

Grunnkunnskaper om noen viktige sykdommer i Nord-Norge



Særtrykk fra Rapport fra prosjekt Bedre fiskehelse i Nord-Norge.

Rapporten er utarbeidet for FHL Nordnorsk havbrukslag av



Fiskehelse Nord as

og kan lastes ned fra
<http://fiskehelse.no/FHLfiskehelse>

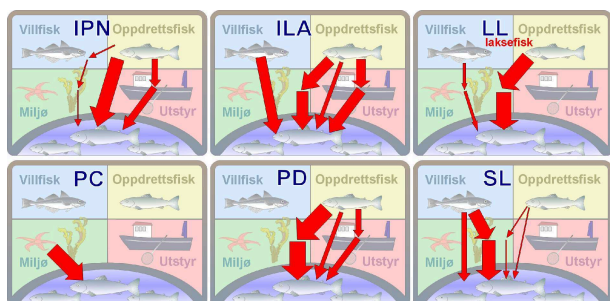


Del 8

Grunnkunnskaper om noen viktige sykdommer og strategier for å bekjempe disse i Nord-Norge

8.1 Innledning

For at et oppdrettsselskap skal kunne ta riktige beslutninger (på alle nivå) for å redusere de økonomiske tapene pga sykdom, er det nødvendig med noen grunnkunnskaper. Disse kunnskapene må omfatte de viktigste sykdommene og smitteveiene som disse følger. Figur 17 sammenlikner 6 sykdommer og skiller mellom direkte og indirekte smitteveier. Selv om disse skissene er forenklete (og ikke må tolkes som udiskutable sannheter), viser de klart at smittemåte og smittereservoar er forskjellig ved de ulike sykdommene.



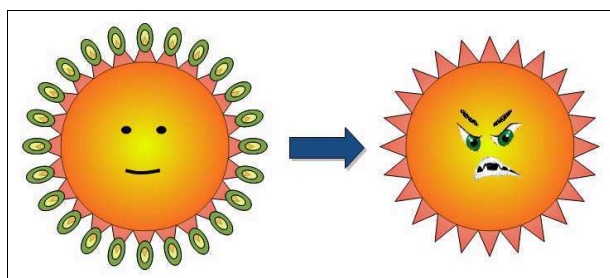
Figur 17: Smitteveier inn til matfiskanlegg (direkte og indirekte vist med hhv hele og avbrutte piler), for sykdommene IPN, ILA, lakselus (LL), parvicapsulose (PC), pankreassyke (PD), skottelus (SL).

Noen viktige sykdommer er utelatt fra denne delen, bl.a. hjertesprekk (CMS). Det skyldes at en oppsummering av nåværende kunnskap må forventes å bli utdatert raskt og ha liten verdi. Viruset som er årsaken til CMS er nylig funnet, og vi kan derfor få en mye bedre oversikt over mulighetene for bekjempelse av CMS i løpet av de nærmeste årene. Når det gjelder lakselus så finnes det allerede flere oppdaterte og gode sammenstillinger av kunnskap.

8.2 ILA - infeksjøs lakseanemi

8.2.1 Om ILA-virus

ILA skyldes et virus. Et spesielt trekk ved dette viruset er at den naturlige forekommende

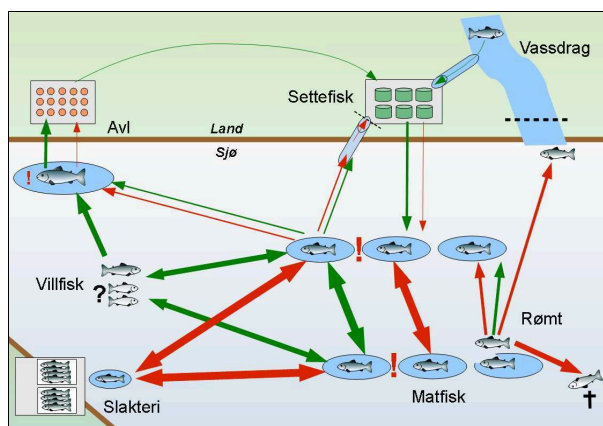


Figur 18: Mutasjon av ILA-virus fra "0-variant" til sykdomsframkallende virus (humoristisk framstilt).

virusvarianten ikke er sykdomsframkallende. Men viruset har et "svakt punkt" i arvestoffet slik at en liten bit forholdsvis lett kan mistes under kopiering (dvs virusformeringen). Denne mutasjonen endrer et overflatemolekyl (hemagglutininesterase) fra den naturlige "null"-varianten (kalt HPRO eller fullengde) til et sykdomsframkallende ILA-virus. Vi må gå ut fra at den naturlige "null"-varianten har best overlevelsessevne i ville fiskebestander, mens de spesielle egenskapene til det muterte ILA-viruset gir det en særegen mulighet til masseforekomst hos laks og regnbueørret under oppdrettsforhold. Sykdomsforløpet hos oppdrettslaks er oftest dødelig - helt motsatt av det normalt milde forløpet hos regnbueørret.

8.2.2 Smitteveier

Når vi skal følge smitteveiene til ILA må vi derfor holde rede på begge virusvariantene for å forstå hva som egentlig foregår. Hvis oppdrettslaksen smittes med det naturlige ILA-viruset vil oppdretter ikke merke noen ting, men virus kan påvises i laboratoriet med følsomme undersøkelsesmetoder (PCR). Vi kan anta at jo mer av "0"-varianten som finnes i et oppdrettsanlegg, jo større er sannsynligheten for at det plutselig skal skje en mutasjon der det sykdomsframkallende ILA-viruset oppstår. Dette vil i noen tilfelle føre til et sykdomsutbrudd. Undersøkelser av utbrudd i en sjuårsperiode tyder på at ca halvparten av alle ILA-utbrudd skyldes slike nye forekomster av aggressive (muterte) ILA-virus, og at den øvrige halvdel skyldes at aggressive ILA-virus så spres videre til andre oppdrettslokaliteter (Jansen P m.fl. 2010).



Figur 19: Smitteveier for ILA-virus. Grønne piler angir ikke-sykdomsframkallende "null"-variant, røde piler viser sykdomsframkallende variant. Utropstegn angir hvor mutasjon antas å kunne finne sted. Tykke piler og symboler angir økt sannsynlighet.

Arvestoff fra det naturlige ILA-viruset er rapportert funnet i vill ørret, som jo både forekommer i ferskvann og i sjøen. Det er ikke usannsynlig at viruset også kan være vanlig forekommende i en saltvannsart. Det er gode holdepunkter for at torskefisker ikke kan spre ILA-virus (se McClure m.fl. 2004), men en art innen gruppen av silde- og laksefisk kan tenkes å være et naturlig reservoar (sild kan bære viruset under laboratorieforhold,

Nylund m.fl. 2002). Dette viktige forholdet er fortsatt uavklart. Smitte med rogn er vurdert å være av liten betydning (Rimstad m.fl. 2010), men selv enkelttilfelle av rognsmitte kan ha konsekvenser fordi smitten kan spres videre med smolt til mange matfiskanlegg.

8.2.3 Dødelighet og økonomisk tap

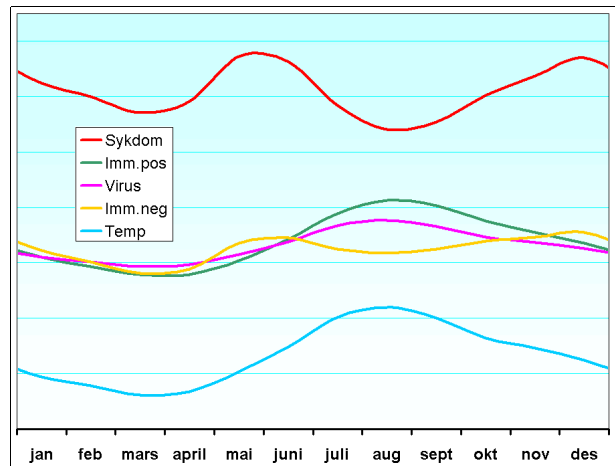
ILA skiller seg fra andre virussykdommer ved at den kan ramme oppdrettslaks hardt uansett fiskestørrelse. Middels stor eller slaktemoden fisk kan ha like ekstrem dødelighet som smolt. Dette til forskjell fra IPN og PD, der det ofte kommer ett kraftig utbrudd tidlig i matfiskfasen, men hvor overlevende fisk er delvis beskyttet. ILA kjennetegnes ved at sykdommen ofte trenger tid for å "bygge seg opp" (kan ta mange måneder) og at utbruddene akselererer, altså at dødeligheten øker jo mer smitte fisken utsettes for - en selvforsterkende prosess. Vi kan tolke dette som at balansen mellom kontrollerende og skadelige prosesser over tid har en tendens til å forskyves mot at det sykdomsframkallende ILA-viruset får overtaket (se også figur 20). Derfor er ILA en sykdom som det ikke er mulig å leve med økonomisk uten å gjennomføre tiltak, før eller senere vil det komme massive tap dersom smitten ikke saneres. Vaksinerer kan i teorien endre på dette, men de vaksiner som til nå har vært prøvd har ikke vist slik effekt.

Det har lenge vært kjent tilfeller der lokaliteter med både laks og regnbueørret har hatt svært høy ILA-dødelighet på laksen (det finnes slike eksempler både fra Troms, jf 7.3.3, og Nordland). Årsaken kan være stor virusproduksjon i regnbueørreten, selv om den ikke blir merkbart syk. Oppdrett av regnbueørret i nærheten av laks i områder med økt sannsynlighet for ILA-utbrudd medfører en klart økt risiko og bør unngås. (Av historiske årsaker har tillatelser til oppdrett av laks og regnbueørret blitt gitt i samme "pakke". Det kan være en årsak til at forvaltningen har "snudd seg bort" fra de sykdomsproblemene dette kan medføre.)

8.2.4 Sjøtemperaturen

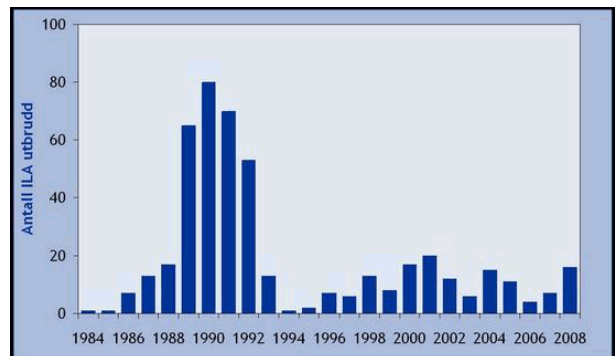
Temperaturen har stor betydning for hvordan et ILA-utbrudd utvikler seg. Lange perioder rundt 6-7 grader kan tenkes å bidra til å øke sannsynligheten både for at mutasjon inntreffer og at det nye viruset kan oppformeres og etablere seg på en lokalitet. Dette kan være medvirkende til at ILA særlig i Troms er et tilbakevendende problem (jf figur 22).

Immunsystemet er komplekst og kan i tillegg til nyttige virkninger også ha negative effekter når det aktiveres av et sykdomsframkallende virus. Hvis vi antar at de skadelige effektene er størst ved 6°C, men avtar både ved økende og synkende temperatur, kan dette i stor grad forklare årstidsvariasjonene for ILA. I figur 20 har vi tegnet inn vanntemperaturen for Troms (jf figur 6) og antatt at virusproduksjonen og nyttige immuneffekter følger vanntemperaturen (jf del 6.3.3), men med et lite etterslep på positive immuneffekter. Hvis vi legger sammen negativ immuneffekt og virus, men trekker



Figur 20: En enkel teori om hvordan sjøtemperaturen påvirker ILA-utbrudd gjennom laksens immunsystem (se teksten).

ifra positiv immuneffekt, får vi en kurve ("sykdom") med et forløp som minner om det vi erfarer under mange ILA-utbrudd på laks og måten utbruddene fordeler seg i løpet av året (jf figur 15). Det er viktig å merke seg at dette foreløpig bare er en teori. Den viser heller ikke hvilke mekanismer som egentlig er involvert, bare at temperaturen kan forklare mønsteret.

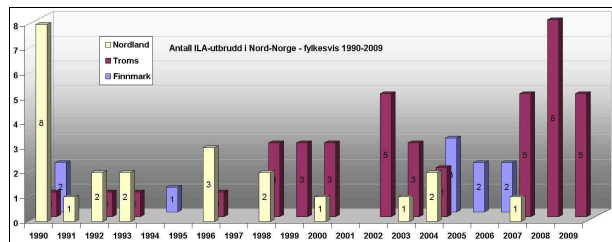


Figur 21: Registrerte ILA-utbrudd i Norge 1984-2008. (Grafikk: Veterinærinstituttet)

8.2.5 Forekomst og bekjempelse

ILA lar seg bekjempe med effektiv brakklegging, men vil altså oppstå på nytt og på nytt ved at oppdrettslaks får virus fra et naturlig reservoar eller fra oppdrettsfisk. Den markerte nedgangen i ILA-tilfelle fra 1990 til 1994 skyldes en slik omfattende "opprydding" der brakklegging ble gjennomført systematisk (figur 21). Også ved lokale epidemier (dvs forøkt forekomst) i Nord-Norge har det ved hjelp av brakklegging lyktes å få bort ILA i løpet av ca 3 år (figur 22). Men så har gjene ILA igjen dukket opp i området etter et par år. Kanskje kan det at man "slapper litt av" bidra noe til at ILA kommer tilbake (mer smittespredning). Men det spesielle er at ILA i Nord-Norge synes å komme tilbake omtrent samtidig både i Nordland og Troms (figur 22), Nordland og Troms har ulik status i forhold til utbrudd av ILA i bare 5 av 20 år. Tilfeldigheter kan i noen grad spille inn, men vi kan

foreløpig ikke utelukke at dette er et tegn på naturlige svingninger i et hittil ukjent marint reservoar av ILA-virus. (Det er ikke mulig å gjøre en god analyse av dette før arvestoff fra ILA-utbruddene også før år 2000 er undersøkt for likheter/slektskap. Men det vil i utgangspunktet være lite sannsynlig at samvariasjonen mellom Nordland og Troms hovedsaklig skyldes smitte mellom anlegg - til det er avstandene for store.)



Figur 22: ILA-utbrudd i Nord-Norge 1990-2009.

Sannsynligheten for utbrudd av ILA har vært ca 3 ganger større i Troms enn i Nordland i siste 20-årsperiode, Finnmark ligger nær landsdelsgjennomsnittet (tabell 8). Dette kan ha praktisk betydning for planlegging av prøvetaking og overvåkning i Troms.

Tabell 8: Generell sannsynlighet for ILA-utbrudd i Nordland, Troms og Finnmark.

ILA 1990-2009	Utbr. totalt	Utbr. pr år	Prod. (ca)/år	Sannsynlighet
Nordland	23	1,2	85	0,014
Troms	41	2,1	45	0,046
Finnmark	10	0,5	23	0,022
N.-Norge	74	3,7	153	0,024

8.2.6 Strategi mot ILA

Alle utbrudd av ILA i Norge har latt seg sanere ved utslakting og brakklegging, men smitten oppstår på nytt fra et naturlig reservoar (jf 8.2.2). For å redusere tapene er det viktig å håndtere alle nye utbrudd på en måte som hindrer spredning og lokale epidemier. Lokalitetsstruktur og driftsstruktur med smitteskiller er nødvendig for å få til dette. Epidemiene i Herøy 1989-1990 (Helgeland), Rotsund-området 2002-2003 (Nord-Troms), Sør-Troms 2007-2010 og liknende større epidemier i Sør-Norge er eksempler på at dette har sviktet.

Langsiktige investeringer i smitteforebyggende struktur er det viktigste tiltaket mot ILA og flere andre smittsomme sykdommer. Godt samarbeid mellom forvaltning og oppdrettsnæring og god økonomi i næringa bidrar til at dette kan gjennomføres. ILA-tiltak som unødig svekker økonomien til oppdrettselskap kan derfor ha en negativ effekt eller bidra mer til endringer i eierstruktur enn til å redusere ILA-utbrudd.

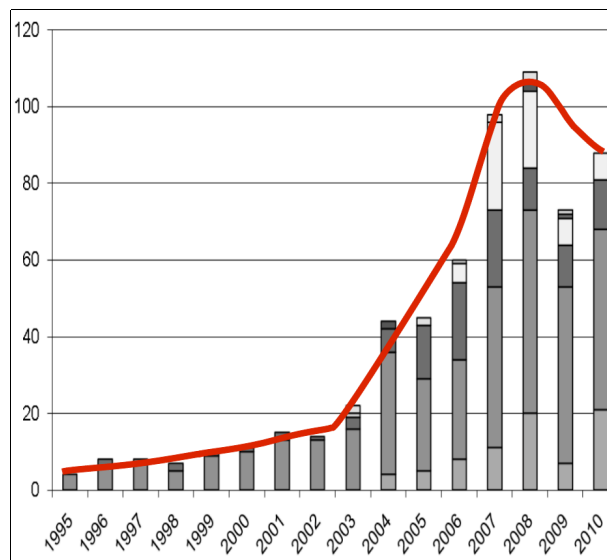
Det gjenstår å prøve ut i praksis om påvisning av ikke-sykdomsframkallende ILA-virus (HPR0) på

oppdrettsfisk kan bidra til å gi et forvarsel om økt risiko for mutasjon og ILA-utbrudd. Vaksiner har hittil ikke vist tilfredsstillende effekt under oppdrettsforhold.

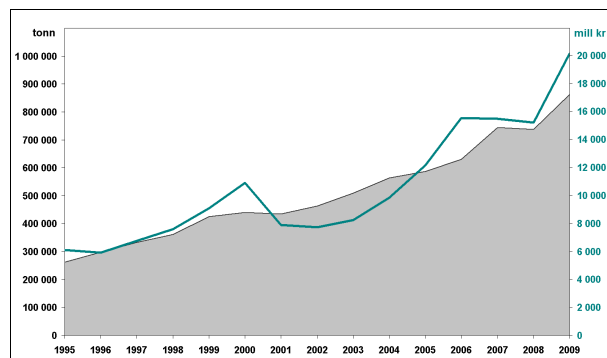
8.3 PD - pankreassyke

8.3.1 Om PD-virus

PD-virus kalles salmonid alphavirus. Alle PD-virus funnet i Norge har svært likt arvestoff, men er forskjellig fra PD-virus funnet i andre land (bl.a. Skottland). Det kan derfor ikke utelukkes at alle PD-virus på oppdrettsfisk i Norge stammer fra noen få overslag av smitte fra villfaunaen i Hordaland eller Sogn på 1990-tallet. Så langt er PD-virus i Norge bare funnet på laks og regnbueørret i oppdrett. På hvilke ville arter PD-virus opprinnelig fantes i Norge er ikke kjent. I Skottland er arvestoff fra PD-virus påvist i flatfisk, bl.a. sandflyndre (Snow m.fl. 2010). (Ordforklaring: Pankreas = bukspyttkjerteltev.)



Figur 23: PD-utbrudd i Norge 1995-2010 Kilde: PD-fri.no



Figur 24: Solgt mengde laks og førstehåndsverdi 1995-2009. Kilde: ssb.no

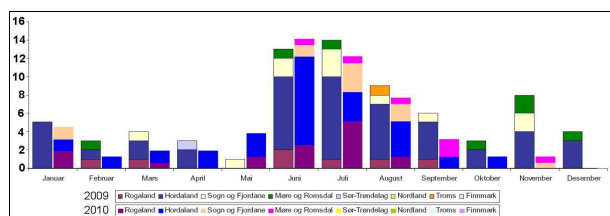
8.3.2 Historikk

2003 var det året PD kom ut av kontroll og spredte seg til flere fylker, samtidig som totalantallet utbrudd økte (figur 23). (Det vil ofte være noe etterslep i overvåkingen så det er ikke usannsynlig

at noe av økningen som ble påvist i 2003 skyldtes hendelser i 2002.) Trendbruddet i PD-utviklingen sammenfaller i tid med med dårlig økonomi i næringa (figur 24). Om det er en årsaks-sammenheng mellom disse forholdene er ikke dokumentert, men det kan ikke utelukkes. Smittsomme sykdommer vil generelt utgjøre en større trussel når driften av oppdrettsanleggene settes under press og noen smitteforebyggende driftsrutiner kan ha en tendens til å rakne.

Først i 2007 ble det enighet i næring og forvaltning om en intensivert bekjempelse av PD, og tiltakene ble effektive først fra 2008. PD-utviklingen fram til 2008 har i hovedsak fulgt en typisk S-kurve (en svært vanlig modell for forløpet av biologiske og andre prosesser), se figur 23. I 2009 ble antall utbrudd redusert med 1/3 (færre lokaliteter og store utsett kan ha bidratt). Med fortsatt intensiverete tiltak er det håp om at antall utbrudd kan gå ned de kommende år, men tallene for 2010 viser bare en stabilisering (kurven flater ut).

Det er mulig at næringen og forvaltningen i perioden 1996-2006 hadde forhåpninger om at en PD-vaksine skulle bli et effektivt virkemiddel, men statistikken over antall utbrudd pr. år viser ingen tegn på at utviklingen avvek fra en S-format kurve. Det fantes derfor ikke noe grunnlag for å tro at de daværende tiltak ville hindre en alvorlig forverring. Likevel ble ingen avgjørende nye tiltak iverksatt før i 2008. PD-situasjonen kan derfor sies å være et resultat av unnfallenhet fra næring og forvaltning i perioden 1996-2006. Disse erfaringene bør ikke oversees ved framtidige sykdomsproblemer.



Figur 25: PD-utbrudd fordelt på måneder og fylker 2009-2010. Kilde: Veterinærinstituttet.

8.3.3 Faktorer som påvirker spredning av PD

Faktorer som kan ha stor betydning for om PD spres seg til andre lokaliteter:

- **Sjøtemperaturen** kan ha betydning for hvor stor mengde smittestoff som utskilles. PD-utbruddene kommer i hovedsak på den tida av året da temperaturen er høyest (se figur 25) og alvorlighetsgraden av det enkelte utbrudd kan være knyttet til hvor høy temperaturen er. Virusmengden i fisken er størst tidlig i sykdommen, forut for dødelighet (se McLoughlin og Graham 2007 og Graham m.fl. 2010).
- **Avstanden** til de nærmeste matfisklokaliteter. (1) Avstanden målt vannvegen for passiv vanntransport (som er påvirket av strømhastighet, retning, vannmengde og variasjoner i disse). (2) Avstand som muliggjør smitte

gjennom driftsmessige kontaktpunkter med andre lokaliteter. - Begge disse avstandene er delvis knyttet til geografisk nærhet (avstanden på kartet), men de er ikke identiske.

- **Smitteskiller** som svikter (struktur og drifrutiner).

For å redusere muligheten for smitte er det også viktig å alltid undersøke fisk for PD-virus der det er økt mulighet for at slik smitte kan finnes eller risikoen ved smittespredning er stor. Tidlig høst er generelt et godt tidspunkt for utvalgsundersøkelser (screening), fordi smitten særlig oppformerer ved høye temperaturer. Tidlig påvisning kan gjennom skjerpet hygiene redusere muligheten for at smitten spre seg.

Tabell 9 gir et forenklet bilde av muligheten for PD til å etablere og spre seg i noen områder. Muligheten til å kvitte seg med PD vil variere motsatt, men forvaltning, samarbeid, samt økonomiske administrative og driftsmessige forhold, vil også spille inn.

Tabell 9: PD-faktorer i noen områder (forenklet og oppsummert på en skala 1 - 6).

PD-faktorer	Temp. maks	Tid over 10°C	Lok. tett-het	Nat. bar-rier	Snitt verdi
PD-sonen	5 (15°C)	5,5	6	5	5,4
Hustadvika - Trondh.fj.	4 (13,5°C)	4,5	6	5	4,9
Helgeland	3 (12,5°C)	4	3	5	3,8
Troms	2 (11°C)	2	2,5	3,5	2,5
Vest-Finnmark	1,5 (10°C)	1	2	2,5	1,8

Jf figur 6, 10 og tabell 4.

8.3.4 Tiltak og utfordringer

Som omtalt i del 7.2.2 lyktes det å sanere PD i Vest-Finnmark "på første seriøse forsøk". Etter at organisering og tiltak kom på plass i 2008 har det ikke vært påvist PD i området. Også PD-utbruddene i Troms og Nordland har latt seg stoppe uten at det har skjedd spredning av betydning (vi ser da bort fra tilfeller av spredning til nabolokalitet tilhørende samme selskap). Disse erfaringene fra en 8-års periode står i kontrast til situasjonen i PD-sonen på Vestlandet. Der har det det til tross for massive tiltak de siste årene bare har vært mulig å "holde stillingen", dvs unngå en ytterligere forverring (se fig 23). Denne forskjellen er vesentlig og må taes hensyn til ved vurdering av PD-tiltak i Nord-Norge. I Nordland sør for Bodø har vi grunn til å anta at rask sanering er helt avgjørende på liknende måte som i området like nord for Hustadvika. Lenger nord i Nord-Norge vil det være riktig å vurdere situasjonen i hvert enkelt tilfelle fordi PD her generelt har betydelig mindre mulighet til å bli et vedvarende problem (tabell 9). Påvisningsmetodene er dessuten nå mye bedre enn for noen år siden. Det bidrar til at

det i framtida er lettere å unngå å miste kontrollen på PD-spredning i et område.

Å hente smolt fra PD-sonen til Troms og Finnmark medfører en risiko i størrelsesorden 30 mill kr pr år eller mindre (tabell 11). I den nåværende situasjonen er det derfor åpenbart at nytten er større enn risikoen. Fisk fra PD-sonen bør følges opp med utvalgsundersøkelser (screening) for PD-virus.

Noen tenkelige framtidige utfordringer og faremomenter med PD i Nord-Norge:

- PD kan etablere seg/få fotfeste i et område av Nord-Norge i etterkant av at smittet smolt er fraktet gjennom PD-sonen på Vestlandet.
- Gradvis spredning nordover fra PD-sonen dersom branngata ved Hustadvika og etablerte smittebarrierer slutter å fungere slik at Trøndelag blir et vedvarende PD-område. (Forverret lusesituasjon kan bidra til at smittebarrierer og tiltak ikke lenger vil være like effektive?)
- Økt sjøtemperatur som følge av klimaendring gjør PD-utbruddene i Nord-Norge mer alvorlige og det blir vanskeligere å lykkes med å hindre at enkeltutbrudd sprer seg og PD får fotfeste.

8.4 IPN - infeksjøs pankreasnekrose

8.4.1 Om sykdommen IPN

IPN-viruset er et av de sykdomsframkallende virus på fisk som har vært kjent lengst. (For en oppsummering av IPN-kunnskap, se Evensen m.fl. 2003.) Nærstående virus finnes i et utall av varianter og er vanlige over store deler av verden, både hos fiskearter og andre dyrearter, men bare et fåtall av disse stammene gir sykdom på oppdrettsfisk. Norsk oppdrettslaks var allerede tidlig på 1980-tallet gjennominfisert med IPN-virus (påvist ved Veterinærinstituttets omfattende "USA-kontroll").



Illustrasjon 7: Laks første sommer i sjø med IPN. Foto: Chr. Koren.

Fra omkring 1990 har IPN gitt betydelig dødelighet første sommer og høst i sjøfasen. Tidligere var IPN bare et problem på liten yngel rundt startfôring. Det vi må anta har skjedd, er at norsk oppdrettsnæring har dyrket fram, valgt ut og spredt IPN-stammer med særlig stor sykdomsframkallende evne (stor virulens) hos oppdrettslaks. Senere har IPN vært en vedvarende plage og medført betydelige

økonomiske tap.

De stammene av IPN-virus som er særlig sykdomsframkallende er gjenkjennelige på spesielle forandringer i virusets arvestoff (Song m.fl. 2005). IPN-virus ligger normalt i ro i perioder (i balanse med immunforsvaret), for så å blomstre opp i spesielle faser av fiskens liv. Utbrudd kommer oftest (1) ved startfôring (2) ved smoltifisering og (3) i juli første sommer i sjø. Det kan også forekomme moderate utbrudd på fisk etter ett år i sjø (gjærne i etterkant av sortering eller annen håndtering og belastning), men motstandskraften øker med fiskestørrelsen (til forskjell fra ILA). Dette bidrar til at sykdommen er mulig å leve med rent økonomisk, siden tapene i matfiskfasen kommer på et tidspunkt når hver enkelt fisk har minst verdi.

Vaksine har vært et viktig tiltak for å redusere dødeligheten i sjøfasen. IPN inngår som én av komponentene i standard 5-komponent-vaksine (se del 5 punkt 2). IPN-viruset tåler mye og er et vanskelig virus å kvitte seg med gjennom vask og desinfeksjon av utstyr og lokaler. Men det er ikke umulig, forutsatt at det gjennomføres omhyggelig.

8.4.2 Strategi og tiltak mot IPN

Sykdommen IPN har vært et kostbart problem i norsk og nordnorsk oppdrettsnæring. Det finnes to prinsipielt forskjellige måter å håndtere IPN på i settefiskanlegg: (1) Unngå eller kvitte seg med IPN-viruset og levere smolt uten aggressivt IPN-virus. (2) Leve med IPN-viruset og optimalisere driften slik at tapene blir begrenset. Begge tilnærminger har sine svake sider. Det avgjørende spørsmålet er hva som gir best kost/nytte i et langsiktig perspektiv - der matfiskfasen selvfølgelig må medregnes. De avveiningene som gjøres kan slå ulikt ut avhengig av forutsetningene for det enkelte settefiskanlegg.

Ved tiltak mot IPN er det viktig å se hele produksjonskjeden fra stamfisk til matfisk i sammenheng. Dette har tidligere gjort det vanskelig å bekjempe IPN, fordi både status i hvert ledd og sammenhengen mellom leddene var vanskelig å dokumentere. Dermed ble også ansvaret for tiltak mot sykdommen uklart. Ny påvisningsteknologi (mangfoldiggjøring av genbiter med PCR og kartlegging av arvestoffkoden ved sekvensering) har bedret dette og er nylig blitt kommersielt tilgjengelig og praktisk anvendbart. Tida er derfor nå moden for å ta et oppgjør med denne sykdommen som har kostet næringa betydelige beløp de siste 20 årene.

Matfiskfasen

IPN har typisk ført til tap av 10-20% av vårsmolten som følge av sykdomsutbrudd med en topp i juli måned. Smolten er normalt vaksinert mot IPN og dette kan omtrent halvere dødeligheten i forhold til uvaksinerte grupper. Ved utsett av smoltgrupper fra flere leverandører på samme lokalitet, kan det være andre grupper som rammes hardere enn den gruppa som brakte smitten med seg. Dette kan skyldes at fisken i settefiskanlegget tildels utvikler en naturlig motstandskraft (immunitet). Det er nå mulig gjennom prøvetaking å få holdepunkter for hvilke

virusstammer og smoltgrupper som er ansvarlig for utbruddet, eller om smitten kommer fra annet hold. Med en slik dokumentasjon kan matfiskoppdretter ha en mulighet til å se i hvilken grad det er settefiskleverandøren som er problemet. Alle matfiskoppdrettere som har hatt store IPN-tap de siste årene bør lage en plan for å redusere problemet.

Settefiskfasen

Settefiskprodusentene kan gjennom prøvetaking dokumentere at de ikke har en sterkt sykdomsframkallende varianter av IPN i anlegget. Dersom det påvises slike stammer, og særlig hvis de kan knyttes til utbrudd i matfiskanlegg, må det vurderes om det er mulig og økonomisk forsvarlig å foreta en sanering av smitten. IPN-viruset er svært robust og for mange settefiskanlegg vil det derfor ikke være mulig å foreta en slik sanering uten at anlegget (eller en hel seksjon av anlegget) tømmes for fisk. Siden anleggene normalt driver med kontinuerlig produksjon vil denne produksjonsstoppen kunne medføre betydelige inntektstap. Det er derfor viktig å vurdere og planlegge en smittesanering grundig slik at den blir vellykket. Det er også avgjørende at rognleverandøren kan gi en rimelig sikkerhet for at rogninnlegg de kommende årene ikke vil tilføre smitten på nytt.

Stamfisk

Stamfiskprodusentene sitter med et grunnleggende ansvar for IPN-situasjonen i næringa. Gjennom obligatorisk enkeltfiskkontroll er det mulig å sjalpe ut rogn fra stamfisk med aggressive IPN-stammer. Det er kjent at IPN-virus kan smitte med rogn. Avl kan redusere dødelighet gjennom økt motstandskraft og kan bidra både i settefiskanlegg, der mye av fisken er for liten til å kunne dra nytte av vaksiner, og senere i matfiskproduksjonen. Effekten av avl er imidlertid begrenset og fjerner ikke IPN som problem og unødvendig tapsefaktor.

8.4.3 Oppsummering av IPN-bekjempelse

- Matfiskoppdrettere som har problemer med IPN må dokumentere virusstammer og lage en plan der smoltleverandørene inngår. Smolt som mottas bør ha dokumentasjon på IPN-status og IPN-situasjonen i settefiskanlegget de siste årene.
- Settefiskprodusenter som erfarer IPN-problemer må kartlegge IPN-stammer og vurdere sanering av smitte. De må også stille krav til rognleverandør om dokumentert IPN-fri rogn. Flytting av yngel mellom settefiskanlegg må unngås eller begrenses til enveistrafikk fra anlegg med god kontroll på IPN.
- Vaksine, framavlet motstandskraft og god drift er supplerende tiltak som delvis avbøter situasjonen der aggressive IPN-stammer forekommer.
- IPN er et tegn på sviktende sykdomskontroll i settefisk- og stamfiskproduksjonen. Med moderne påvisningsteknikk tilgjengelig kan dette unngås. Det er strategisk riktig å gjennomføre

tiltak mot IPN i forbindelse med nybygging og oppgradering av settefiskanlegg. I en situasjon med god økonomi i næringen er det viktig å ta tak i IPN-problemene.

IPN-bekjempelsen har, vurdert ut fra dødelighetstallene, stått i stampe de siste 10 årene. I et langsiktig perspektiv er trolig smittesanering det økonomisk riktige og beste tiltaket for laksenæringa som helhet. IPN-virus forandrer seg hele tiden. Hvis det ikke skjer en sanering av aggressive stammer vil disse kunne utvikle seg videre til ennå verre varianter i framtida.

8.5 Parvicapsulose - et parasittproblem i Troms og Finnmark

8.5.1 Hovedtrekk

Denne sykdommen gir ofte tap på høstutsett i Troms og Finnmark. Vårutsett rammes i mindre grad og smoltutsett lenger sør enn Malangen får bare unntaksvis betydelige problemer med parasitten. Årsaken til denne geografiske forskjellen er ikke klarlagt, men det er sannsynlig at sjøtemperatur (se figur 6) er en viktig faktor i sykdomsutviklingen. Selve parasitten er nemlig påvist på mange steder spredt langs hele kysten. De høstutsettene som blir angrepet rammes typisk av forøket dødelighet og utvikling av mye taperfisk i løpet av ettervinter og vår. Fisk som klarer seg bra gjennom utbruddet fungerer og vokser normalt resten av perioden fram til slaktning. Likevel kan det bli milliontap pr. utbrudd, og oppdrettere i Nord-Troms og Finnmark må derfor i gjennomsnitt kalkulere inn et tap på flere hundretusen pr. utsett. Det finnes ingen kjent behandling mot parasitten.

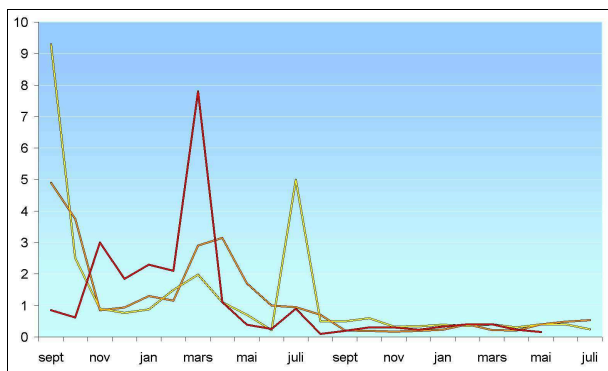
Tabell 10. Parvicapsuloseutbrudd i Nord-Norge. Beregnet gjennomsnittlig antall utbrudd pr. år. Kilde: Fiskehelsetjenestene (tall fra 2007 og 2008).

Laks første år i sjø	Utbrudd	Sannsynlighet
nord for Malangen	12	0,35
sør for Malangen	2	0,02

Når parasitten har kommet seg inn i laksen spres den i hele kroppen med blodet og formerer seg ved deling. Dette fører til en betennelsestilstand som svekker fisken betydelig hvis ikke immunforsvaret raskt kommer på offensiven. Etterhvert vil det i syk fisk samle seg store mengder parasittsporer i pseudobrannen ("falsk gjelle" - et lite gjelleliknende organ på innsida av gjellelokket). Det oppstår da en betennelse og skade i dette organet slik at det går i oppløsning og parasittsporene kommer ut i vannet. Der vil de smitte en annen dyreart, men hvilken er så langt ikke kjent. Typisk vil denne type parasitt bruke en art børstemark som neste vert, og der vil parasittens kjønnete formering finne sted. Skifte av vert er nødvendig for parasittens utvikling, og vi må

gå ut fra at det ikke er mulig med noen snarvei direkte fra laks til laks. Plukking av svimere vil derfor ikke redusere smittepresset av denne sykdommen slik som for de fleste andre smittsomme sykdommer hos oppdrettslaks. Likevel er destruksjon av taperfisk et viktig tiltak, men det er mindre viktig å gjøre det fortløpende.

Dødeligheten i forbindelse med utbrudd av har vist seg å variere sterkt. Enkelte ganger kan det utvikle seg en mindre del svimere og taperfisker med en moderat total dødelighet (1-2 % av beholdningen). Andre ganger kan dødeligheten bli betydelig (10-25 %). Ved et typisk utbrudd vil det utvikle seg mange taperfisker over tid. Denne fisken vil være svært mottakelig for lus og ofte utvikle en del sår. Tilveksten på slik skadet fisk vil også være dårlig gjennom hele den resterende del av produksjons-syklusen. På grunn av dette kan det være hensiktsmessig å aktivt fjerne mye av taperfisken tidlig i produksjonen, selv om dødeligheten kan være moderat. Alternativt kan mye av denne fisken fjernes gjennom sortering på våren/sommeren etter utbruddet. Oppdretters valg av strategi ved fjerning vil derfor kunne påvirke når dødeligheten registreres.



Figur 26. Parvicapsuloasetap. Eksempler på utviklingen av dødelighet i prosent gjennom produksjonsperioden for tre høstutsett nord for Malangen. Høyeste dødelighet i september skyldtes et IPN-utbrudd. De høye toppene i mars og juli kom ved frasortering og destruksjon av taperfisk.

8.5.2 Påvisning og sykdomstegn

Påvisning av parvicapsulasporer kan bl.a. skje ved å undersøke pseudobrannen i mikroskop. Det er også mulig å påvise smitten med PCR. Utviklingen av sykdommen skjer langsomt. På fisk som er satt ut august-oktober, vil man normalt ikke oppleve adferdsendringer eller forøket dødelighet før i januar-februar året etter. Høyest dødelighet observeres som regel i mars-april.

Fisken som blir rammet vil løfte seg høyt i vannet, virke sløv og ofte stå både i på inn- og utstrøm. Som regel får den en mørk farge på ryggen, grønnskjær under buken og varierende grad av utstående øyne. Etter hvert blir den svært løs på rista, avmagres og utvikler sårskader, bl.a. fordi svimere stanger mot notveggen. Pseudobrannen blir svullen og skifter farge fra normal "gjellerød" til

gråhvit eller gulaktig og verker gradvis bort. Leveren blir brunlig, eller i mer ekstreme tilfeller gul, mens bukkinna ofte blir tydelig mørkfarget.



Illustrasjon 8: Pseudobrannen på dette gjellelokket er grålig og med blødninger som følge av sterk betennelse pga parvicapsulose (vi ser innsida av gjellelokket, hodet er kløyvd). Foto: Chr. Koren.

8.5.3 Historikk

Helt siden oppstarten av lakseoppdrett i Troms og Finnmark har det vært store tap på høstutsatt laks. Mange oppdrettere gikk derfor bort fra å sette ut smolt om høsten fordi risikoen var for høy. Først i 2002 lyktes det å påvise en viktig årsak til disse sykdomsproblemene. Et kraftig og langvarig sykdomsutbrudd på en lokalitet i Altafjorden kunne ikke forklares ut fra kjente sykdommer og fisken ble derfor særlig grundig undersøkt. Det lyktes da for forskere på Veterinærinstituttet å påvise en parasitt som inntil da var ukjent. Noe av det mest spesielle ved sykdommen var at parasitten samlet seg i store mengder i pseudobrannen. Etter at dette ble kjent ble det raskt påvist at sykdommen var vanlig i Troms og Finnmark.

8.5.4 Teori om sykdomsutvikling

Undersøkelser av smolt i ferskvannsfasen (PCR og histologi) har vist at fisken på dette stadium ikke er bærer av parasitten. Smitte må derfor finne sted i sjøen. Vi kan anta at all laks i sjøen i Nord-Norge utsettes for smitten hvert år, men bare en mindre del av smolten utvikler sykdommen, spesielt høstutsatt smolt. Det er grunn til å tro at dette skyldes at immunforsvaret på høstutsatt smolt ofte ikke er sterkt nok til å klare å kontrollere parasitten. Så langt er det ikke gjort feltforsøk med målinger av immunforsvaret som viser at dette den riktige forklaringen, men en slik teori støttes av at det er kjent flere tilfeller der smolt som har vært svak og sykdomsbelastet rett etter utsett har fått særlig kraftige parvicapsuloseutbrudd i ettertid. Trolig vil mengde smitte i vannmassene variere gjennom året, antakelig med en topp på ettersommer og høst fordi en varm periode kan gi gode vekst- og formeringsbetingelser i den verten (børstemarken ?) som vi ennå ikke kjenner.

8.5.5 Tiltak i Troms og Finnmark

Normale verter og livssyklusen for *Parvicapsula pseudobranchicola* er foreløpig ikke kjent. Dette kunnskapshullet gjør at vi ikke kan vite om f.eks.

valg av lokalitet kan bidra til å begrense problemet. Hvis smitten er knyttet til en bestemt bunntype (der verten/børstemakken trives?) kan oppdretterne kanskje ta noen forholdsregler. Det vil også være nyttig å vite sikkert om det er perioder på året da smitteproblemet er lite fordi smittemengden i vannet er lav. Utvikling av en vaksine vil være viktig for lakseoppdrettere i Troms og Finnmark hvis sykdommen ikke kan bekjempes på annen måte.

Siden viktige sider ved parasitten og sykdommen ikke er kjent må det taes forbehold om at tiltakene som foreslås savner et godt nok kunnskapsmessig grunnlag. Men parasittsmitten kan neppe unngås helt, derfor må vi heller satse på å styrke smolten. Foreløpige anbefalinger:

- Unngå/reduser utsett av smolt i den mest problematiske perioden fra august til oktober hvis mulig. (Kanskje kan oktober-november fungere bedre?)
- Velg lokaliteter som historisk har vist seg mindre belastet med parvicapsulose.
- Høstutsatt smolt må være av topp kvalitet.
- Miljø og tilvekst optimaliseres med bruk av lys. Kanskje kan bruk av immunstimulerende midler i spesialfôr også hjelpe.

Forskning på disse forholdene vil kunne gi bedre begrunnede tiltak.

8.6 Lakselus

Kyststrømmvannet beveger seg nordøstlig langs Troms og Finnmark, men temperaturen faller gradvis (jf figurene 6 - 9). I disse fylkene hemmes spredningen av luselarver dessuten av flere påfølgende naturlige barrierer (figur 10). Den samlede effekten av disse forhold er at problemene med lakselus avtar mye jo lenger nordøst vi kommer. Nord-Troms og Vest-Finnmark vil derfor aldri kunne få de samme problemene med lakselus som Nordland og kysten lenger sør. Øst-Finnmark vil i ennå sterkere grad være naturlig beskyttet.

På toppen av dette kommer at laksesmoltenes utvandring fra vassdragene i hovedsak er lysstyrt, mens oppblomstringen av lakselus hovedsaklig er styrt av sjøtemperaturen. Etterslepet i sjøtemperaturen i forhold til sollyset (jf figurene 5 og 6) fører derfor til at laksesmolten i Troms og Finnmark går ut mens lusemengden er på det laveste nivået i den naturlige årstidsvariasjonen. Se også data for temperatur og lusemengde på:

<http://www.lusedata.no>

På grunn av disse naturgitte forholdene er det riktig å alltid vurdere om det bør gjøres lempninger for Nord-Troms og Finnmark når forskriftskrav og andre pålagte tiltak mot lus revideres. Bestemmelser som knyttes til temperatur vil i noen grad ha dette innebygget.

Forøvrig henvises til den omfattende informasjonen om lus og lusebekjempelse som finnes tilgjengelig på nett. Noen av de viktigste er nevnt under.

- Lusebiologi, behandling mm:

http://www.fiskerifond.no/files/projects/attach/lakse_lus_nf_nr_6a_20091.pdf

- Spredning og overvåkning av lakselus:

<http://www.imr.no/temasider/parasitter/lus/lakselus/90683/nb-no>

<http://fiskehelse.no/fhnweb.nsf/rapporter/92662F45E1015EB2C12572A0004B4DB3>

- Tiltak og strategier mot lakselus:

http://www.vetinst.no/nor/content/download/4634/53030/file/Lakselusveilederen_web_231109.pdf

http://www.mattilsynet.no/smittevern_og_bekjempelse/fisk/lakselus
http://www.mattilsynet.no/smittevern_og_bekjempelse/fisk/lakselus

- Oppdrettsnæringens handlingsplan mot lakselus:

http://www.fhl.no/getfile.php/DOKUMENTER/handlingsplan%20mot%20lakselus_FINAL.pdf



Illustrasjon 9: Lakselus og skottelus (til høyre, nederst). Foto: Chr. Koren.