farmed Atlantic salmon and rainbow trout in Norway during 2003–2007. *Preventive Veterinary Medicine*, 90: 127-136.
- McLoughlin M.F., Nelson R.T., Rowley H.M., Cox D.I., Grant A.N. Experimental pancreas disease in Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts induced by salmon pancreas disease virus (SPDV). *Dis Aquat Organ* 1996, 26:117-124.
- McLoughlin M.F., Nelson R.N., McCormick J.I., Rowley H.M., Bryson D.B. Clinical and histopathological features of naturally occurring pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 2002, 25:33-43.
- McVicar A.H. Pancreas disease of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Scotland: epidemiology and early pathology. *Aquaculture* 1987, 67 (1987):71-78.
- McVicar A.H. Infection as a primary cause of pancreas disease in farmed Atlantic salmon. *Bull Eur Ass Fish Pathol* 1990, 10(3):84-87.
- Murphy T.M., Rodger H.M., Drinan E.M., Gannon F., Kruse P., Korting W. The sequential pathology of pancreas disease in Atlantic salmon farms in Ireland. *J Fish Dis* 1992, 15:401-408.
- Nelson R.T., McLoughlin M.F., Rowley H.M., Platten M.A., McCormick J.I. 1995. Isolation of a toga-like virus from farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with pancreas disease *Dis Aquat Org* 22:25-32.
- Nylund A., Plarre H., Hodneland K., Devold M., Aspehaug V., Aarseth M., Koren C., Watanabe K. Haemorrhagic smolt syndrome (HSS) in Norway: pathology and associated virus-like particles. *Dis Aquat Organ* 2003, 54:15-27.
- Petterson E., Sandberg M., Santi N. 2009. Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) from Atlantic salmon *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 2009: 32(5): 477-9.
- Snow M., Black J., Matejusova I., McIntosh R., Baretto E., Wallace I.S., Bruno D.W. Detection of Salmonid alphavirus RNA in wild marine fish: implications for the origins of salmon pancreas disease in aquaculture. *Dis. Aquat. Org.* 2010 91: 177-188.
- Taksdal T., Olsen A.B., Bjerkås I., Hjortaa M.J., Dannevig B.H., Graham D.A., McLoughlin M.F. Pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in Norway. *J Fish Dis* 2007, 30: 545-558.
- Weston J.H., Graham D.A., Branson E., Rowley H.M., Walker I.W., Jewhurst V.A., Jewhurst H.L., Todd D. Nucleotide sequence variation in salmonid alphaviruses from outbreaks of salmon pancreas disease and sleeping disease. *Dis Aquatic Organ* 2005, 66:105-111.

## VHSV – Viral hemoragisk septikemi

### Agens

Viruset Viral hemoragisk septikemivirus (VHSV), også kalt Egtvedsyke, er et kappekledde RNA-virus tilhørende familien Rhabdoviridae, genus *Novirhabdovirus*. Hittil er viruset isolert fra mer enn 80 arter fra både ferskvanns- og saltvannsfisk. Det er beskrevet fire ulike genotyper av viruset (I-IV) med geografisk forskjellige utbredelser. Genotype I er delt inn i undergruppene Ia og Ib. Ia er mest utbredt i europeiske ferskvannsoppdrett av regnbueørret, mens isolater innenfor undergruppe Ib er isolert fra marine arter i Kattegat og Østersjøen. Genotype II er isolert fra marine arter i Østersjøen. Genotype III derimot er funnet i marine arter i og rundt Nordsjøen og Skagerrak, og i forbindelse med sykdomsutbrudd hos piggvar (*Scophthalmus maximus*) i oppdrett i Skottland og regnbueørret i Storfjorden i Norge. Genotype IV er påvist i stillehavsregionen og i Nord-Amerika (Skall et al. 2005, Brudeseth 2009).

Norge har hatt internasjonal fristatus fra VHSV-virus siden 1994, med unntak av Storfjorden. For å opprettholde fristatusen screenes alle norske oppdrettslokalteter i løpet av en toårsperiode for VHSV. Dette overvåkingsprogrammet innbefatter også screening for Infeksøs hematopoietisk nekrosevirus (IHNV).

### Sykdom og virulens

VHSV forårsaker sykdommen Viral hemoragisk septikemi (VHS), en systemisk infeksjon i fisk. Både i oppdrett av regnbueørret og piggvar har VHS vært et problem. Dødeligheten varierer med fiskeart, livsstadium og virusets genotype. Sykdommen er klassisk beskrevet fra regnbueørret i ferskvann, regnes som en kaltdvannssykdom med et optimum på 9–12 °C, og regnes som alvorlig. Liten fisk er mest utsatt, og det er ikke uvanlig med dødelighet hos regnbueørret-yngel på 80–100 %. Lignende scenarier ses i oppdrett av piggvar (se Skall et al. 2005a). Utbrudd og dødelighet forårsaket av VHSV er sjelden observert over 16 °C, men kommer gjerne om våren ved varierende eller hurtig stigende temperaturer (Brudeseth 2009).

Fisk med VHS kan vise unormal svømmeaktivitet som spiral-/sirkelsvømming i overflaten. Ytre tegn kan være utstående øyne (eksoftalmi), blødninger ved øyne og finnebasis, mørk pigmentering og bleke gjeller. Lesjoner i hud kan også forekomme. Av indre tegn er væske i buk-hulen (ascites) og blødninger på indre organer som lever, milt og tarm vanlig.

Histologisk ses ofte nekroser i hematopoietisk vev (milt, nyre, lever). Det er gjerne i disse vevene man påviser viruset vha. immunhistokjemi. Sykdommen kan også forekomme i en ”nervøs” form, der viruset først og fremst finnes i nervevev. I slike tilfeller observeres blødninger og nekroser i hjernen. I VHS-utbruddet på regnbueørret i Storfjorden 2007 ble både hemoragisk og nervøs form observert (Dale et al. 2009). Smitteforsøk med flatfisk har vist at man kan få en ny oppblomstring av VHSV i smittet fisk etter stress, for eksempel endringer i temperatur (Iida et al. 2003). Kjønnsmodning og gyting er også sett på som en periode hvor viruset kan blomstre opp, uten at dette er dokumentert.

#### Vertregister og utbredelse

Det er antatt at både marin fisk og ferskvannsfisk, både vill- og oppdrett-, kan være reservoar for VHSV. Fisk som overlever sykdom kan bli livslange bærere. Hjertet kan være et mulig skjulested for viruset (Iida et al. 2003). VHSV er et viktig patogen hos stillehavssild, og kan være med på å regulere bestandsstørrelse (Marty et al. 2003). Prevalensen er høyest i yngre sild, der den kan nå 19 % (Marty et al. 2010). Det kan ikke utelukkes at viruset kan ha bestandsregulerende betydning også i norske farvann. Sild er ikke blitt systematisk undersøkt for VHSV-infeksjoner i Norge, men er inkludert i screeningarbeider og funnet infisert (f.eks. Mortensen et al. 1999, Brudeseth et al. 2002 og Skall et al. 2005b). I Nordsjøen er det øyepål som ser ut til å ha høyest prevalens (Mortensen et al. 1999, Skall et al. 2005b).

Det kan være vanskelig å påvise virus i bærerfisk og dermed identifisere mulige

reservoarer av VHSV i ville bestander. Kvantitativ RT-PCR er vist å være mer sensitiv i forhold til dyrkning i cellekultur (Knusel et al. 2007, Cutín et al. 2009, Hope et al. 2010). Lav prevalens medfører at det må tas prøver av et stort antall fisk for å få et overblikk over situasjonen.

#### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

VHS-viruset er tilpasningsdyktig i forhold til miljø og vert. Eksempler på dette er utbruddet i Storfjorden og problemene med VHSV i The Great Lakes. Utbruddet i Storfjorden var forårsaket av et genotype III VHSV, og var første påvisning av en marin variant av viruset på regnbueørret (Dale et al. 2009). I smitteforsøk er det vist at regnbueørret ikke er særlig mottakelig for marine isolater av VHS-virus. Smitteforsøk med stillehavssild viser at påvisning av virus (genotype IVa) i vannet skjer to dager etter smitte, og at det når toppen 4–5 dager etter smitte (Kockan et al. 1997). Dette kan tyde på at utskillelse av virus i hovedsak skjer i begynnelsen/ tidlig i sykdomsforløpet. Virusutskillelsen fra syk fisk er lite kjent, men urin er sannsynligvis viktigst. VHS-virusets overlevelse i vann er uklar, det rapporteres om dager (Hawley og Garver 2008) og uker (Brun og Lillehaug 2010). Ytterligere kunnskap om utskillelse og overlevelse av viruset fra syk fisk er viktig for å kunne si noe om risikoen og mulighetene for horisontal smitte. Smitte-dose er heller ikke kjent, men vil sannsynligvis avhenge av fiskens størrelse/alder, allmenntilstand, temperatur, omgivelsene generelt og virusisolat. Alle overflater som hud, gjeller og tarmsystem er potensielle innfallsporter for viruset. Både gjeller og tarmsystem har kun ett cellelag som må for-

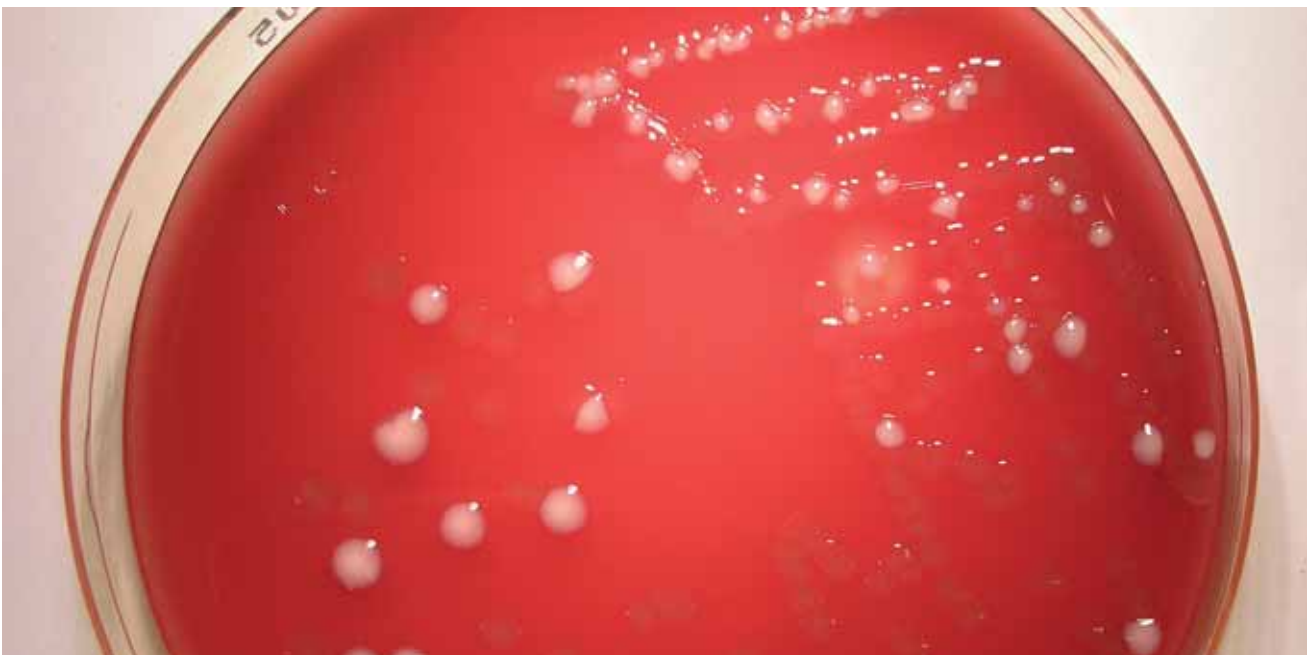
seres og gir lett tilgang til blodbanen. Det er også antatt at smitte kan overføres gjennom ubehandlet infisert fôr (Brudeseth 2009).

Torsk og kveite synes lite mottakelige for VHSV. Intraperitoneal injeksjon av virus kan gi sykdom og dødelighet, men ikke eksperimentell bad- eller kohabitantsmitte. Man har heller ikke reisolert virus fra slike individer (Snow et al. 2000, 2005, 2009). Det er verdt å merke seg at første påvisning av viruset i det marine miljø ble gjort på torsk (Jensen og Larsen 1979), noe som indikerer at man ikke kan utelukke disse artene som potensiell bærer av viruset. Man har hatt mistanke om at VHSV kan ha vært årsak til sykdom hos torsk og hyse som viste tegn på hudsår (ulcus syndrome) og blødninger i hud, men smitteforsøk med virus isolert fra disse fiskene reproduserte ikke sykdommen.

Laks viser lav mottakelighet for VHSV (King et al. 2001). Vertikal smitte av viruset er ikke påvist, men viruset er påvist i ovarier og testis i eksperimentelt smittet regnbueørret (Al-Hussinee et al. 2010, Chaves-Pozo et al. 2010). Mer kunnskap bør tilegnes.

#### Bekjempelse

VHS er en liste-2-sykdom. Ved påvisning av VHS er hovedregelen at klinisk syk fisk skal slaktes eller destrueres så snart som mulig. Mattilsynet kan tillate at klinisk frisk fisk i anlegg med påvist VHS kan føres frem til slaktestørrelse forutsatt at risiko for videre spredning av sykdommen til andre anlegg og/ellerviltlevende bestander av mottakelige arter er lav. Det er ingen vaksiner eller behandling for VHS tilgjengelig.



## Referanser

Al-Hussinee L., Huber P., Russell S., LePage V., Reid A., Young K.M., Nagy E., Stevenson R.M.W., Lumsden J.S. 2010. Viral haemorrhagic septicaemia virus IVb experimental infection of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), and fathead minnow, *Pimphales promelas* (Rafinesque). *Journal of Fish Diseases* Doi: 10.1111/j.1365-2761.2009.01128.x.

Ammayappan A., Vakharia V.N. 2009. Molecular characterization of the Great Lakes viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) isolate from USA. *Virology Journal* 6:16.

Brudeseth B.E., Evensen Ø. 2002. Occurrence of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in wild marine fish species in the coastal regions of Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 52:21-28.

Brudeseth B.E. 2009. *Novirhabdovirus infections of fish – with emphasis on VHS pathogenesis*. PhD thesis, Norwegian school of veterinary science, Oslo, Norway.

Brun E., Lillehaug A. 2010. Rapport: Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Veterinærinstituttet, Norge.

Chaves-Pozo E., Montero J., Cuesta A., Tafalla C. 2010. Viral hemorrhagic septicemia and infectious pancreatic necrosis viruses replicate differently in rainbow trout gonad and induce different chemokine transcription profiles. *Developmental and Comparative Immunology* 34:648-658.

Dale O.B., Ørpetveit I., Lyngstad T.M., Kahns S., Skall H.F., Olesen N.J., Dannevig B.H. 2009. Outbreak of viral haemorrhagic septicaemia (VHS) in seawater-farmed rainbow trout in Norway caused by VHS virus Genotype III. *Diseases of Aquatic Organisms* 85:93-103.

Hawley L.M., Garver K.A. 2008. Stability of viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) in freshwater and seawater at various temperatures. *Diseases of Aquatic Organisms* 82:171-178.

Iida H., Mori K., Nishizawa T., Arimoto M., Muroga K. 2003. Fate of viral hemorrhagic septicemia virus in Japanese flounder *Paralichthys olivaceus* challenged by immersion. *Fish Pathology* 38:87-91.

Jensen N.L., Larsen J.L. 1979. Ulcus-syndrome in cod (*Gadus morhua*). I. A Pathological and histopathological study. *Nordisk Veterinær Medicin* 31:222-228.

King J.A., Snow M., Skall H.F., Raynard R.S. 2001. Experimental susceptibility of Atlantic salmon *Salmo salar* and turbot *Scophthalmus maximus* to European freshwater and marine isolates of viral haemorrhagic septicaemia virus. *Diseases of Aquatic Organisms* 47:25-31.

Marty G.D., Quinn T.J., Carpenter G., Meyers T.R., Willits N.H. 2003. Role of disease in abundance of a Pacific herring (*Clupea pallasii*) population. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 60:1258-1265

Mortensen H.F., Heuer O.E., Lorenzen N., Otte L., Olesen N.J. 1999. Isolation of viral haemorrhagic septicemia virus (VHSV) from wild marine fish species in the Baltic Sea, Kattegat, Skagerrak and the North Sea, p 95-106.

Skall H.F., Olesen N.J., Møllergaard S. 2005a. Viral haemorrhagic septicaemia virus in marine fish and its implications for fish farming - a review. *Journal of Fish Diseases* 28:509-529.

Skall H.F., Olesen N.J., Møllergaard S. 2005b. Prevalence of viral haemorrhagic septicaemia virus in Danish marine fishes and its occurrence in new host species. *Diseases of Aquatic Organisms* 66:145-151.

Snow M., Cunningham C.O., Bricknell I.R. 2000. Susceptibility of juvenile Atlantic cod *Gadus morhua* to viral haemorrhagic septicaemia virus isolated from wild-caught Atlantic cod. *Diseases of Aquatic Organisms* 41:225-229.

Snow M., King J.A., Garden A., Raynard R.S. 2005. Experimental susceptibility of Atlantic cod, *Gadus morhua* (L.), and Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L.), to different genotypes of viral haemorrhagic septicaemia virus. *Journal of Fish Diseases* 28:737-742.

Snow M., McKay P., McIntosh R. 2009. Relative resistance of juvenile Atlantic cod to oral and immersion infection with VHSV mimicking natural routes of exposure. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 29:78-85.

## Nodavirus – Viral nervenekrose, VNN

### Agens

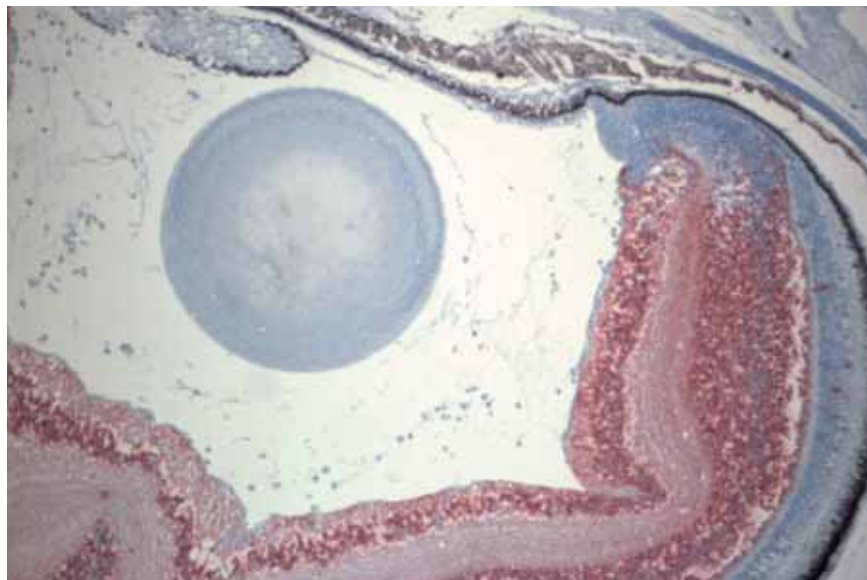
Nodavirus hører til familien Betanodaviridae, og er små (25–35 nm), nakne RNA-virus. Viruset har to enkeltrådede, positivt ladet RNA-segmenter, RNA1 (3100 nt) og RNA2 (1400 nt) som henholdsvis koder for RNA-avhengig RNA-polymerase (RdRP) og proteinkappe. Det tredje RNA-segmentet (RNA3) generert sub-genomisk fra RNA1, er til stede bare i infiserte celler og blir ikke pakket inn i viruspartikkelen (Mori et al. 1992, Nishizawa et al. 1995, Grotmol et al. 2000, Sommerset & Nerland 2004).

Betanodavirus er kategorisert i flere genotyper på grunnlag av fylogenetiske grupperinger (Nishizawa et al. 1995, 1997, Dalla Valle et al. 2001).

### Sykdom og virulens

Betanodavirus angriper hovedsakelig fiskens nervesystem; spesielt sentralnervesystemet, inklusiv øyets synsnerve (Mori et al. 1992). Dette har ført til sykdomsbetegnelsen "viral encefalopati og retinopati", forkortet VER, som er det offisielle navnet på sykdommen. Sykdommen blir også kalt "viral nervevevsnekrose", forkortet VNN. Navnene henpeiler på ødeleggelse av celler i sentralnervesystemet som forårsaker det generelle sykdomsbildet med nervøse forstyrrelser som endring i pigmentering, matlyst, ukoordinerte bevegelser og spiralsvømming. Hos fisk med langt fremskredet sykdom kan man histologisk observere degenerasjon og nekrose av nervevev i hjerne, øyets retina og ryggmarg, ofte med dannelse av hulrom (vakuoler) i vevet (Guo et al. 2003, Chen et al. 2006).

Stort sett skaper nodavirus problemer i en tidlig fase av fiskens livssyklus; plommesekk, larve-/yngelstadiet. Utbrudd på disse stadiene kan ofte være veldig akutt, med opp mot 100 % dødelighet. Ettersom fisken blir større, avtar både mottakeligheten for viruset og i hvilken grad infeksjon utvikler seg til sykdom, men her er det variasjon mellom forskjellige fiskearter. Eksempelvis er det meget vanskelig å infisere kveiteyngel over 2–3 grams størrelse, mens piggvar opp mot 25–30 gram lar seg infisere med påfølgende dødelighet, selv om mottakeligheten også hos piggvar avtar betraktelig med fiskens alder/størrelse. Selv om større fisk oftest har vist seg å være mer motstandsdyktige overfor viruset, har signifikant dødelighet vært registrert i større fisk (f.eks. havabbor) helt opp til matfiskstørrelse (Fukuda et al. 1996, LeBreton et al. 1997). Grunnen til at virulensen varierer mellom fiskearter



og størrelse av fisk vet vi ikke med sikkerhet. Det har vært foreslått at opptak av betanodavirus inni cellene er avhengig av endocytose, og sialinsyre på celleoverflaten er vist å være involvert i den innledende bindingen av viruset (Liu et al. 2005, Adachi et al. 2007). Fisk fra forskjellige bestander viser varierende mottakelighet, så genetisk bakgrunn spiller en rolle for utvikling av sykdom.

Stressituasjoner rundt gytesesong eller under larve- og yngelstadier er observert som viktig faktor for reaktivering av virus som kan resultere i sykdomsutbrudd. En annen viktig faktor er høy temperatur, da fisk blir stresset og kanskje nedregulerer immunsystemet sitt i denne tilstanden. Utbrudd av VER hos torsk i 2006 i var ved høy temperatur.

#### **Vertsregister og utbredelse**

Nodavirus anses som ett av de mest plagsomme virus innenfor oppdrett av marine arter, og siden 1992 er den påvist hos mer enn 40 ulike oppdrettsarter og fra alle deler av verden der det er blitt undersøkt (Munday et al. 2002, Gagne et al. 2004). Den enkle organisering av viruspartikkelen tilsier kanskje hvorfor viruset kan replikere i celler fra så mange forskjellige arter. Nodavirus isolert fra ulike deler av verden er ikke helt like, og ut fra arvestoffets sekvens kan man undersøke slektskapet. Isolatene har ofte fått navn etter fiskearten de først ble isolert fra, f.eks. kveitenodavirus, torskenodavirus, osv. Dette kan være misvisende siden nodavirus har et bredt vertsregister og kan infisere en rekke arter. Undersøkelser fra østkysten av Amerika antyder at det heller er snakk om en geografisk utbredelse av virusstammer enn stammer som er spesialisert på fiskeart (Gagné et al. 2004). I Norge er nodavirus påvist hos kveite, piggvar og torsk i oppdrett. Det er ikke skikkelig oversikt over hvor utbredt viruset er i norsk oppdrett. På verdensbasis finnes det noen studier der villfisk har testet positivt for nodavirus, men det er sjelden rapportert at fisk hadde kliniske tegn (Barker et al. 2002, Gagne et al. 2004, Gomez et al. 2008, Nylund et al. 2008).

#### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Nodavirus kan smitte både vertikalt (fra stamfisk gjennom egg eller melke) og horisontalt (gjennom vann, fôr og andre kilder). Viruset kan ligge latent i vertsfisken, altså frisk fisk som er bærer (uten at virus skader fisken). Latent infisert fisk kan representere fisk som tidligere har vært syk (virusreplikasjon) eller vertikalt smittet avkom. Viruset kan dermed være i stand til å infisere nye individer med påfølgende dødelighet. Infeksjon av nye individer kan skje som følge av utskillelse av virus etter

virusreplikasjon, eller muligens etter at bærerfisken blir spist av andre fisk (f.eks. kannibalisme). Latent nodavirus-infisert fisk medfører ikke uten videre utskillelse av virus og smittefare for andre fisk. Undersøkelser av vannet i et anlegg under et akutt VER-utbrudd hos kveiteyngel viste en viruskonsentrasjon på 20 millioner viruspartikler per milliliter sjøvann, som tilsier at horisontalt smitte mellom fisken er sannsynlig (Nerland et al. 2007). Viruset er også svært stabilt og hardført. Det kan ligge i sjøvann opptil ett år og fremdeles være infeksivt (Johansen et al. 2004). Det er derfor vanskelig å bli kvitt viruset hvis man først har fått det i et gitt system.

Forsøk med horisontal smitte er tvetydige. I noen tilfeller blir fisken infisert, mens i andre tilfeller forblir all fisk negativ for nodavirus. De nøyaktige mekanismene rundt reaktivering av virus eller overføring gjennom kjønnsproduktene er det ikke god informasjon om, og det trengs absolutt innsats på dette området. Viruset har vært påvist i gonadene og i forbindelse med egg (Grotmol et al. 1999, Breuil et al. 2002), men om viruset overføres i eller på overflaten av egg har vært vanskelig å påvise. Eksperimentell vertikal overføring har vært påvist hos havabbor (Breuil et al. 2002). Siden opptil 100 % av larver går tapt ved utbrudd, er en kombinasjon av horisontale og vertikale smitte sannsynlig. Det er også trolig at smitteoverføringen kan skje på noe forskjellige måter hos forskjellige fiskearter.

Bruk av villfanget stamfisk i produksjonslinjen representerer en fare for VER-utbrudd. Siden nodavirus angriper sentralnervesystemet er det vanskelig å screene stamfisk med de diagnostiske metodene vi bruker i dag, uten å ta livet av dem. Utvikling av teknikker for slik screening er derfor viktig. Biopsi av fornyre er mulig, men metoden avslører ikke all infisert fisk. Det samme gjelder bruken av ELISA-teknikken for å teste blodserum for antistoffer mot nodavirus. Spesielt når man vet lite om forekomsten av nodavirus blant villfisk langs norskekysten bør praksisen om bruken av villfisk i produksjon nøye vurderes og overvåkes. På grunn av spillfôr har man ofte sett mye villfisk rundt merder med oppdrettsfisk. Dette kan også forårsake nær interaksjon mellom oppdretts- og villfisk. Denne interaksjonen gir mulighet for spredning begge veier, men per dags dato er ikke observasjoner eller forsøk som bekrefter dette tilstrekkelig.

Teoretisk sett kan virus feste seg til partikler og overflater som kan bidra til spredning av viruset i vannmassene. I tillegg kan dette føre til at viruset holder seg mer stabilt i miljøet. I fiskeri- og akvakultur-

sammenheng kan spredningen foregå over store avstander grunnet kontaminering av garn/not, båt (deriblant brønnbåt som brukes for fraktning av fisk) og annet utstyr. Hvor stor rolle disse faktorene spiller for nodavirusspredning er ikke studert.

#### **Bekjempelse**

Smittet fisk pålegges restriksjoner mot flytting. Grunnlaget for restriksjoner på flytting av fisk vil til en viss grad være avhengig av i hvilken grad viruset er endemisk (forekommer naturlig) eller ikke, og dette er det begrenset kunnskap om.

Desinfeksjon av egg har gitt gode resultater, men siden det er umulig å desinfisere melke og egg hver for seg før befruktning, er det ikke mulig å oppnå 100 % fjerning av nodavirus på det stadiet. En annen måte å kontrollere VER er å teste all stamfisk og ha streng kontroll av stamfisken, som i Japan har vist seg å redusere problemer med nodavirus-infeksjoner.

Det er problemer med tilgjengelige screeningsmetoder, da ikke alle disse er sensitive nok, spesielt i tilfeller med latens. Forskjellige nodavirus genotyper gjør det nødvendig å utvikle flere mer spesifikke PCR-baserte tester.

Vaksiner mot nodavirus er ennå ikke kommersielt tilgjengelig, selv om eksperimentelle forsøk med diverse vaksineformuleringer har vist å gi en del beskyttelse hos kveite og rødflekket grupper (Somerset et al. 2003, Pakingking et al. 2009, Yamashita et al. 2009). Lovende resultater med vaksiner av grouper-stamfisk før gyting for å unngå/ redusere vertikal overføring (Kai et al. 2010) antyder at dette kan være en fremtidig profylakse også for kaldtvannsarter. Hos mange arter rammer sykdommen i larvestadier, så det er vanskelig å benytte tradisjonelle vaksineringsmetoder. I tillegg angripes larvene/yngel før de har utviklet et fullverdig immunsystem eller er store nok til å bli vaksinert.



## Referanser

- Adachi K., T. Ichinose et al. 2007. Inhibition of betanodavirus infection by inhibitors of endosomal acidification. *Arch Virol* 152(12): 2217-24.
- Barker D.E., MacKinnon A.M., Boston L., Burt M.D., Cone D.K., Speare D.J., Griffiths S., Cook M., Ritchie R., Olivier G. 2002. First report of piscine nodavirus infecting wild winter flounder *Pleuronectes americanus* in Passamaquoddy Bay, New Brunswick, Canada. *Dis Aquat Organ*, 10:49(2):99-105.
- Breuil G., Pépin J.F.P., Boscher S., Thiéry R. 2002. Experimental vertical transmission of nodavirus from broodfish to eggs and larvae of the sea bass, *Dicentrarchus labrax* (L.).
- Chen S.P., H. L. Yang et al. 2006. Betanodavirus induces phosphatidylserine exposure and loss of mitochondrial membrane potential in secondary necrotic cells, both of which are blocked by bongkrekic acid. *Virology* 347(2): 379-91.
- Dalla Valle L., Negrisol E., Patarnello P., Zanella L., Maltese C., Bovo G., Colombo L. 2001. Sequence comparison and phylogenetic analysis of fish nodaviruses based on the coat protein gene. *Arch Virol*, 146:1125-1137.
- Fukuda Y., Nguyen H.D., Furuhashi M., Nakai T. 1996. Mass mortality of cultured sevenband grouper, *Epinephelus septemfasciatus*, associated with viral nervous necrosis. *Fish Pathol*, 31:165-170.
- Gagné N., Johnson S.C., Cook-Versloot M., MacKinnon A.M., Olivier G. 2004. Molecular detection and characterization of nodavirus in several marine fish species from the northeastern Atlantic. *Dis Aquat Organ*, Dec 13;62(3):181-9.
- Gomez D.K., Matsuoka S., Mori K., Okinaka Y., Park S.C., Nakai T. 2009. Genetic analysis and pathogenicity of betanodavirus isolated from wild redspotted grouper *Epinephelus akaara* with clinical signs. *Arch Virol*, 154(2):343-6.
- Grotmol S., Nerland A., Biering E., Totland G., Nishizawa T. 2000. Characterisation of the capsid protein gene from a nodavirus strain affecting the Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus* and design of an optimal reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR) detection assay. *Dis Aquat Org* 39:79-88.
- Guo Y.X., T. Wei et al. 2003. Induction of caspase-dependent apoptosis by betanodaviruses GGNNV and demonstration of protein alpha as an apoptosis inducer. *Virology* 308(1): 74-82.
- Húsgard S., Grotmol S., Hjeltne B.K., Rødseth O.M., Biering E. 2001. Immune response to a recombinant capsid protein of striped jack nervous necrosis virus (SJNNV) in turbot *Scophthalmus maximus* and Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus*, and evaluation of a vaccine against SJNNV. *Dis Aquat Org* 45:33-44.
- Johansen R., S. Grove et al. 2004. A sequential study of pathological findings in Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L), throughout one year after an acute outbreak of viral encephalopathy and retinopathy. *J Fish Dis* 27(6):327-41.
- Kai Y.H., H.M. Su et al. 2010. Vaccination of grouper broodfish (*Epinephelus tukula*) reduces the risk of vertical transmission by nervous necrosis virus. *Vaccine* 28(4): 996-1001.
- Le Breton A., Grisez L., Sweetman J., Ollevier F. 1997. Viral nervous necrosis (VNN) associated with mass mortalities in cage-reared sea bass, *Dicentrarchus labrax* (L). *J Fish Dis* 1997, 20:145-151.
- Liu W., C.H. Hsu et al. 2005. Early endocytosis pathways in SSN-1 cells infected by dragon grouper nervous necrosis virus. *J Gen Virol* 86 (Pt 9): 2553-61.
- Mori K.I., Nakai T., Muroga K., Arimoto M., Mushi-ake K., Furusawa I. 1992. Properties of a new virus belonging to nodaviridae found in larval striped jack (*Pseudocaranx dentex*) with nervous necrosis. *Virology* 187:368-371.
- Nerland A.H., Skaar C., Eriksen T.B., Bleie H. 2007. Detection of nodavirus in seawater from rearing facilities for Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus* larvae. *Dis Aquat Organ* 18; 73(3):201-5.
- Nylund A., Karlsbakk E., Nylund S., Isaksen T.E., Karlsen M., Korsnes K., Handeland S., Martinsen R., Mork Pedersen T., Ottem K.F. 2008. New clade of betanodaviruses detected in wild and farmed cod (*Gadus morhua*) in Norway. *Arch Virol*, 153(3):541-7.
- Munday B., Kwang J., Moody N. 2002. Betanodavirus infections of teleost fish: a review. *J Fish Dis* 25:127-142.
- Nishizawa T., Mori K., Furuhashi M., Nakai T., Furusawa I., Muroga K. 1995. Comparison of the coat protein genes of five fish nodaviruses, the causative agents of viral nervous necrosis in marine fish. *J Gen Virol* 76 (Pt 7):1563-9.
- Nishizawa T., Furuhashi M., Nagai T., Nakai T., Muroga K. 1997. Genomic classification of fish nodaviruses by phylogenetic analysis of the coat protein gene. *Appl Environ Microbiol*, 63:1633-1636.
- Pakingking R. Jr., N.B. Bautista et al. 2010. "Protective immunity against viral nervous necrosis (VNN) in brown-marbled grouper (*Epinephelus fuscoguttatus*) following vaccination with inactivated betanodavirus. *Fish Shellfish Immunol* 28(4): 525-33.
- Pakingking R. Jr., R. Seron et al. 2009. Immune responses of Asian sea bass, *Lates calcarifer* Bloch, against an inactivated betanodavirus vaccine. *J Fish Dis* 32(5): 457-63.
- Sommerset I., Lorenzen E., Lorenzen N., Bleie H., Nerland A.H. 2003. A DNA vaccine directed against a rainbow trout rhabdovirus induces early protection against a nodavirus challenge in turbot. *Vaccine* 1; 21(32):4661-7.
- Sommerset I. and Nerland A. 2004. Complete sequence of RNA1 and subgenomic RNA3 of Atlantic halibut nodavirus (AHNV). *Dis Aquat Org* 58:117-125.
- Sommerset I., Skern R., Biering E., Bleie H., Fiksdal I.U., Grove S., Nerland A.H. 2005. Protection against Atlantic halibut nodavirus in turbot is induced by recombinant capsid protein vaccination but not following DNA vaccination. *Fish Shellfish Immunol* 18(1):13-29.
- Yamashita H., K. Mori et al. 2009. Protection conferred against viral nervous necrosis by simultaneous inoculation of aquabirnavirus and inactivated betanodavirus in the sevenband grouper, *Epinephelus septemfasciatus* (Thunberg). *J Fish Dis* 32(2): 201-10.



## Andre virale eller sannsynlig virale sykdommer

### HSMB – hjerte- og skjelettmuskelbetennelse

Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) hos laks har en uklar årsak. Sykdommen kan overføres eksperimentelt og ved kohabitering (Kongtorp m.fl. 2004). En viral årsak har vært antatt, og nyere arbeider viser at HSMB sannsynligvis er forårsaket av et reo-virus (Palacios m.fl. 2010). HSMB er en sykdom primært hos laks i oppdrett, men er også observert hos villaks. HSMB er påvist langs hele kysten.

Sykdomsutbruddene kommer ca. et halvt år etter sjøutsett og er assosiert med en karakteristisk betennelsestilstand i hjertemuskel og rød skjelettmuskulatur. Sykdommen er ofte assosiert med andre sykdommer, som PD og CMS. Sykdomsutbruddene skjer over lang tid, og smittet

fisk er smittebærende i flere måneder. En oversikt over patologi og sykdomsforløp finnes hos Kongtorp (2008). De beskrevne sykdomsforløpene sannsynliggjør at det kan være en risiko for smitteoverføring mellom oppdrettet og vill laks. Det finnes ikke data som kan gi grunnlag for å vurdere risiko for smitte til andre arter.

### CMS – kardiomyopatisyndrom

Cardiomyopatisyndrom (CMS) kalles også for akutt hjertedød eller hjertesprekk. Sykdommen er overført eksperimentelt, og er trolig forårsaket av et Totivirus (Løvoll et al. 2010). CMS er regnet som en alvorlig sykdom hos laks i oppdrett, og gir ofte jevne tap hos slakteklar, stor laks. Sykdommen diagnostiseres på bakgrunn av spesielle histopatologiske endringer i hjertemuskulaturen. Det finnes ikke data som kan danne bakgrunn for en vurdering av spredning av agens til miljøet eller andre arter.

### ”Eksotiske” virale agens

Med tanke på en fremtidig etablering av nye oppdrettsarter, er det viktig å identifisere agens som kan komme til å forårsake problemer. Basert på erfaringer er det vanskelig å forutsi fremtidige problemer, men noen agens bør allikevel risikovurderes. Eksempler er:

### Herpesvirus

Sykdom forårsaket av herpesvirus forekommer både hos virvelløse dyr (som skjell) og virveldyr (inkludert fisk). De best beskrevne fiskesykdommene er fra ferskvannsfiskene karpefisk (Koi herpesvirus) og malle (Channel Catfish Virus), som ikke er aktuelle i norsk oppdrett. Herpesvirus er imidlertid funnet i laks og regnbueørret (laks HPV-1 og HPV-2) og i piggvar. Herpesvirus regnes generelt som opportunistiske, og på bakgrunn av at herpesvirus er funnet i en rekke arter, bør det vurderes inkludert i en risikovurdering.

## Referanser

Kongtorp R.T. 2008. *Heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in Atlantic Salmon, Salmo salar: pathology, pathogenesis and experimental infection. Thesis for the degree of Philosophiae Doctor. Norwegian School of Veterinary Science, Oslo 2008.*  
Kongtorp R.T., Kjerstad A., Taksdal T., Guttvik A. og Falk K. 2004. *Heart and skeletal muscle*

*inflammation in Atlantic Salmon, Salmo salar L: a new infectious disease. Journal of Fish Diseases 27: 351-358.*

Palacios G., Lovoll M., Tengs T., Hornig M., Hutchison S., Hui J., Kongtorp R-T., Savji N., Bussetti A.V., Solovyov A., Kristoffersen A.B., Celone C., Street C., Trifonov V., Hirschberg D.L., Rabadan R., Egholm M., Rimstad E. og Lipkin W.I. 2010.

*Heart and Skeletal Muscle Inflammation of farmed salmon is associated with infection with a novel reovirus. PLoS ONE 5(7): e11487. Doi:10.1371/journal.pone.0011487.*



#### 4.2.2.2 Bakterier

De vesentligste bakteriesykdommene hos laksefisk er under kontroll gjennom vaksinasjonsprogrammer. Derimot er vaksinene mindre effektivt hos marine fisk som torsk og kveite. Det er også vanskelig å utvikle effektive vaksiner mot intracellulære bakterier (eks: *Francisella noatunensi* og BKD).

##### **Vibrio anguillarum – Vibriose**

Siden all norsk oppdrettslaks er vaksinert og vaksinen gir god beskyttelse mot vibriose, vurderes det ikke å være relevant smittefare fra oppdrettslaks til villaks. Vaksinen er mindre effektiv hos marin fisk som torsk.

##### **Aeromonas salmonicida subsp. salmonicida – furunkulose**

*Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* forårsaker furunkulose hos laksefisk i fersk- og sjøvann. Det er sannsynlig at sykdommen er blitt introdusert til norske farvann ved import av smittet fisk (1964, 1985) (se Bornø & Colquhoun 2009). Sykdommen ble raskt spredd langs kysten, trolig hovedsakelig med rømt oppdrettsfisk (Johnsen & Jensen 1994). Bakterien spres fra syk fisk via vannet og muligens også med lakselus. Et stort antall utbrudd hos oppdrettslaks ble observert 1991–1993. Effektive vaksiner ble introdusert i 1993, og senere utbrudd og påvisninger er sporadiske. Det blir årlig påvist furunkulose på vill laks i Namsen-området, med et regulært utbrudd 2008 med dødelighet (Johansen et al. 2008).

Namsen-tillfellene og andre påvisninger antyder at bakterien er etablert i Norge og har reservoarer blant villfisk. Siden all norsk oppdrettslaks er vaksinert mot *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*, vurderes det ikke å være relevant smittefare fra oppdrettsfisk til villfisk.

##### **Aeromonas salmonicida subsp. nec. salmonicida – atypisk furunkulose**

Atypisk furunkulose (AF) forårsakes av flere forskjellige underarter og isolater av *A. salmonicida* (aAS), som avviker fra ”typisk” *A. salmonicida* subsp. i en rekke biokjemiske karakterer.

I Norge er AF registrert på marine fiskearter som bergnebb, grønngylt, berggylt, steinbit, kveite og torsk, samt hos laksefisk. Vaksineringsprogrammer gir kryssbeskyttelse mot AF (Bergh 2007). Det har de siste år vært et økende problem med kroniske AF-infeksjoner i torsk, ved identifisering funnet å være forårsaket av subsp. *achromogenes*. Viltfanget leppefisk, steinbit og torsk kan være bærere av aAS-bakterier,

og disse kan utvikle AF ved stress (se Bergh 2007). Bakterien spres i oppdrett ved flytting av fisk som er bærere (e.g. leppefisk). Bakterien synes å overleve lenge i miljøet, særlig i brakkvann og i sediment (se Wiklund & Dalsgaard 1998). Forsøksvaksiner for torsk har gitt opp mot 80 % beskyttelse.

##### **Referanser**

- Bergh Ø. 2007. *Aeromonas salmonicida*-atypical strains. In: Raynard R., Wahli T., Vatsos I., Mortensen S., eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 51-55. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6).
- Bornø G., Colquhoun D. 2009. *Klassisk furunkulose. Faktaark, Veterinærinstituttet*. <http://www.vetinst.no/nor/faktabank/Alle-faktaark/Furunkulose-klassisk>.
- Johansen R. et al. 2009. *Helsesituasjonen hos laksefisk 2008. I: Helsesituasjonen hos oppdrettsfisk 2008*, ss. 3-22.
- Johnsen B.O., Jensen A.J. 1994. *The spread of furunculosis in salmonids in Norwegian rivers*. *Journal of Fish Biology* 45:47-55.
- Wiklund T., Dalsgaard I. 1998. *Occurrence and significance of atypical Aeromonas salmonicida in non-salmonid and salmonid fish species: a review*. *Diseases of Aquatic Organisms* 32:49-64.

##### **Renibacterium salmoninarum – bakteriell nyresyke (BKD)**

###### **Agens**

*Renibacterium salmoninarum* (Micrococaceae, Actinobacteria) er en intracellulær gram-positiv parasittisk bakterie hos fisk. Bakteriene er aerobe, typisk parvise, korte staver (0,3–1 x 1–1,5 µm) og vokser ved 5–22 °C, med optimum 15–18 °C.

###### **Sykdom og virulens**

Ytre tegn ved BKD hos laksefisk inkluderer svullen buk, balansetap, eksoftalmi, hudblødninger (petechiae), blødninger rundt finnene og ved sidelinjen, samt blærer i huden. Dominerende indre lesjoner er svullen nyre med gråhvite knuter (granulomer). Lignende, men mindre knuter kan ses i milt, hjerte og lever. Det kan være peritoneale petechiale blødninger og akkumulering av ascites-væske. Gjeller og indre organer kan være bleke som følge av anemi. Omfattende peritonitt kan forekomme, som minner om vaksineskader (Jansson et al. 2007a).

Histologisk representerer knutene nekrotiske områder og granulomer, der granulomer er dominerende ved kronisk forløp og hos større mer motstandsdyktig fisk. BKD er sjelden hos parr og smolt, men kan ha høy dødelighet pga. bakteriell septikemi

som kan gi gråbleke indre organer som kan minne om post-mortem-forandringer (Dale 1999). Bakterien invaderer vertens fagocytter og prolifererer direkte i cytoplasma. Ved nekroses frigjøres mengder bakterier som kan invadere nye makrofager. Granulomer kan tilbakedannes og fisken virke klinisk frisk. Slike individer er bærere av bakterien og kan trolig reutvikle BKD ved immunsvikt (Dale 1999). Bakterien viser svært lite biokjemisk, serologisk og genetisk variasjon, og det er ikke kjent spesielt virulente stammer i våre områder.

###### **Vertsregister og utbredelse**

*Renibacterium salmoninarum*-infeksjoner er vanligvis påvist i laksefisk. Av aktuelle verter i Norge er laks, aure, regnbueaure, røyr, sik og harr. Klinisk BKD er også påvist i ikke-salmonider som oppdrettet ayu (*Plecoglossus altivelis*) i Japan og vill stillehavslaks (*Merluccius productus*) i Stillehavet. Også stillehavssild (*Clupea pallasii*) er mottakelig for eksperimentell smitte (se Jansson et al. 2007a).

###### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Ville laksefisk, primært i ferskvann, kan være asymptomatiske bærere av bakterien, og representerer de eneste kjente naturlige reservoarer (se Jonsdottir et al 1998, Austin & Austin 2007). Villfisk kan iblant også utvikle sykdom. BKD-epizootier ble påvist hos voksen laks i skotske elver i perioden 1930–1961 (se Jansson et al. 2007a). Eventuell sykdom og dødelighet pga. BKD i sjøfasen er svært vanskelig å påvise.

Sykdomsutviklingen har et kronisk forløp, og kan være en gradvis prosess med tidvis ”oppblomstring” som følge av immunsvikt (e.g. stress og gyting, se Austin & Austin 2007) og ellers kontroll av infeksjonen. Den viktigste måten bakterien frigjøres til miljøet på er ikke kjent, men *R. salmoninarum* er påvist i tarminnholdet og i frigjort feces fra smittet fisk. I tillegg frigjøres smitte ved gyting, f.eks. ved smittebærende egg som kan spises av frisk fisk. Bakteriens overlevelse i elvevann er begrenset (<1 uke), men det er lenger i organisk materiale i bunnsediment (3 uker) og i bakteriefritt vann (4 uker) (se Austin & Austin 2007). Bakterien overlever minst én uke i sjøvann (Balfry et al. 1996).

Vertikal smitte med *R. salmoninarum* er veldokumentert og involverer internaliserte bakterier i egg (ikke overflate-desinfiserbar kontaminering) (Fredriksen 1999, Austin & Austin 2007). Erytromycinbehandling (injeksjon) av stamfisk 30–56 dager før gyting resulterte i *R. salmoninarum*-frie egg (Lee & Evelyn 1994). Horizontal smitte er dokumentert (Mitchum &

Sherman 1988, Murray et al. 1992, Balfry et al. 1996). Opptak av bakterien er via gjeller, mage-tarm, øyne og hudsår ifølge Evenden (1993). Spesielt oral smitte synes å være viktig ved horisontal smitte, i alle fall i sjøfasen (Balfry et al. 1996).

Det vil alltid være fare for smitte til settefiskproduksjon via vannet når dette tas fra fiskeførende vassdrag (laksefisk). Viltfanget stamfisk vil kunne være bærere av bakterien og må screenes (ev. behandles ved injeksjon, se over). Det er blitt antatt sammenheng mellom utbrudd av BKD i

oppdrettet regnbueørret i England og økt *R. salmoninarum* prevalens i ville laksefisk (Chambers in Jansson et al. 2007a, b). Det vil være smittefare ved BKD-utbrudd i sjøfasen, men dokumentasjon av slik smitte mangler. Det trengs bakgrunnsdata på bærerstatus hos vill laksefisk i sjøfase, dvs. kunnskap om en "normalsituasjon". Problemene forbundet med dette i dag er åpenbare. Molekylære metoder for påvisning av bakterien i vann og sediment er tilgjengelige og muliggjør estimering av smittefrigjøring i miljøet i forbindelse med BKD-utbrudd.

### Bekjempelse

Vaksine og praktiske behandlingsmåter mangler, bakteriens intracellulære lokalisering er et problem. Et nasjonalt overvåkingsprogram pågår som tar for seg både oppdrettet og vill fisk. Sykdommen kontrolleres med helsekontroll, screening og brakklegging. Påvisning av BKD medfører restriksjoner, dvs. som hovedregel flytte- og utsetningsforbud for settefisk, og flytteforbud for rogn fra stamfiskanlegg med påvist BKD.

### Referanser

Austin B., Austin D. 2007. *Bacterial fish pathogens. Diseases of farmed and wild fish*. 4 edn. Springer. 552 p.

Balfry S.K., Albright L.J., Evelyn T.P.T. 1996. Horizontal transfer of *Renibacterium salmoninarum* among farmed salmonids via the fecal-oral route. *Diseases of Aquatic Organisms* 25: 63-69.

Dale O.B. 1999. Bakteriell nyresyke, infeksjon med *Renibacterium salmoninarum*. I: *Fiskehelse og fiskesykdommer* (Poppe T, red.). Universitetsforlaget, Oslo, s. 115-120.

Evenden A.J., Grayson T.H., Gilpin M.L., Munn C.B. 1993. *Renibacterium salmoninarum* and bacterial kidney disease – the unfinished jigsaw. *Ann Rev Fish Dis* 3: 87-104.

Fredriksen Å. 1999. *Renibacterium salmoninarum* and studies of surface proteins. Effects on immune responses in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Dr. Sci. thesis, Dept. Fisheries and Marine Biology, Univ. Bergen. 39 p.

Jansson E., Raynard R., Bruno D. 2007a. Infection by *Renibacterium salmoninarum* (marine environment). In: Raynard R., Wahli T., Vatsos I., Mortensen S. eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 60-66. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragssenter (ISBN 82-91 743-74-6).

Jansson E., Raynard R., Bruno D. 2007b. Infection by *Renibacterium salmoninarum* (freshwater environment). In: Raynard R., Wahli T., Vatsos I., Mortensen S., eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 200-205. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragssenter (ISBN 82-91 743-74-6).

Jónsdóttir, H., Malmquist H., Snorrason S., Gudbergsson G., Gudmundsdóttir S. Epidemiology of *Renibacterium salmoninarum* in wild Arctic charr and brown trout in Iceland. *Journal of Fish*

*Biology* 1998; 53:322-39.

Lee E.G.H. and Evelyn T.P.T. 1989. Effect of *Renibacterium salmoninarum* levels in the ovarian fluid of spawning chinook salmon on the prevalence of the pathogen in their eggs and progeny. *Diseases of Aquatic Organisms* 7, 179-184.

Lee E.G.H., Evelyn T.P.T. 1994. Prevention of vertical transmission of the bacterial kidney-disease agent *Renibacterium salmoninarum* by broodstock injection with erythromycin. *Diseases of Aquatic Organisms* 18:1-4.

Mitchum D.L., Sherman L.E. 1981. Transmission of bacterial kidney disease from wild to stocked hatchery trout. *Can J Fish aquat Sci* 38:547-551.

Murray C.B., Evelyn T.P.T., Beacham T.D., Barner L.W., Ketcheson J.E., Prospero-Porta L. 1992. Experimental induction of bacterial kidney disease in chinook salmon by immersion and cohabitation challenges. *Diseases of Aquatic Organisms* 12: 91-96.





## ***Piscirickettsia salmonis* – piscirickettsiose**

### **Agens**

*Piscirickettsia salmonis* (Piscirickettsiaceae) er en obligat intracellulær parasittisk bakterie hos fisk. Bakteriene er små, bevegelige, aerobe pleomorfe coccobacilli (0,5–1,8 µm) (e.g. Fryer et al. 1992, Fryer & Hedrick 2003). Optimal vekst er ved 15–18 °C, redusert ved >20° og <10 °C (Olsen 1999).

### **Sykdom og virulens**

Piscirickettsiose pga. *P. salmonis* er også blitt kalt SRS, Salmon Rickettsial Septicaemia. I norsk oppdrett har piscirickettsiose vært sporadisk diagnostisert, med unntak av i 1988 og 2002, da hele 36 og 17 anlegg hadde utbrudd (Olsen et al. 1997, Olsen 2003, Mikalsen 2008). Nesten alle utbrudd (91 %) er registrert om høsten, i postsmolt (Olsen et al. 1997). Sykdommen synes knyttet til høye sjøtemperaturer (Olsen 2003).

Syk fisk er sløv, sturende, mørk og med sviktende appetitt. Utvendig ses små hudblødninger eller sår, små faste hevelser i huden, og bleke gjeller. Utvendige tegn kan også mangle. Innvendig ses hos atlantisk laks gulaktige/lyse knuter i leveren, iblant med blødning. Milt og nyre kan være svulne, og hjernen kan være affisert (hjernehinnebetennelse) (Fryer & Hedrick 2003). Grålige flekker kan forekomme på hjerte og nyre, mens lesjoner i muskulaturen er lyse og faste. Histopatologisk arter disse flekkene seg som nekroser, med infiltrasjon vesentlig av polymorfonukleære leukocytter. I kroniske tilfeller dannes veldefinerte granulomer (Olsen et al. 1997, Fryer & Hedrick 2003, Olsen 1999, 2003). Bakteriene observeres i vakuoler inni invaderte celler, typisk makrofager, og forekommer systemisk i infisert fisk (Fryer et al. 1992, Olsen et al. 1997, Olsen 1999, Bruno 2007). Bakteremi er knyttet til forekomst av bakterien i mononukleære celler. I Norge gir infeksjonen vanligvis liten til

moderat dødelighet, men dødeligheten kan bli høy når andre sykdomsagens også er involvert (Olsen 2003).

### **Vertsregister og utbredelse**

*Piscirickettsia salmonis* er detektert i en rekke fiskearter, men flest studier og påvisninger involverer laksefisk (Fryer & Hedrick 2003, Bruno 2007). Reid et al. (2004) påviste flere genotyper hos laksefisk, der en "atlantisk" type forekom i Skottland og Norge. Isolat fra ikke-salmonider er fjernere beslektet. I Norge er infeksjoner påvist i oppdrettslaks, i området Rogaland–Nord-Trøndelag (f.eks. Olsen et al. 1997).

### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Vandrende stillehavslaks er påvist å være asymptotiske bærere av bakterien i Chile. Naturlige reservoar er ikke kjent i Norge, men kan være en marin organisme, da smitte er knyttet til sjøfasen. Mange rickettsioser overføres med artropode vektorer, men en vektor er ikke kjent for *P. salmonis*. Bakterien er påvist i ectoparasitter med IFAT (Chile) (Garces et al. 1994). Fisk smittes med *P. salmonis* ved kohabitering (Cvitanich et al. 1991, Strand & Midtlyng, Bruno 2007). Forsøk med skotske ("atlantiske") isolat har ikke kunnet reproducere sykdom og dødelighet etter kontaktsmitte eller kohabitering (Birkbeck et al. 2004). Skotske og norske isolat er mindre virulente enn chilenske i søvlaks (House et al. 1999), og ukjente predisponerende faktorer kan være viktige for utvikling av sykdom. Både i Chile, Canada og Norge er utbrudd kommet i etterkant av algeangrep (Olsen 1999).

Utbrudd er vanligst hos postsmolt 10–12 uker etter sjøsetting om høsten. Hvordan bakteriene frigjøres er ikke kjent. Bakterien er påvist i tarminnhold og i nyretubuliceller, så feces og urin er mulige frigjøringsveier. I tillegg er det sannsynlig med frigjøring via hudblødninger assosiert med dermale og subdermale lesjoner, og

fra død fisk. Bakterien kan overleve flere uker i sjøvann 5–20 °C, men overlever kun kort tid i ferskvann (Lannan & Fryer 1994). Bakterien er påvist i bakterieplanktonprøver fra stillehavskysten av USA (se Fryer & Hedrick 2003).

Horisontal smitte er veldokumentert, men "atlantiske" isolat forårsaker lite eller ingen dødelighet. Oral smitte er mulig, men opptak av bakterien via hud og gjeller er viktigere (Smith et al. 1999, 2004). Kontaktsmitte synes spesielt effektiv. Vertikal overføring til egg er vist for *P. salmonis*, og bakterien kan smitte både fra infisert hunn- og hannfisk (kjønnsprodukter) til det fertiliserte egget (Larenas et al. 2003, Bovo et al. 2005a, b). *P. salmonis* fester seg til egget, og kan invadere egget hurtig (<5 min) etter de har festet seg (Larenas et al. 2003). Hurtig internalisering er viktig siden *P. salmonis* har meget dårlig overlevelse i ferskvann (Lannan & Fryer 1994). Både plommesecklarver (16–24 %) og 1 g yngel (12–16 %) var infisert når ett eller begge foreldredyrene var smittet (Larenas et al. 2003) Det ser ut til at fisk som blir smittet av *P. salmonis* gjennom en vertikal smitteoverføring blir asymptotiske bærere av bakterien (Larenas et al. 2003).

Det finnes ikke bevis for overføring av smitte fra oppdrettsfisk til villfisk. Horisontal smitte mellom laks i merd skjer i løpet av to uker med kontakt. Det er derfor mulig at villfisk utenfor merdene kan bli smittet (Bruno 2007).

### **Bekjempelse**

Forsøksvaksiner med inaktiverede bakterier har gitt variabel beskyttelse (Smith et al. 1997, Birkbeck et al. 2004). Antibiotika-behandling av fisk med piscirickettsiose er ikke effektiv, selv når fisken spiser (bakterien intracellulær) (Olsen 1999, 2003). Gjentatt behandling er likevel vanlig, og gir en viss effekt (se Fryer & Hedrick 2003). Et viktig tiltak er stamfisk-screening for å sikre smittefri yngel (Bovo et al. 2005a).

### **Referanser**

Birkbeck T.H., Rennie S., Hunter D., Laidler L.A., Wadsworth S. 2004. Infectivity of a Scottish isolate of *Piscirickettsia salmonis* for Atlantic salmon *Salmo salar* and immune response of salmon to this agent. *Diseases of Aquatic Organisms* 60:97-103.  
Bovo G., Håstein T., Hill B., LaPatra S., Michel C., Olesen N.J., Shchelkunov I., Storset A., Wolffrom T. & Midtlyng P.J. 2005b. Work package 1 report: Hazard identification for vertical transfer of fish disease agents. 82-91 743-35-5. 34 ss.  
Bovo G., Hill B., Husby A., Håstein T., Michel C., Olesen N.J., Storset A. & Midtlyng P.J. 2005a. Fish Egg Trade work package 3 report: Patho-

gen survival outside the host, and susceptibility to disinfection. VESO, Oslo, Norway, ISBN 82-91 743-37-1. 53 ss.

Bruno D. 2007. *Piscirickettsia salmonis*. In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, p. 73-78. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91 743-74-6).

Cvitanich J.D., Garate N. O. & Smith C.E. 1991. The isolation of a rickettsia-like organism causing disease and mortality in Chilean salmonids and its confirmation by Koch's postulate. *Journal*

of Fish Diseases 14, 121–145.

Fryer J.L., Hedrick R.P. 2003. *Piscirickettsia salmonis*: a Gram-negative intracellular bacterial pathogen of fish. *Journal of Fish Diseases* 26:251-262.

Fryer J.L., Lannan C.N., Giovannoni S.J., Wood N.D. 1992. *Piscirickettsia salmonis* gen. nov., sp. nov., the causative agent of an epizootic disease in salmonid fishes. *International Journal of Systematic Bacteriology* 42:120-126.

Garces L.H., Correal P., Larenas J., Contreras J., Oyanedel S., Fryer J.L., Smith P.A. 1994. Finding of *Piscirickettsia salmonis* on *Ceratomyxa gaudichaudii*. In: Hedrick R.P., Winton J.R. (eds)

Proceedings of the International Symposium of Aquatic Animal Health. Seattle, WA, p 109.

House M.L., Bartholomew J.L., Winton J.R., Fryer J.L. 1999. Relative virulence of three isolates of *Piscirickettsia salmonis* for coho salmon *Oncorhynchus kisutch*. *Diseases of Aquatic Organisms* 35:107-113.

Lannan C.N., Fryer J.L. 1994. Extracellular Survival of *Piscirickettsia salmonis*. *Journal of Fish Diseases* 17:545-548.

Larenas J.J., Bartholomew J., Troncoso O., Fernandez S., Ledezma H., Sandoval N., Vera P., Contreras J., Smith P. 2003. Experimental vertical transmission of *Piscirickettsia salmonis* and in vitro study of attachment and mode of entrance into the fish ovum. *Diseases of Aquatic Organisms* 56:25-30.

### **Francisella noatunensis subsp. noatunensis – francisellose**

#### **Agens**

*Francisella* spp. (Francisellaceae, Thiotrichales, Gammaproteobacteria) er intracellulære symbionter hos vertebrater, arthropoder, mollusker og protister. Alle vert-symbiont-forhold hos vertebrater er parasittisme, og fiskeparasitterende *Francisella* spp. er alvorlige patogener. *Francisella*-infeksjoner hos norsk oppdrettstorsk ble oppdaget i 2004 i forbindelse med sykdomsutbrudd. Bakterien ble beskrevet og navngitt samtidig som både *Francisella piscicida* og som *F. philomiragia* subsp. *noatunensis*. Ottem et al. (2009) rekombinerte navnet og beskrev en ny underart (*F. noatunensis* subsp. *orientalis*). Dermed blir det korrekte validerte navnet *Francisella noatunensis* subsp. *noatunensis*. Bakteriene er små aerobe coccobacilli (0,4–1,5 µm) som viser vekst ved 10–30 °C og optimal vekst ved 20–22 °C (f.eks. Mikalsen 2008, Ottem et al. 2009).

#### **Sykdom og virulens**

Torsk med francisellose kan være sløv, vise appetittsvikt og være mørk i fargen. Små sår i hud og munn kan forekomme, assosiert med dermale granulom, men vanligvis er det ingen ytre tegn ved francisellose. Innvendig ses store mengder gule knuter (granulomer) i nyre og milt, som kan være svært svulne. Også hjerte og lever er vanligvis affisert, men granulomer kan forekomme i alle vev/organer (Nylund & Ottem 2006, Nylund et al. 2006, Olsen et al. 2006, Colquhoun 2009). Sykdomsutviklingen har et kronisk forløp. Bakterien fanges raskt opp av fagocytterende celler etter smitte, og overlever og prolifererer i disse (retikulo-endotelial-systemet). Etter lysis av vertcellen invaderes nye fagocytter. Vertsresponsen inkluderer innkapsling av infiserte celler/områder (Nylund et al. 2006, Olsen et al. 2006, Omdal 2009). Omfattende kapseldannelse (granulomer)

Olsen A.B. 1999. *Piscirickettsiose*. I: *Fiskehelse og fisesykdommer* (Poppe T, red.). Universitetsforlaget, Oslo, s. 110-112.

Olsen A.B. 2003. Oppblomstring av *piscirickettsiose* i Norge høsten 2002. *Fiskehelse* 5(1): 6-8.

Olsen A.B., Melby H.P., Speilberg L., Evensen Ø., Håstein T. 1997. *Piscirickettsia salmonis* infection in Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway-epidemiological, pathological and microbiological findings. *Dis. Aquat. Org.* 31:35-48.

Reid H.I., Griffen A.A., Birkbeck T.H. 2004. Isolates of *Piscirickettsia salmonis* from Scotland and Ireland show evidence of clonal diversity. *Applied and Environmental Microbiology* 70:4393-4397.

Smith P.A., Contreras J.R., Larenas J.J., Aguilon J.C., Garces L.H., Perez B., Fryer J.L. 1997. Immu-

er karakteristisk ved francisellose. Det synes som denne vertsresponsen er effektiv ved lave og moderate temperaturer (< ca. 14 °C), da både sanntids rt-PCR-studier og immun-histokjemi antyder at det kan være lite bakterier til stede tross omfattende granulom-forekomst i vevene. Ved høyere temperaturer (syk fisk) kan det påvises store mengder bakterier også utenfor granulomene (e.g. Nylund et al. 2006). Dødelighet er knyttet til høye temperaturer (Nylund et al. 2006, Nordstrøm 2008, Maira et al. 2009). Det er liten genetisk og fenotypisk variasjon mellom *F. noatunensis*-isolatene fra torsk, og det er ikke påvist spesielt virulente stammer. Siden sykdom og dødelighet er knyttet til høye sjøtemperaturer, synes stress og immunodepresjon å være viktige utløsende faktorer.

#### **Vertregister og utbredelse**

Francisellose pga. *F. noatunensis* er i Norden kun påvist hos oppdrettet og vill torsk (Alfjorden et al. 2006, Nylund et al. 2006, Olsen et al. 2006, Colquhoun et al. 2008, Ottem et al. 2008). Bakterien er også blitt påvist sikkert fra oppdrettslaks i ett tilfelle, da i nærområdet til et torskeanlegg med francisellose (Ottem et al. 2008). Bakterien (eller nær beslektet form) er påvist i andre arter villfisk (sei, lyr, makrell, rødspette, glassvar) med sanntids rt-PCR (Ottem et al. 2008). Med samme metode er bakterien påvist i blåskjell og taskekrabbe i nærheten av torskeanlegg med francisellose (Ottem et al. 2008). Blåskjell eksperimentelt eksponert for smitte inneholder store mengder bakterier fem dager senere, men bakterien synes ikke å oppformere seg i skjellene. Eksponerte blåskjell frigjør også fekal-partikler til omgivelsene, og disse kan inneholde oppkonsentrerte infektive bakterier (Wangen 2009). Utbredelse: i) villfiskbærere: Sunnmøre til Lillesand, én påvisning i skrei ved Vesterålen, ii) villfisk med francisellose: Sogn og Fjordane–den svenske vestkysten, sørlige Nordsjøen, iii) oppdrettstorsk-bærere: Nordland–Dan-

nization with bacterial antigens: *Piscirickettsiosis*. *Fish Vaccinology* 90:161-166.

Smith P.A., Pizarro P., Ojeda P., Contreras J., Oyanedel S., Larenas J. 1999. Routes of entry of *Piscirickettsia salmonis* in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms* 37:165-172.

Smith P.A., Rojas M.E., Guajardo A., Contreras J., Morales M.A., Larenas J. 2004. Experimental infection of coho salmon *Oncorhynchus kisutch* by exposure of skin, gills and intestine with *Piscirickettsia salmonis*. *Diseases of Aquatic Organisms* 61:53-57.

Strand C. & Midtlyng P.J. Development of an experimental cohabitation challenge model for *Piscirickettsia salmonis*. Poster, Veso.

mark, iv) oppdrettstorsk med francisellose: Rogaland–Nordland (Hellberg et al. 2008, Ottem et al. 2008, Karlsbakk et al. 2008, Isaksen et al. 2009, Mikalsen et al. 2009).

#### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Oppdrettstorsk, villtorsk og en rekke andre fiskearter synes å kunne være bærere av bakterien, påvist ved sanntids rt-PCR (Ottem et al. 2008). Det er svært sannsynlig at torsk som er bærere av bakterien kan utvikle francisellose under visse forhold, men dette er ikke blitt nærmere studert. Utløsende faktorer er ikke godt kjent, men inkluderer høye sjøtemperaturer. Om andre immunosuppressive faktorer kan være av betydning er viktig å få avklart (annen stress, annen sykdom, tapere). Bakterien smitter ved badsmitte ved 9 °C og høyere. Om badsmitte kan oppnås ved lavere temperatur er ikke kjent. Kohabitasjonssmitte er fraværende eller ubetydelig ved 9 °C (Omdal 2009), men effektiv ved 12 °C og høyere (Nylund et al. 2006, Colquhoun et al. 2008, Nordstrøm 2008). Også feltdata antyder fravær av horisontal smitte ved lave temperaturer (Jakobsen 2009). Det synes derfor som det ikke frigjøres smitte fra infiserte individ ved lav temperatur. Det er mulig at trofisk transmisjon kan spille en rolle (f.eks. kannibalisme), men dette er ikke dokumentert (Karlsbakk et al. 2010). Sykdomsutviklingen har et kronisk forløp, og synes å kunne ta over ett år (Holm 2009). Etter eksperimentell smitte er det observert granulomer etter 78 dager ved 9 °C (Omdal 2009), 51 dager ved 12 °C (Mikalsen et al. 2009), 28 dager ved 14 °C og 22 dager ved 18 °C (Nordstrøm 2008). Kohabitering har vist at bakterien effektivt spres fra smittede individer (se over). Hvordan bakteriene frigjøres er ikke kjent. Nylund et al. (2006) påviste store mengder bakterier i hud. Det mangler også kvantitative studier på mengde bakterier frigjort fra smittet/syk fisk ved forskjellige temperaturer.

Horisontal smitte er veldokumentert. Oral smitte er ikke undersøkt (se over). Vertikal smitte er en mulighet, da fisk med omfattende granulomdannelse og forholdsvis mye *F. noatunensis* i vevene kan gyte. Bakterien er også påvist i eggbatcher og yngel fra intensive yngelanlegg med sanntids rtPCR. I en FHF-finansiert studie av infisert stamfisk ble agensen påvist i 3,7 % av kjønnsproduktene. Etter eggdesinfeksjon og yngelproduksjon kunne det ikke påvises *F. noatunensis* i yngelen ([http://www.fiskerifond.no/news\\_print.php?id=548](http://www.fiskerifond.no/news_print.php?id=548)), se VKM (2010).

Det synes lite trolig at vertikal spredning av *F. noatunensis* spiller en rolle i naturen, men kan likevel ikke avvises i oppdrett der et smittebærende enkeltindivid kan være nok til å smitte et anlegg (Karlsbakk et al. 2010).

Fra et franciselloseutbrudd ved høye sjøtemperaturer må en regne med at det frigjøres store mengder smitte til omgivelsene (f.eks. Ellingsen 2009). Villfisk kan i noen grad unngå smitte ved å unngå varmt vann, men det er trolig at individer av villtorsk kan bli smittet i et slikt scena-

rio. Oppdrettstorsk i merd blir smittet med vannbåren *F. noatunensis* fra miljøet. Det eneste kjente naturlige reservoaret i miljøet er syk eller smittefriggjørende villtorsk. Utbredelse: Det er uvisst i hvilken grad smitte forekommer i ville torskpopulasjoner i Nord-Norge. Isaksen et al. (2009) fant smittebærende skrei ved Vesterålen, trolig på vei til gyteområdene. Ottem et al. (2008) undersøkte utbredelsen i villtorsk og påviste ikke bakterien i 40 torsk fra Nord-Norge (Nordland). Enkelte fiskeslag det er påvist smitte i (f.eks. makrell) kan vandre helt opp i Barentshavet. Enzootisk område er for øvrig kjent som Sør-Norge, den svenske vestkysten og Nordsjøen ned mot Kanalen (f.eks. Colquhoun et al. 2008). Transport av smittebærende oppdrettstorsk fra Sør-Norge kan ha forårsaket etablering av bakterien i ville torskpopulasjoner i nord. Faren forbundet med dette synes begrenset, gitt det vi vet om bakterien og sykdommens temperaturavhengighet. Det er ikke publisert studier på forskjellige torskbestanders mottakelighet/resistens mot *F. noatunensis*-smitte og francisellose. Upubliserte observasjoner ved Havforskningsinstituttet (Lillesand-

vs. Balsfjord-torsk) antyder ikke forskjell. Smitte mellom torsk med francisellose og uinfisert torsk i nærmiljøet er sannsynlig ved høye temperaturer. Dette gjelder både oppdrett-vill og vill-oppdrett.

#### Bekjempelse

Det forskes på medikamentell behandling. Bakteriens intracellulære lokalisering gjør behandling vanskelig. I tillegg vil påvisning av francisellose oftest skje sent i infeksjonsforløpet der granulomdannelse har skjedd, og bakteriene kan være spesielt beskyttet mot antibiotika. Foreløpig finnes det ikke antibiotika som er dokumentert effektive mot *F. noatunensis*-infeksjoner i torsk.

Francisellose hos torsk er på liste 3 – nasjonale sykdommer. Ved påvisning i oppdrettspopulasjoner utstedes restriksjonsvedtak/båndlegging. Det brukes skjønn, det kan pålegges tiltak alt etter område (f.eks. nord-sør), temperatur, fase i produksjonen etc. (Torarinson 2009). Utslaktning pålegges ofte i Sør-Norge ved fare for smittespredning (op cit.). Flere forsøksvaksiner er testet ut uten god effekt (f.eks. Krossøy 2009).

#### Referanser

- Adoff G. 2009. Oppdretternes erfaringer. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 35-38.
- Colquhoun D. 2009. Patogenese. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 16-18.
- Colquhoun D.C., Zerihun A., Mikalsen J. 2008. Francisella spp. infections in farmed and wild fish. ICES CM 2008/D:07:9 p.
- Ellingsen T. 2009. Vannbåren smitte med Francisella sp. og påfølgende antistoffrespons i torsk (*Gadus morhua* L.). I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 4.
- Hellberg H., Mikalsen J., Colquhoun D., Hansen H., Bornø G., Nilsen A. 2009. The health situation of marine fish in 2008. In: Helsestatusjonen hos oppdrettsfisk 2008. Veterinærinstituttet, Oslo, p. 23-29.
- Isaksen et al. 2009. Utbreiing av Francisella smitte hos villtorsk i Noreg. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 18-22.
- Jakobsen K. 2009. Erfaringer med francisellose i Nordland. Norsk Fiskeoppdrett 34(3): 46-49.
- Karlsbakk E., Isaksen T.E., Ottem K.F. et al. 2008. Viktige patogener i kystsonen. Fisken og Havet Særnr. Kyst og Havbrul 2008:48-51.
- Karlsbakk E., Omdal L.M., Wangen I.H., Fiksdal I.U., Mortensen S., Ottem K.F., Nylund A. 2010. Smittespredning ved francisellose hos torsk. Fisken og Havet 2010 (Særnr. I Havforskningsrapporten 2010): 101-102.
- Krossøy B. 2009. Status vaksineutvikling mot francisellose; en oppdatering av aktiviteten hos Intervet Norbio. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 7-8.
- Maira C., Bordevik M., Skjærvik O. 2009. Utvikling av Francisella-smittemodell for genetisk resistens og vaksinetesting på atlantisk torsk (*Gadus morhua*). I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 8-11.
- Mikalsen J. 2008. Diagnosis and characterisation of intra-cellular Gram-negative pathogens of marine and salmonid fish. PhD Thesis, Norwegian School of Veterinary Science. 68 p.
- Mikalsen J. 2009. Utbredelse av francisellose i oppdrettsfisk. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 22-23.
- Mikalsen J., Olsen A.B., Rudra H. et al. 2009. Virulence and pathogenicity of Francisella philomiragia subsp. noatunensis for Atlantic cod, *Gadus morhua* L., and laboratory mice. J Fish Dis 32:377-381.
- Nordstrøm E.G. 2008. Relativ kvantifisering av Francisella piscicida isolert fra torsk smittet ved to forskjellige temperaturer. MSc Thesis, Univ Bergen.
- Nylund A., Ottem K.F. 2006. Francisellose i torsk. Norsk Fiskeoppdrett 31(7):58-60.
- Nylund A., Ottem K.F., Watanabe K., Karlsbakk E., Krossøy B. 2006. Francisella sp. (Family Francisellaceae) causing mortality in Norwegian cod (*Gadus morhua*) farming. Arch Microbiol 185:383-392.
- Olsen A.B., Mikalsen J., Rode M. et al. 2006. A novel systemic granulomatous inflammatory disease in farmed Atlantic cod, *Gadus morhua* L., associated with a bacterium belonging to the genus Francisella. J Fish Dis 29:307-311.
- Omdal, L.M. 2009. Effekter av temperatur og alder ved badsmitte med Francisella noatunensis. MSc thesis, Univ. i Bergen.
- Ottem K.F., Nylund A., Isaksen T.E., Karlsbakk E., Bergh Ø. 2008. Occurrence of Francisella piscicida in farmed and wild Atlantic cod, *Gadus morhua* L., in Norway. J Fish Dis 31:525-534.
- Ottem K.F., Nylund A., Karlsbakk E., Friis-Møller A., Kamaishi T. 2009. Elevation of Francisella philomiragia subsp. noatunensis Mikalsen et al. (2007) to Francisella noatunensis comb. nov. [syn. Francisella piscicida Ottem et al. (2008) syn. nov.] and characterization of Francisella noatunensis subsp. orientalis subsp. nov., two important fish pathogens. J Appl Microbiol 106:1231-1243.
- Pérez-Casanova J.C., Rise M.L., Dixon B., Afonso L.O.B., Hall J.R., Johnson S.C. and A.K. Gamperl. 2008. The immune and stress responses of Atlantic cod to long-term increases in water temperature. Fish Shellfish Immunol. 24: 600-609.
- Pérez-Casanova J.C., Afonso L.O.B., Johnson S.C., Currie S. and A.K. Gamperl. 2008. The stress and metabolic responses of Atlantic cod (*Gadus morhua*, L.) to acute thermal stress. J. Fish Biol. 72: 899-916.
- Torarinson R. 2009. Innspill om sykdomsforvaltning og francisellose hos torsk [http://torsknet.linnearad.no/fileadmin/Foredrag/Nettverksmote\\_2009/Ragnar\\_Thorarinson.pdf](http://torsknet.linnearad.no/fileadmin/Foredrag/Nettverksmote_2009/Ragnar_Thorarinson.pdf).
- VKM. 2010. Risikovurdering - stamfiskovervåking og vertikal smitteoverføring. Uttalelse fra Faggruppe for dyrehelse og dyrevelferd i Vitenskapskomiteen for mattrygghet. 26.05.10. ISBN: 978-82-8082-384-7 (<http://www.vkm.no/dav/c9aea9b7b1.pdf>).
- Wangen I.H. 2009. Observations on the survival of Francisella noatunensis in water and in blue mussels (*Mytilus edulis*). MSc Thesis, Univ Bergen.

## Flavobacterium psychrophilum

### Agens

Lange fleksible glidende gram-negative staver (0,75 x 1,5–7,5 µm), strengt aerobe, kolonier gul-pigmenterte. Vokser ved 4–23 °C, men ikke ved 30 °C. Vokser i fersk og brakkvannmiljø (0,8 %) men ikke i ≥2 % NaCl (Austin & Austin 2007).

### Sykdom og virulens

Sykdomstegen avhenger av vertsart og stadium. På større laksefisk forårsaker bakterien hovedsakelig finneråte og hudskader, ofte karakterisert som sal-lignende lesjoner nær ryggfinnen, blodige byller eller sår på halen ("peduncle disease"). Sykdom er vanligst ved lav vanntemperatur (3–15 °C) (Viljamaa-Dirks 2007). I avanserte tilfeller utvikles bacteremi (vanligst hos yngel). Fisken blir da mørkpigmentert, gjerne med svullen buk og ofte med utstående øyne. Spiralsvømming kan oppstå som følge av kranial infeksjon eller ryggradsdeformasjon. Innvendige tegn er utflytende forstørret milt, bleke organer (anemi) og væskefylt mage-tarm (e.g. Brun et al. 2009, Wangel 2009, Bornø et al. 2010). Histopatologisk ses nekroser, blødninger, inflammasjon og tegn på ødem (se Brun et al 2009).

Det finnes flere serotyper av bakterien, og det synes å være visse genotyper spesielt assosiert med enkelte fiskearter (f.eks. laks og regnbueørret). Høyvirulente stammer er kjent fra regnbueørretoppdrett (se Viljamaa-Dirks 2007).

### Vertregister og utbredelse

Hovedsakelig assosiert med laksefisk, men andre arter kan bli infisert eller være bærere av bakterien. I Norge er sykdommen påvist på regnbueaure, laks og røyr. Regnbueaure synes spesielt affisert. Det

var en sterk økning i antall tilfeller i 2008-09 i forhold til tidligere år, hovedsakelig pga. en rekke utbrudd i Hordaland (Bornø et al. 2010). Utbrudd kan skje i hele landet (Brun et al. 2009).

### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

Bakterien spres raskt mellom individer i kar/merd ved vannbåren eller kontaktsmitte (Nematollahi et al. 2003), og kan isoleres fra vann ved utbrudd (Wiklund et al. 2000). Bakterien synes å kunne overleve lenge i miljøet (se Nematollahi et al. 2003, Viljamaa-Dirks 2007).

Vertikal smitte er sannsynlig, bakterien kan ofte isoleres fra indre organer inkl. gonader på gytende laks. *F. psychrophilum* kan påvises i befruktede egg av regnbueørret etter desinfeksjon (Kumagai & Nawata 2010). Det synes som latent smittede yngel utvikler sykdom som følge av stress, f.eks. transport og sjøsetting (brakkvann).

Store mengder bakterier kan spres via vann ved sykdomsutbrudd, men også fra infisert fisk uten klinisk sykdom (Matetoja et al. 2002a, b). Villfisk kan smittes, det er påvist økt innslag av *Flavobacterium psychrophilum* hos villfisk i område med utbrudd hos regnbueørret (se Dalsgaard et al. 2001, Madetoja et al. 2002a, b, Viljamaa-Dirks 2007).

### Bekjempelse

Antibiotikabehandling er vanlig (f.eks. florfenikol). Nedsatt følsomhet for oxolin-syre er blitt registrert. Taperfisk kan representere reservoar som bakterien overlever i og kan spres fra. Bakterien er biofilmdannende, og effektiv rengjøring og desinfeksjon er viktig. En autogen vaksine er tilgjengelig for injeksjon (regnbueaure).

### Referanser

- Austin B., Austin D. 2007. *Bacterial fish pathogens. Diseases of farmed and wild fish. 4 edn. Springer. 552 p.*
- Bornø et al. 2010. Helsestatusjonen hos laksefisk 2009. I: Fiskehelse rapporten 2009. ss. 3-24. Rapport, Veterinærinstituttet.
- Brun E., Nilsen H., Olsen A.-B. 2009. Faglig vurdering av behov for kontrolltiltak overfor *Flavobacterium psychrophilum* i norsk laksefiskproduksjon. Rapport, Veterinærinstituttet 2009(13): 19 s.
- Dalsgaard I., Madsen L., Busch S., Korsholm H. Transfer of bacterial pathogens between wild and farmed fish. EAAP International conference, Dublin 9-14.9. 2001; P-265.
- Kumagai A., Nawata A. 2010. Mode of the intravum infection of *Flavobacterium psychrophilum* in salmonid eggs. *Fish Pathology* 45: 31-36.
- Madetoja J., Dalsgaard I., Wiklund T. Occurrence of *Flavobacterium psychrophilum* in fish-farming environments. *Diseases of Aquatic Organisms*. 2002; 52(2):109-18.
- Madetoja J., Wiklund T. Detection of the fish pathogen *Flavobacterium psychrophilum* in water from fish farms. *Systematic Applied Microbiology*. 2002; 25(2):259-66.
- Nematollahi A., Decostere A., Pasmans F., Haesebrouck F. 2003. *Flavobacterium psychrophilum* infections in salmonid fish. *Journal of Fish Diseases* 26:563-574.
- Viljamaa-Dirks S. 2007. Infection by *Flavobacterium psychrophilum*. In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, p. 191-195. European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91 743-74-6).
- Wangel C.A. 2009. *Flavobacterium psychrophilum* smitter i sjøen. *Norsk Fiskeoppdrett*:53-55.
- Wiklund T., Madsen L., Bruun M.S., Dalsgaard I. 2000. Detection of *Flavobacterium psychrophilum* from fish tissue and water samples by PCR amplification. *Journal of Applied Microbiology* 88:299-307.



### 4.2.2.3 Andre parasitter

#### Innledning

I tillegg til lakselus er en rekke parasitter assosiert med, forårsaker eller predisponerer for sykdom. *Eubothrium crassum* (auremakk) infiserer laks og aure både i fersk- og sjøvann og forårsaker vekstreduksjon og muligens immunosuppresjon, slik at infeksjon kan spille en rolle for mottakelighet og prognose ved andre infeksjoner. Parasitten smitter via en zooplankton-copepod, så direkte smitte er ikke aktuelt. Likevel kan smittepresset tenkes å bli svært høyt i et fjordsystem som følge av de astronomiske mengdene bendelormegg som frigjøres. *Paranucleospora theridion*, *Ichthyobodo* spp., *Neoparamoeba perurans* og *Trichodina* sp.-infeksjoner kan spille en rolle ved utvikling av - eller patologi ved proliferativ gjellebetennelse (PGI). PGI synes multifaktorell, og flere virus og bakterier kan også være involvert. De tre sistnevnte parasittartene samt *Gyrodactyloides bychowskii* spres direkte mellom individer i en merd, *P. theridion* smitter via infeksjon av lakselus (se under).

#### **Paranucleospora theridion – paranucleosporose**

##### Agens

*Paranucleospora theridion* er en mikrosporidie, Fungi, Phylum Microspora, familie Enterocytozoonidae. Arten og den nye slekten ble beskrevet av Nylund et al. 2009, 2010 fra lakselus og laks. Parasitten ble oppdaget av Freeman et al. (2003) i lakselus fra Skottland. Freeman et al. (2009) foreslo den synonyme slekten og arten *Desmoozon lepeophthirii* for samme parasitt fra lakselus.

##### Sykdom og virulens

Paranucleosporose er nå funnet å være en viktig faktor for utvikling av gjelle-

betennelse (Nylund et al., i trykk) og for sykdommen referert til som 'høstsyke' (Dale & Vaagnes 2009). Klinisk er respirasjonsproblem vanlig, mørk farge og dårlig appetitt. Dominerende obduksjonsfunn er svulne og bleike gjeller, gulbrun lever, ascites og blodfylt, svullen milt og nyre. Histopatologisk ses nekrotiske og senere proliferative endringer i gjeller som ved proliferativ gjellebetennelse (PGI). I indre organer ses inflammasjon i hjerte, nyre, milt, tarm og pankreasvev, og det kan forekomme betennelse i bukchulen (Nylund et al. 2010b). Sykdomsutbrudd og dødelighet assosiert med *P. theridion* er registrert for laks som har gjennomgått vanntemperaturer  $\geq 15$  °C gjennom en periode (Nylund et al. 2009a, b). Det har vært registrert 80 % dødelighet assosiert med *P. theridion* hos laks fra et matfiskanlegg på Vestlandet (Nylund et al. 2010a, b). Smitteforsøk med mikrosporidien har gitt over 50 % dødelighet i enkeltgrupper, og patologien har hatt klare likheter med det en kan observere hos laks med diagnosene HSMB, CMS og PGI (Nylund et al. 2010a). Undersøkelser av laks fra mer enn 40 oppdrettsanlegg påviste store mengder av mikrosporidien i anlegg med én eller flere av diagnosene PGI, HSMB, PD og CMS (Nylund et al. 2010a), og det regnes som sannsynlig at parasitten har vært en faktor i patologi og dødelighet tilskrevet disse sykdommene tidligere.

##### Vertregister og utbredelse

*Paranucleospora theridion* har en kompleks livssyklus der den utvikles i både lakselus *Lepeophtheirus salmonis* og i laksefisk. Lakselus regnes som hovedvert, da ultrastrukturell utvikling hos parasitten tyder på at rekombinasjon skjer i lusen. Fisken blir da mellomvert. Parasittens utvikling er kjent i detalj fra laks og lakselus. Parasitten er i tillegg påvist i skottelus og i regnbueaure og sjøaure med PCR (Nylund et al. 2009a, b, 2010, Staveland 2010).

#### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Smitten forekommer i villaks og oppdrettslaks i sjø, samt i lakselus på disse (Nylund et al. 2010). Samtids PCR-studier antyder at også vill laks og sjøaure er smittet og bærer smittede lus (naturlige reservoar) (Staveland 2010). Fisken smittes om sommeren, trolig av vannbåren smitte, siden det er observert smittede laksemerder nesten uten lus (Sveen 2010). I tillegg ser det ut til å være et reservoar av sporer i sjøvann om sommeren (Sveen 2010). Lakselus smittes ved beiting på smittet laks sommer-høst, og utvikler massive infeksjoner på vinteren (Sveen 2010). Høst-/vinterdødelighet blant lusa representerer trolig en puls i sporefrigjøring. Laks kan smittes om vinteren, men infeksjonen spres ikke til nyrene på vanlig måte (autoinfeksjonssykluser, se Nylund et al. 2010). Smitte spres trolig fra oppdrett via smittede lus og sporer frigjort fra døde lus. Overlevelsen til sporene er ikke studert, men mikrosporidiesporer er generelt svært motstandsdyktige og kan være infektive i måneder til flere år. Parasitten spres ved horisontal smitte, vannbårne sporer smitter laks, og epidermale sporer i laksen smitter lus ved beiting. Infiserte lus smitter ikke laksen direkte (ikke dokumentert). Parasitten er påvist i eggstrenger av lakselus med PCR, så vertikal smitte i lus synes mulig, men er ikke dokumentert (op. cit.). Det er begrenset kunnskap om livssyklus, overlevelse av agens utenfor vertene, og faktorer som leder til sykdom (paranucleosporose), men temperatur synes viktig.

#### **Bekjempelse**

Ingen praktisk behandling. Mulig lokal profylakse er lusekontroll. Avlusing kan medføre en pulsaktig frigjøring av mikrosporidiesporer fra døde lus, men dette er ikke nærmere undersøkt.

#### Referanser

Freeman M.A., Bell A.S., Sommerville C. 2003. A hyperparasitic microsporidian infecting the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*: an rDNA-based molecular phylogenetic study. *Journal of Fish Diseases* 26:667-676.  
Freeman M.A., Sommerville C. 2009. *Desmoozon lepeophtherii* n. gen., n. sp., (Microsporidia: Enterocytozoonidae) infecting the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). *Parasites & Vectors* 2, 58, 15 p.  
Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Andersen L., Plarre H., Arnesen C.E., Sævareid I., Karlsbakk E. 2010a. Primære og sekundære årsaker til sykdom. *Intervet Agenda* 2010(1): 4 p.  
Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Arnesen C.E., Karlsbakk E. 2009a. "Nytt" patogen – "gamme" sykdom. *Norsk Fiskeoppdrett*, 34:44-49.  
Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Arnesen C.E.,

Karlsbakk E. 2009. En mikrosporidie bak laksedødelighet. *kyst.no* 9. februar 2009 ([http://www.kyst.no/index.php?page\\_id=95&article\\_id=83982](http://www.kyst.no/index.php?page_id=95&article_id=83982)).

Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Arnesen C.E., Karlsbakk E. 2009. Lakselus er vektor for en ny art mikrosporidie. *Norsk Fiskeoppdrett* 34(6a): 20-23.

Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Sævareid I., Arnesen C.E., Karlsbakk E. 2009c. Mikrosporidie hos oppdrettslaks: Årsak til HSMB, CMS og PGD? *Intervet Agenda* 2009(6): 3 p.

Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Sævareid I., Arnesen C.E., Karlsbakk E. 2009b. Lakselus. Biologisk vektor for lakseparasitt. *Naturen* 133(4): 217-222.

Nylund et al. (i trykk). Diseases of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) associated with the

microsporidian *Paranucleospora theridion* *Dis Aquat Org.*

Nylund S., Nylund A., Watanabe K., Arnesen C.E. & Karlsbakk E. 2010b. *Paranucleospora theridion* n. gen., n. sp. (Microsporidia, Enterocytozoonidae) with a life cycle in the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*, Copepoda) and Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of Eukaryotic Microbiology* 57: 95-114.

Staveland Ø. 2010. Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmo trutta* L.) in selected areas in Western Norway. MSc Thesis, University of Bergen.

Sveen S. 2010. Tidsstudie av infeksjonsforløp med *Paranucleospora theridion* hos vår- og høststuttet lakse smolt. MSc Thesis, University of Bergen.

## ***Parvicapsula pseudobranchicola* – parvicapsulose**

### **Agens**

*Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa, Myxosporaea, Parvicapsulidae) (Karlsbakk et al. 2002).

### **Sykdom og virulens**

Fisk med alvorlig parvicapsulose kan være tynn, apatisk og mørk på farge. Utvendig ses i tillegg karakteristiske øyebledninger, og det kan være et økt innslag av katarakt og utstående øyne. Hos oppdrettslaks danner *Parvicapsula*-parasitten sporer i pseudobranchiene (Karlsbakk et al. 2002, Sterud et al. 2003). Det er selve pseudobranchiecellene som invaderes av tidlige parasittstadier og det dannes to sporer i hver (Karlsbakk & Nylund 2007, Karlsbakk et al. 2010a, b). Blodstadier forekommer etter infeksjon, men før sporedannelse, og disse oppformes trolig ved delinger (Nylund et al. 2005, Karlsbakk & Nylund 2007). Ved omfattende infeksjoner ødelegges pseudobranchiens struktur, den svulmer opp og kan bli hvitaktig. Slike masser med sporer og betennelsevev må bli frigjort direkte til vannet, da man også kan finne fisk hvor det stort sett bare er et gapende sår igjen etter pseudobranchien. I tillegg kan parasitten danne sporer i gjellene, i gallegangcellene i leveren og i nyretubuli (Sterud et al. 2003). Et uavklart spørsmål er i hvilken grad disse forskjellige infeksjonsstedene bidrar til fiskens sporefrigjøring til miljøet. Siden øynene forsynes med oksygenrikt blod via pseudobranchiene, er det blitt foreslått at ødeleggelse av dette organet kan medføre redusert blod- og oksygentilgang til øynene og dermed nedsett syn eller blindhet. Alvorlig angrepet fisk kan oppføre seg som om den er blind (Karlsbakk et al. 2002). Iblant er leveren marmorert eller med hvite striper, som representerer områder med store mengder *Parvicapsula*-sporer. Leveren hos slike individer er typisk karrigul på farge. Det er også blitt antydnet at parvicapsulose kan ha betydning i sykdomsutbrudd pga. andre agens. Blant andre er IPN og PD ofte assosiert med parvicapsulose (Nylund et al. 2010).

### **Vertregister og utbredelse**

*Parvicapsula pseudobranchicola* infiserer oppdrettslaks og villaks og danner karakteristiske myxosporer (Karlsbakk et al. 2002, Sterud et al. 2003, Nylund et al. 2005, Jørgensen et al., i trykk). Parasitten er også påvist i aure, røyr og regnbueaure med PCR og sanntids PCR (Nylund et al. 2005, Karlsbakk et al. 2010a, b; Staveland 2010, Jørgensen et al., i trykk). *Parvicapsula pseudobranchicola*-infeksjoner er påvist i oppdrettslaks fra Hordaland til Finnmark (Simolin et al. 2002, Karlsbakk et al. 2002, Sterud et al. 2003, Nylund et

al. 2005, Jørgensen et al., i trykk). Parasitten er påvist eller detektert med molekylære metoder i laksefisk fra Oslofjorden til Finnmark (Jørgensen et al., i trykk). Naturlige reservoar representeres av ville laksefisk og en ukjent børstemakk.

Parvicapsulose er et problem særlig i Nord- og Midt-Norge, smittet oppdrettslaks er ikke uvanlig i sør, men sykdom er sjelden. Sykdommen rammer både vår- og høstutsatt laks, men høstutsatt fisk er særlig utsatt. Fisk satt ut i august–september utvikler sykdommen gjennom vinteren, og sporer påvises i pseudobranchiene i februar–mai. ”Utbrudd” med dødelighet er vanligst i mars. Fisk satt ut i april–juni utvikler parvicapsulose i september–oktober. I tillegg er det i samme anlegg observert at fisk satt ut i september er blitt smittet, mens fisk satt ut i oktober unngår smitte. Disse observasjonene fra Nord-Norge er blitt tolket dit hen at smitten er til stede i sjøen sommer–tidlig høst (Karlsbakk et al. 2010a, b). Tapene for oppdrettere i Nord-Norge pga. parvicapsulose er svært store, bare Lerøy Aurora har estimert sine tap til 20 mill. NOK.

### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Livssyklusen til *P. pseudobranchicola* er ukjent. Parasittene i gruppen Myxosporaea gjennomgår en oppformering i kroppen hos fisk som kulminerer i dannelsen av karakteristiske flercellede sporer, myxosporer. Myxosporer frigjøres fra infisert fisk direkte fra lesjoner eller via galle, tarm og urin. Hos noen arter frigjøres sporene først når verten dør (blir spist). De frie myxosporer er ikke infektive for fisk, livssyklusen krever en ytterligere vert, en børstemakk. I børstemakkene dannes en helt annen type sporer, kalt aktinosporer, og disse frigjøres til vannet og er infektive for fisk. Siden livssyklusen til *P. pseudobranchicola* er ukjent, er smitekilden langs kysten, trolig en flerbørstemakk, ikke identifisert. Ferskvannssmitte er blitt utelukket. I tillegg kjenner vi ikke sikkert den naturlige fiskeverten, og smittedynamikken. Det kan godt vise seg at sjøaure er den viktigste naturlige verten.

Fisken smittes av vannbårne aktinosporer. Livssyklusen er indirekte hos Myxosporaea, så direkte smittespredning mellom individer i merd er usannsynlig. Derimot er det mulig at børstemakk-verten i miljøet smittes opp i stor grad (høy prevalens) pga. smittepresset utgjort av sporefrigjørelse fra infisert merdlaks. Dermed kan smittepresset via aktinosporer ved et anlegg kunne bli stort over tid (Karlsbakk & Nylund 2007). Et lokalt stort smittepress pga. oppdrett kan tenkes å affisere villfisk. Miljøeffekter av sykdommen er ukjent.



### Bekjempelse

Det er stor variasjon mellom lokaliteter i et område mht. parvicapsulose, så lokalitetsvalg er viktig. Stor smolt er mindre

utsatt for å utvikle sykdom etter smitte enn liten smolt. Inntil livssyklusen er klarlagt er effektiv profylakse vanskelig. Sykdommen kan ikke behandles. Fisk med parvicapsulo-

se kan ofte også ha andre sykdommer (eks: IPN) og bør fjernes. Sporene til parasitten tåler neppe uttørring eller desinfeksjon, og det er ingen direkte smittefare.



### Referanser

- Køie M., Karlsbakk E. & Nylund A. 2007. A new genus *Gadimyxa* with three new species (Myxozoa, Parvicapsulidae) parasitic in marine fish (Gadidae) and the two host life cycle of *Gadimyxa atlantica* n.sp. *Journal of Parasitology* 93:1459-1467.
- Bartholomew J.L., Atkinson S.D. & Hallett S.L. 2006. Involvement of *Manayunkia speciosa* (Annelida: Polychaeta: Sabellidae) in the life cycle of *Parvicapsula minicornis*, a myxozoan parasite of Pacific salmon. *Journal of Parasitology* 92, 742-748.
- Jørgensen, Nylund, Nikolaisen, Alexandersen & Karlsbakk (i trykk). Real-time PCR detection of *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa: Myxosporea) in wild salmonids in Norway. *J. Fish Dis.*
- Karlsbakk E., Jørgensen A., Nikolaisen V., Alexandersen S., Ottem K.F., Nylund A. 2010. Parvicapsulose hos oppdrettslaks. *Fisken og Havet, Særnr. 1 Havforskningsrapporten 2010: 105-106.*
- Karlsbakk E., Jørgensen A., Nikolaisen V., Alexandersen S., Ottem K.F., Nylund A. 2010. Parvicapsula-infeksjoner og parvicapsulose hos laks. Hva vet vi og hva må gjøres? *Intervet Agenda 2010(2): 3 p.*
- Karlsbakk E., Nylund A. 2007. *Parvicapsula pseudobranchicola*. In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 119-120. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6) 459 pp.
- Karlsbakk E., Nylund A., Sæther P.A., Høstlund C. & Fjellsøy K.R. 2002. Parvicapsulose – ny sykdom? Litt om *Parvicapsula* infeksjoner hos norsk oppdrettslaks. *Fiskehelse* 4(2): 6-10.
- Karlsbakk E., P.A. Sæther, C. Høstlund, K.R. Fjellsøy & A. Nylund 2002. *Parvicapsula pseudobranchicola* n. sp. (Myxozoa), a myxosporidian infecting the pseudobranch of cultured Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*; 22: 381-387.
- Køie M., Karlsbakk E., Nylund A. 2008. The marine herring myxozoan *Ceratomyxa auerbachii* (Myxozoa, Ceratomyxidae) uses *Chone infundibuliformis* (Annelida: Polychaeta: Sabellidae) as invertebrate host. *Folia Parasitologica* 55: 100-104.
- Nylund A., Karlsbakk E., Koren C., Sæther P.A., Larsen T., Nielsen B.D., Brøderud A.E., Høstlund C., Fjellsøy K.R., Lervik K., Rosnes L. 2005. *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxosporea) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*: tissue distribution, diagnosis and phylogeny. *Diseases of Aquatic Organisms* 63:197-204.
- Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Andersen L., Plarre H., Arnesen C.E., Sævareid I., Karlsbakk E. 2010. Primære og sekundære årsaker til sykdom. [Primary and secondary causes of disease] *Intervet Agenda 2010(1): 4 p.*
- Staveland Ø. 2010. Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmon trutta* L.) in selected areas in Western Norway. MSc Thesis, University of Bergen.
- Sterud E., Simolin P., Iversen L., Myklebust E., Åmdal S., Norheim K., Kvellestad A. 2002. *Parvicapsula*: Ny parasitt hos norsk oppdrettslaks. *Norsk Fiskeoppdrett* 27:42-45.
- Sterud E., Simolin P., Kvellestad A. 2003. Infection by *Parvicapsula* sp (Myxozoa) is associated with mortality in sea-caged Atlantic salmon *Salmo salar* in northern Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 54:259-263.