

# **Pankreassykdom; en gjennomgang av dagens kunnskaper, rapporter, tiltak og forvaltning.**



Av  
Camilla Myr

Master i fiskehelse



Institutt for Biologi  
Universitetet i Bergen, Norge

Oktober 2013

## FORORD

I forbindelse med arbeidet med denne oppgaven vil jeg gjerne takke:

- ❖ Min veileder Heidrun Inger Wergeland for at hun ville veilede meg under denne oppgaven, og for mange gode innspill og hjelp underveis.
- ❖ Min biveileder Anne-Berit Olsen for at hun har delt av sine mange kunnskaper om PD, og for mange gode tips og innspill.
- ❖ Gyri Teien Haugland for god hjelp med referansene mine og EndNote, og for gode innspill til oppgaven min.
- ❖ Mine intervjuobjekter Martin Binde, Tom N. Pedersen, Paul Negård, Are Nylund, Sonal Patel, Egil Karlsbakk, Brit Hjeltnes, Niels Petter Maaseide, Dag Knappskog, Tore Hovland, Ragnar Thorarinsson, Rudi Ripman Seim, Vidar Hjartnes, Ragna Heggebø, Asbjørn D. Løland og Solveig Nygaard for at de tok seg tid til å svare på spørsmålene mine, og for det engasjementet de viste meg under våre diskusjoner om PD.
- ❖ Mine medstudenter for mange hyggelige samtaler og kollokviegrupper.
- ❖ Mine foreldre for god støtte under studiet, spesielt min far som har støttet meg økonomisk slik at jeg kunne beholde leilighet, bil og hund.
- ❖ Min samboer Eirik for at han har spandert middag, og for at han har hatt TV på lydløst alle de kvelder og helgedager jeg har brukt til å jobbe med studiene.

## SAMMENDRAG

Pankreassykdom (PD) er en svært smittsom virussykdom som opptrer hos Atlantisk laks (*Salmo salar L.*) og regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) i oppdrett. PD forårsakes av salmonid alphavirus (SAV). Hensikten med denne oppgaven har vært å samle sammen informasjon om PD og SAV og belyse hva vi vet og dermed forsøke å identifisere hva vi ikke vet og trenger mer informasjon om. For å skille mellom vitenskapelig litteratur og annen litteratur har jeg delt teoridelen av oppgaven i to; en fordypningsdel basert på vitenskapelig litteratur og en del om tiltak, rapporter og regelverk basert på blant annet prosjektrapporter og informasjon fra internett. Noe av kunnskapen og den praktiske forståelsen for denne sykdommen, de problemer den medfører, erfaringer og tanker omkring praktiske og forvaltings forhold finner en hos mennesker som har jobbet innen ulike deler av dette feltet. I den sammenhengen har jeg intervjuet fagpersoner innen fiskehelse om spørsmål jeg har hatt rundt dette temaet. Det finnes en stor mengde informasjon om pankreassykdom og i denne oppgaven har jeg blant annet gitt en beskrivelse av hva vi vet om selve viruset med tanke på struktur av viruspartikkelen og virusets egenskaper med tanke på virulensmekanismer, livssyklus, kliniske og patologiske funn hos syk fisk og epidemiologiske forhold ved virus og sykdom. Salmonid alphavirus (SAV) er et enkeltrådet RNA-virus (+ssRNA). Det finnes ulike subtyper av SAV, SAV 1-6, hvor SAV2 har en marin variant og en ferskvannsvariant. I Norge har man lenge kun hatt SAV3, før en marin variant av SAV2 ble introdusert til Midt-Norge, trolig fra Skottland. I en studie hvor man har sammenlignet infektiviteten og hvilken grad av histopatologiske endringer de ulike subtypene førte til fant man at SAV1 og SAV3 viste en i stor grad sammenfallende infeksjonsforløp i fisk, og førte til de største histopatologiske endringene. Kunnskapsmessig er det fremdeles en del uklarheter rundt hvor mye av disse forskjellene som skyldes ulikheter mellom subtypene, og hva som skyldes ulikheter mellom forskjellige isolater av subtypene. Når det gjelder epidemiologi er det vist i en studie at smittespredning via havstrømmer best forklarte spredningen av PD i det studerte området. Eierskap og delt utstyr, båter og landbaser gav økt risiko for smittespredning. Også smittepress, det vil si hvilken konsentrasjon av infektive virus som når en mottakelig laks, ble nevnt som noe som kan forklare spredningsmønsteret av PD mellom anlegg. Infektiviteten til SAV3 i at marint miljø er funnet å minke ved økt temperatur, økt mengde organisk materiale og redusert salinitet slik som forholdene ofte er inne i en fjord. Det er påvist at økende temperatur kan føre til PD-utbrudd. Det er ikke temperaturen selv, men økningen av

temperaturen som stresser fisken. SAV er også funnet i fetthinnen på vannoverflaten, i faeces og i dødfisk som kan være aktuelle spredningsveier. SAV er også funnet i rogn og stamfisk, men betydningen av en eventuell vertikal smitte er av mange ment å være liten, selv om mange også mener at den ikke bør ignoreres. Under et PD-utbrudd både i Norge og Irland er det første organet som skades i fisken funnet å være eksokrin pankreas. I Norge har man sett at skadene på pankreas og hjerte er mer vedvarende enn dem man finner i Irland, noe som tyder på en senere regenerering av disse vevene ved de norske utbruddene. Her er det vanskelig å vite om disse ulikhetene skyldes forskjeller mellom den norske SAV3 og SAV1 fra Irland eller om det skyldes ulikheter mellom isolatene eller miljøfaktorer.

Jeg har i denne oppgaven beskrevet noen av tiltakene som både havbruksnæringen og myndigheter har gjennomført for å kontrollere og hindre videre spredning av SAV. Oppbygningen av næringen med tanke på antall og nærhet mellom lokaliteter og mengde fisk i et område er etter min mening viktig å vurdere opp i mot spredningen av smittsomme sykdommer som PD. Tiltakene fra myndigheter og havbruksnæring har ført til at man har klart å stoppe SAV3 fra å etablere seg nord for PD-sonen, og forhåpentligvis også videre spredning av SAV2. Tapene som følge av PD i PD-sonen er også blitt kraftig redusert de siste årene i følge tall fra Marine Harvest. Konklusjonen på denne oppgaven handler i stor grad om forslag for hvordan man kan forbedre forvaltningen av sykdommen, og hva vi trenger mer informasjon om for å øke vår forståelse av SAV og PD. Vaksinasjon er et viktig enkelttiltak, PD-vaksinen som nå er på markedet er vist å gi en viss effekt men det er rom for forbedring. Vi trenger mer informasjon om egenskapene til SAV og eventuelle ulikheter mellom subtype. Vi trenger også mer vitenskapelig dokumentasjon om effekt og eventuelle risikoer ved bruk av avl og funksjonelle fôr mot PD. Vi trenger mer informasjon om effekt av driftsfaktorer fra settefiskanlegget på fiskens evne til å motstå sykdom senere i produksjonen. Etter min mening trenger vi også en bedre kartlegging av hvilke områder som er best egnet for akvakultur, og tåleevnen til hvert område med tanke på smittepress og mengde fisk. Intervjuene jeg har gjennomført i forbindelse med denne oppgaven har gitt meg en dypere og mer nyansert forståelse av SAV og PD, og jeg håper de er av interesse for dem som leser denne oppgaven og. Intervjuene er lagt ved som vedlegg bakerst i oppgaven. Kunnskap, kommunikasjon og samarbeid mellom ulike aktører på alle nivåer og ansvarsområder er etter min mening noe av nøkkelen for å lykkes med de utfordringene man har når man jobber med en sykdom som PD.

## INNHOLDSFORTEGNELSE

FORORD.....	1
SAMMENDRAG.....	2
1. INTRODUKSJON .....	5
1.1 Bakgrunn .....	5
1.2 Mål for oppgaven .....	12
2. BAKGRUNN FOR OG BRUK AV INTERVJUENE.....	13
3. FORDYPNING .....	14
3.1 Alphavirus .....	14
3.2 Struktur og genom hos salmonid alphavirus (SAV) .....	17
3.3 Subtyper av salmonid alphavirus (SAV).....	20
3.4 Livssyklus.....	25
3.5 Virulensmekanismer.....	29
3.6 Epidemiologi .....	32
3.7 Kliniske og patologiske funn.....	37
3.8 Diagnostikk .....	45
3.9 PD-vaksinen .....	49
4. TILTAK, RAPPORTER OG REGELVERK.....	54
4.1 Driftstiltak .....	54
4.2 Regelverk .....	60
4.3 Prosjekter og samarbeid .....	62
5. DISKUSJON .....	64
5.1 Problemstillinger og aktuelle tiltak mot PD.....	64
5.2 Konklusjoner .....	82
REFERANSER .....	85
VEDLEGG 1-11.....	94
ORD OG FORKORTELSER.....	165

# 1. INTRODUKSJON

## 1.1 Bakgrunn

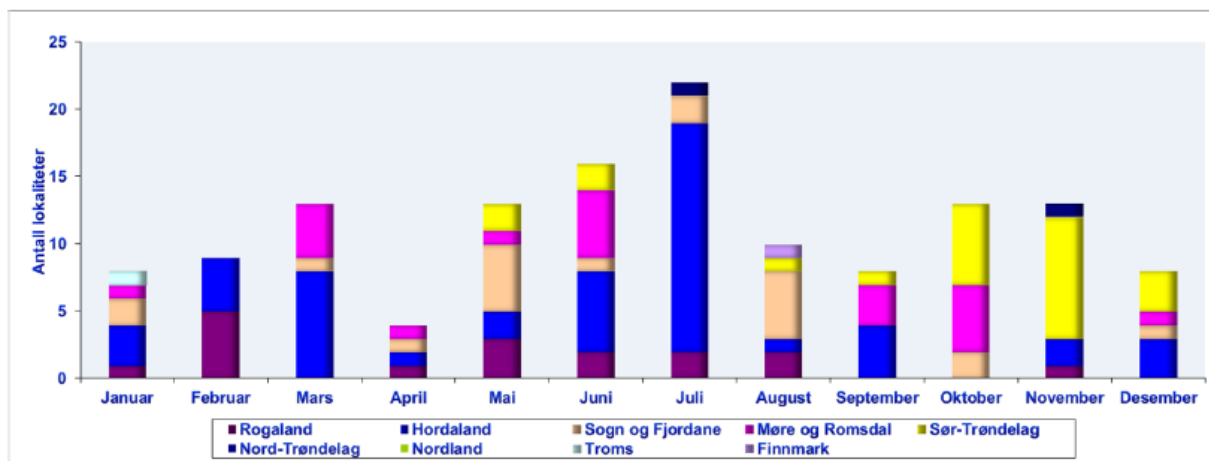
Pankreassykdom eller pancreas disease (PD) er en svært smittsom virussykdom som opptrer hos Atlantisk laks (*Salmo salar L.*) og regnbueørret (*Oncorhynchus mykiss*) i oppdrett (Hodneland et al, 2005; Nelson et al, 1995). PD forårsakes av salmonid alphavirus (SAV). PD kan føre til store økonomiske tap i en oppdrettssituasjon både grunnet dødelighet, redusert vekst og redusert slaktekvalitet, og er ett av de største problemene for norsk havbruksnæring i dag. PD-utbrudd i et anlegg med 500 000 fisk er estimert til å medføre et økonomisk tap på ca. 14 millioner kroner (Aunsmo et al, 2010). Et PD-utbrudd gir i tillegg fisken redusert velferd, noe som er uheldig både med tanke på dyrevelferd og havbruksnæringens omdømme. I media kalles PD for «laksepest», og får mye oppmerksomhet (Leirvåg & Grutle, 2010; Utheim, 2011; Strøm & Nedkvitne, 2010). Store sykdomsproblemer og manglende evne til å kontrollere antall utbrudd gir også et negativt inntrykk av havbruksnæringens bærekraft. Dette kan gi negative ringvirkninger både hos lovgivende myndigheter og hos konsumentene.

De første kliniske tegnene på PD er ofte redusert appetitt hos fisken, og sykdomsutbruddet starter ofte ikke før etter noen uker (Taksdal et al, 2007). PD fører til tap av eksokrin pankreas (bukspyttkjertelen), og betennelse i hjerte- og skjelettmuskulaturen (McLoughlin et al, 2002; Taksdal et al, 2007). Skadene i pankreas reduserer fiskens evne til å produsere fordøyelsesenzymmer, og gjør det vanskelig for fisken å ta opp næringsstoffene i fôret. PD kan også ramme spiserørsmuskulatur, noe som vanskeliggjør matopptaket ytterligere (Taksdal et al, 2007). Skader i hjerte- og skjelettmuskulatur kan redusere blodsirkulasjonen og dermed påvirke svømmeadferden, og syk fisk står ofte i vannoverflaten mot strømretningen. I tillegg til vevsskader fører PD ofte også til store tap fordi fisken får redusert appetitt, og dermed redusert tilvekst. PD-utbrudd kan være både akutte med høy dødelighet eller kroniske med lav dødelighet men redusert tilvekst over lengre tid, og et utbrudd kan være av varierende lengde.

PD smitter horisontalt fra merd til merd, fra anlegg til anlegg og ved transport av infisert fisk (Olsen & Taksdal, 2012). Ulike subtyper av SAV funnet i de samme områdene tyder på horisontal smitte innad og mellom anlegg (Fringuelli et al, 2008). Smitten overføres via vannmassene, flytting av fisk, utstyr og båter (Stene et al, 2013c). Patogener som forårsaker

sykdommene vibriose, furunkulose, yersinose, infeksiøs pankreas nekrose (IPN) og infeksiøs lakseanemi (ILA) er funnet både på overflaten og i tarmen hos lakselus (Karlsbakk et al, 2012). Også SAV er funnet i lakselus (Karlsen, 2006; Petterson et al, 2009). Lakselus kan dermed kanskje fungere som en vektor for SAV, men man har foreløpig ikke påvist replikasjon av SAV i lakselus. Det er funnet SAV RNA i vill marin fisk i nærheten av akvakulturanlegg (Snow et al, 2010). Det er også funnet antistoff mot SAV i sei (*Pollachius virens*) som ofte finnes rundt oppdrettsmerdene fordi seien spiser pellets (Graham et al, 2006). Noen alphavirus kan overleve i verten i lengre tid ved å gjemme seg for immunforsvaret i immunceller eller nervesystemet, men det er uklart om SAV har denne egenskapen (Andersen, 2012). Alphavirus sin evne til å overleve utenfor verten varierer med ulike vannkvaliteter, temperatur og organisk materiale. Det er vist at SAV 1 kan være aktiv uten vert så lenge som to måneder i sterilt sjøvann (Graham et al, 2007). Økt temperatur minsker virusets infektivitet mellom 4 °C og 20 °C, og infektiviteten er kraftig redusert i usterilt sjøvann. Infisert fisk i sjøanlegg regnes som det viktigste smittereservoaret for SAV i dag. Når det gjelder vertikal smitte er det en del uenighet blant forskerne. En studie fra 2009 viser at SAV forekommer hos både stamfisk, egg og yngel (Bratland & Nylund, 2009). Her mener man at vertikal overføring ikke kan utelukkes. Andre studier mener at vertikal overføring er av liten eller ingen betydning, og at det er den horisontale smittefaren man må fokusere på (Jansen et al, 2010; Kongtorp et al, 2010; Snow et al, 2010). Epidemiologien til PD omtales nærmere i kapittel 3.6.

Infeksjon med SAV er ikke nødvendigvis ensbetydende med PD-utbrudd. Forholdene fisken lever i spiller en viktig rolle for hvordan den reagerer på infeksjonen. Fisk under stress er mer sårbar for patogener enn fisk som ikke er stresset, da stresshormonet kortisol gjør immunsystemet mindre aktivt for å frigjøre energi til å takle stressoren (Bonga, 1997; Stene et al, 2013a). Forhold som påvirker fisk i oppdrett er blant annet tetthet, strømforhold, håndtering, transport, vannkvalitet, predatorer, parasitter, andre patogener, genetikk og ernæring.



Figur 1. Antall lokaliteter med påvist PD eller mistanke om PD januar-desember 2012 (Veterinærinstituttet, 2012).

Det blir registrert flest utbrudd om sommer og tidlig høst når sjøtemperaturene er høye. Økningen i temperatur er funnet til å være mer stressende for fisken enn selve temperaturen (Stene et al, 2013a). Figur 1 viser antall lokaliteter med påvist PD eller mistanke om PD januar-desember 2012 (Veterinærinstituttet, 2012). Det er bare registrert utbrudd i sjøvannsfasen, og oftest når fisken har stått mer enn et halvt år i sjøen (Brun et al, 2007; McLoughlin & Graham, 2007; Olsen & Taksdal, 2012).

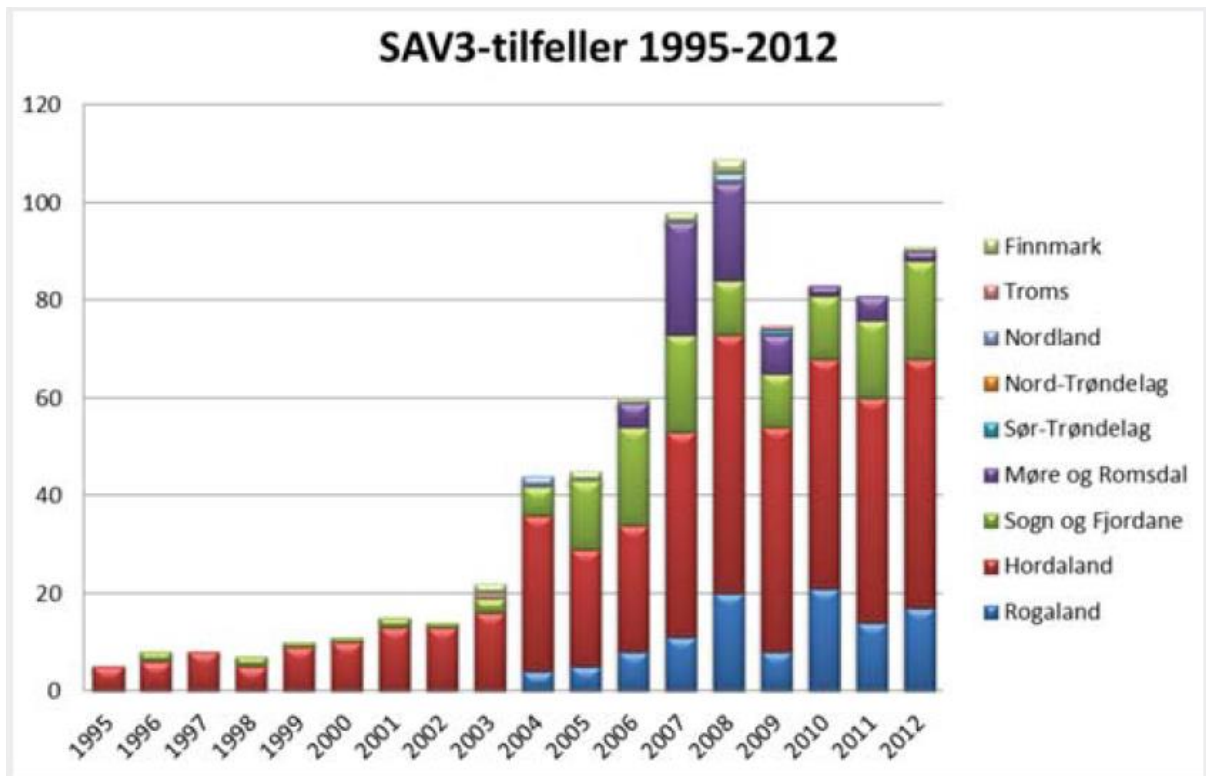
Et utbrudd varer i gjennomsnitt tre måneder, og kan også vare lenger (Brun et al, 2007). Dødeligheten i enkeltmerder kan være opptil 80 %, men dødeligheten i hele anlegget ligger oftest på 10-20 %. PD er registrert på laks og regnbueørret i saltvannsfasen, og laks ser ut til å være mest sårbar for viruset (Jensen et al, 2011; Taksdal et al, 2007). Det finnes ulike subtyper av SAV-viruset, og i Norge er det så langt SAV 3 som dominerer. De ulike subtypene beskrives i kapittel 3.3.

PD hos Atlantisk laks ble først registrert i Skottland i 1976, og har siden det vært diagnostisert i mange land med intensiv oppdrett av Atlantisk laks (Christie, 1999; Fringuelli et al, 2008; McVicar, 1987; Smrzlic et al, 2013). SAV er funnet i Skottland, Norge, Irland, Tyskland, Italia samt noen tilfeller i Frankrike, Spania og Kroatia. I Norge har PD vært diagnostisert på Atlantisk laks siden slutten av 80-tallet og alvorlige utbrudd har forekommet siden midten av 90-tallet (Olsen & Taksdal, 2012). De første PD-tilfellene på regnbueørret kom i 1996 (pers. komm. Anne-Berit Olsen). Den nåværende SAV3 epidemien startet i Hordaland, og frem til 2003 var PD et lite problem i andre fylker (Jensen et al, 2011). Sykdommen spredte seg fra

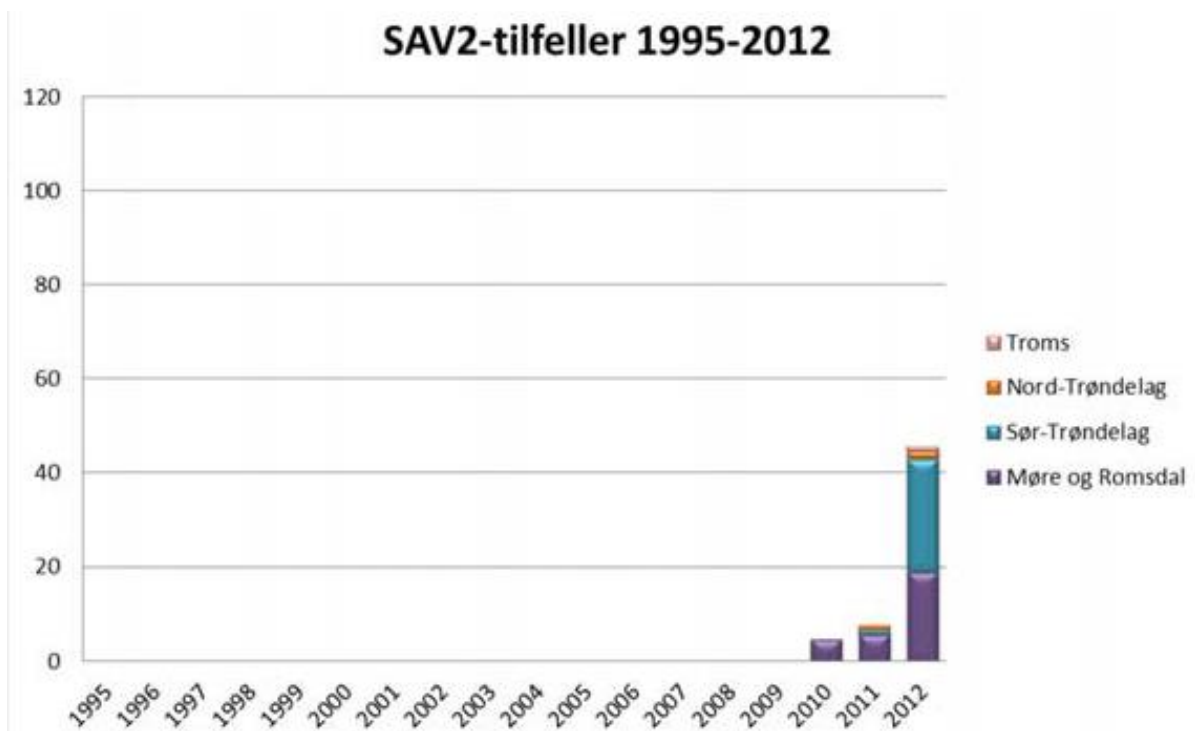


Hordaland til Sogn og Fjordane, sørover til Rogaland og nordover til Møre og Romsdal. I Nord-Norge var sykdommen lenge mer sporadisk, og det ble satt et skille ved Hustadvika (området mellom Bud i Fræna kommune og Vevang i Eide kommune) som en naturlig barriere mot spredning av viruset. Området fra Hustadvika til og med Rogaland kalles for PD-sonen (SAV3), fordi PD i dette området er endemisk og reguleres deretter, som omtalt i kapittel 4.2. I 2012 kom det frem at vi har to separate PD-epidemier i Norge, en med SAV3 i PD-sonen og en med den nyoppdagede (i Norge) subtypen SAV2 i Midt-Norge (Olsen et al, 2013).

Figur 2 viser antall SAV3-tilfeller på laks og regnbueørret i perioden 1995 til 2012, fordelt på fylke (Olsen et al, 2013). Her ser vi at antall PD-tilfeller har mangedoblet seg siden 1995. Vi fikk en kraftig økning i 2007 med 98 tilfeller, og en topp i 2008 med 109 utbrudd. Årene etter gikk antallet utbrudd noe ned, før vi fikk det høyeste antall PD-tilfeller noen sinne i 2012 med totalt 137 påvisninger/utbrudd, hvis man regner med 46 tilfeller av SAV2. Når det gjelder SAV3 var det kun ett tilfelle nord for PD-sonen i 2012, mens SAV2 finnes i Midt-Norge som vist i figur 3. I 2013 var det fra januar til september registrert 69 nye PD-tilfeller, hvor 19 tilfeller var SAV2 og 47 tilfeller ikke var typebestemt (Veterinærinstituttet, 2013a). Så langt i 2013 er det en reduksjon i antall PD-tilfeller spesielt i PD-sonen på Vestlandet. Økt fokus på screening kan ha ført til at flere tilfeller er blitt oppdaget senere år som ellers ikke hadde blitt oppdaget tidligere. Statistikken for SAV3 baserer seg på histopatologiske funn typiske for PD både med og uten viruspåvisning (positive prøver ved PCR). Viruspåvisning uten sykdom er ikke tatt med for SAV3, men er tatt med i statistikken for SAV2. En undersøkelse basert på dødelighetstall fra anlegg med og uten PD-påvisning fant at dødeligheten som følge av PD gikk kraftig ned i årene 2003-2007 (Stormoen et al, 2013). Denne reduksjonen er ment å skyldes selskapenes tiltak mot PD som endrede fôringsrutiner og å i størst mulig grad unngå håndtering og flytting av fisken etter utsett. Hvis man ser bare på antall påvisninger i årene 2003-2007 ser man ikke denne forbedringen. Dette viser at det kan være misvisende å se bare på antall påvisninger av SAV når man skal vurdere hvordan PD-situasjonen har utviklet seg.



Figur 2. SAV3-tilfeller 1995-2012 (Olsen et al, 2013).



Figur 3. SAV2 tilfeller registrert 1995-2012 (Olsen et al, 2013).

I desember 2012 sto det i følge Fiskeridirektoratet over 700 millioner tonn eller 400 millioner laks, regnbueørret og ørret i sjøen (Fiskeridirektoratet, 2013b). Dette er en stor økning fra 1994 da den stående biomassen var på under 170 millioner tonn da fordelt på litt over 100 millioner laks, regnbueørret og ørret. I følge Fiskeridirektoratet sin statistikkdatabase var det 585 lokaliteter i drift med laks og regnbueørret i Norge i desember 2013 (Fiskeridirektoratet, 2013a). I desember 2005 var dette antallet på 529, noe som viser at antallet lokaliteter i drift ikke har økt like mye som økningen i biomasse. En mer intensiv drift vil kunne øke både smittepress og mengde stress som påføres fisken. Dagens lokaliteter er likevel større enn tidligere slik at fisken har mer plass, og hvor intensiv driften er kan variere fra anlegg til anlegg. Noen mener at oppdrettsnæringens oppbygning tilsier at sannsynligheten for videre spredning av PD er stor, mye på grunn av behovet for transport av fisk langs hele kysten (Brun et al, 2007). Samtidig har vi også fått mer fokus på sykdommen. Disse punktene drøftes nærmere under kapittel 5.1 som diskuterer problemstillinger og aktuelle tiltak mot PD.

Både myndighetene og havbruksnæringen har gjort flere tiltak for å redusere forekomsten og utbredelsen av PD, og man har i stor grad klart å stoppe SAV3 fra å spre seg utenfor PD-sonen samt at tapene relatert til PD synes å være redusert. Det er likevel ulike meninger om hvorvidt PD-situasjonen er forbedret, og man har fått en SAV2 epidemi i Midt-Norge. Mattilsynet vurderer nå muligheten for å dele PD-sonen på Vestlandet inn i PD-frie områder (vedlegg 1). Det finnes ingen medikamenter mot PD, men en godkjent vaksine er på markedet. Virkningen av denne vaksinen er omstridt men i følge evalueringen av pdfri-prosjektet (som omtales i kapittel 4.3) har vaksinasjon mot PD bidratt til å redusere antall utbrudd i perioden og gitt lavere dødelighet (Jensen et al, 2012; Jensen et al, 2011). Lokaliteter med PD-vaksinert fisk hadde også høyere tilvekst enn de uvaksinerte.

Pankreassykdom skyldes et virus, og virus defineres som svært små, infeksiøse og intracellulære partikler. Virus er ikke definert som levende fordi de ikke kan reproducere seg selv uten hjelp fra en vertscelle. Virus invaderer vertscellen og bruker cellens egenskaper til å produsere flere virus. De mangler egen metabolisme og formerer seg derfor ikke ved egen hjelp. Vaksiner mot virussykdommer er generelt sett vanskeligere enn vaksiner mot bakteriesykdommer, blant annet fordi virus som nevnt er intracellulære og mangler egen metabolisme. Vaksiner og PD-vaksinen omtales nærmere i kapittel 3.9.

I forskningsmiljøer bruker man prinsippene «3R'er» for å bedre de etiske aspektene ved dyreforsøk (Robinson, 2005). De 3R'ene står for «reduction» (reduksjon av antall dyr per forsøk), «refinement» (forbedring) og «replacement» (erstatte dyr med andre metoder). Det er derfor viktig å dele informasjon slik at man unngår å gjøre de samme forsøkene flere ganger i ulike forskningsmiljø. Det er også viktig å formidle informasjon mellom forskningsmiljø, myndigheter og næringen selv. Denne oppgaven er en gjennomgang av kunnskap man har om PD. En slik oppsummering gir et viktig grunnlag for videre forskning, og ved å samle det vi vet synliggjør vi hva vi ikke vet. Som en del av oppgaven vil jeg også gjennomføre intervjuer med både forskere, myndigheter, fiskehelsetjeneste, vaksinefirma og representanter fra havbruksnæringen for å spørre om hva de mener om årsakene for og eventuelle løsninger til problemene vi har med PD i dag. Disse intervjuene legges ved som vedlegg til oppgaven, men brukes som en del av grunnlaget for diskusjonen.

## ***1.2 Mål for oppgaven***

Målet for denne oppgaven er å samle kunnskaper vi har om PD ved å gå gjennom vitenskapelig litteratur. I tillegg har jeg gått gjennom rapporter og populærvitenskapelige artikler i fagblad og på nettsteder og samlet informasjon om forvaltning og prosjekter knyttet til PD.

Hensikten er å belyse spesielt

1. Interaksjoner mellom ulike aktører innen forvaltning, forskning og havbruksnæring i Norge for å identifisere områder hvor vi trenger mer kunnskap for å bekjempe PD.
2. Hva slags kunnskap vi eventuelt mangler om for eksempel virus og smittespredning.
3. Faktorer som kan ha betydning for smittespredning og sykdomsbekjempelse.
4. Synspunkter fra sentrale næringsaktører, forvaltning og forskningsmiljø på forhold angående PD for å belyse aktuelle problemstillinger.

## 2. BAKGRUNN FOR OG BRUK AV INTERVJUENE

For å belyse synspunkter fra sentrale næringsaktører, forvaltning og forskningsmiljø har jeg også valgt å gjennomføre intervjuer med ulike fagpersoner som jobber med fiskehelse og som kan ha ulike innfallsvinkler til problemet med pankreassykdom, uten at de nødvendigvis trenger å være uenige av den grunn. Informasjonen jeg får inn gjennom intervjuene blir brukt som en del av diskusjonen. Det blir ikke laget statistikk av svarene som blir hentet inn, og svarene er i stor grad basert på intervjuobjektene meninger og tanker rundt temaet. Hensikten med intervjuene er at innspill fra andre fagpersoner enn meg selv vil kunne føre til at flere sider av hvert tema blir belyst enn om jeg skulle vurdert temaene alene. Intervjuene i sin helhet vil bli lagt ved som vedlegg til oppgaven.

Intervjuene ble gjennomført ved hjelp av taleopptak på en HTC telefon, og intervjuobjektene fikk muligheten til å endre på sine uttalelser etter at intervjuet var ført inn. Intervjuene er delt inn i to deler. Del 1 består av mer generelle spørsmål rundt PD og disse spørsmålene er felles for alle. Del 2 inneholder spørsmål relevant for de ulike gruppene som er delt inn i gruppe A; forskere, gruppe B; vaksinefirma og gruppe C; forvaltning og havbruksnæring. Jeg intervjuer også avlsselskap, førselskap og fiskehelseselskap for å få et innblikk i PD-problemet fra deres innfallsvinkel. Hvem som er blitt intervjuet er til en viss grad tilfeldig ut i fra hvem som hadde anledning og relevant kompetanse hos de ulike selskapene og forskningsinstitusjonene. Intervjuspørsmålene er basert på spørsmål som er oppstått i arbeidet med å skrive denne oppgaven, men er nok også påvirket av min bakgrunn fra Mattilsynet og pdfri-prosjektet. Ofte ser man verden fra sitt eget ståsted, og etter min mening får man derfor en bedre evaluering av en problemstilling ved å kommunisere med andre fagpersoner. Ikke alle intervjuspørsmålene er like relevante for alle intervjuobjektene, og noen av spørsmålene er derfor tatt vekk i enkelte av intervjuene. Noen av svarene vil være synsing og meninger, mens andre er mer formelle. Ved enkelte spørsmål som dem rundt organisasjonen de jobber for er svarene ofte basert på hvilken rolle intervjukandidatene har i arbeidslivet. Ved mer utflytende spørsmål som for eksempel dem rundt oppbygning av havbruksnæringen er svarene mer basert på synsing og tanker om fremtiden.

### 3. FORDYPNING

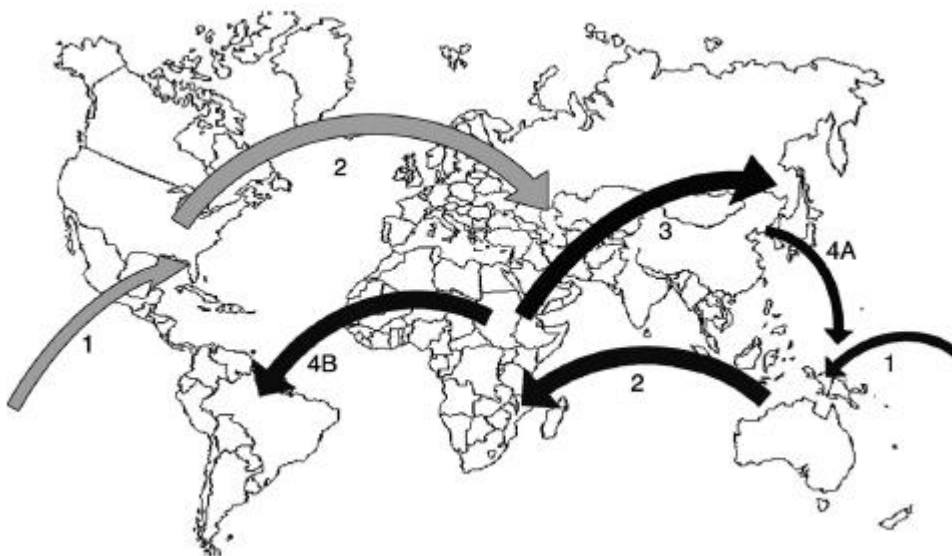
#### 3.1 *Alphavirus*

Det finnes mange ulike typer virus, og virusene kan klassifiseres ut i fra størrelse, form, om de er omgitt av vertens cellemembran (kappeklede) eller kun har nukleokapsidet (nakenvirus), hvordan de infiserer verten, hvilke verter de infiserer, hvilke sykdommer de forårsaker og hva slags genom de har (Shors, 2013b). Nobelprisvinner David Baltimore foreslo en måte å klassifisere virus på som legger vekt på hvilken type genom viruset har, og hvordan de replikeres. Dette kalles Baltimore klassifikasjon, og deler virusene inn i syv grupper;

- I. Doublestranded (dobbeltrådig, ds) DNA virus
- II. Single stranded (enkeltrådig, ss) DNA virus
- III. dsRNA virus
- IV. +ssRNA virus
- V. -ssRNA virus
- VI. RNA revers transkriptase virus
- VII. DNA revers transkriptase virus

Alphavirus er små, ikosahedriske (kubisk), kappeklede, +ssRNA-virus som fører til flere sykdommer både hos mennesker og dyr (Jose et al, 2009). Alphavirus er +ssRNA virus, og dermed klassifisert i Baltimore klasse IV. Alphavirus hører hjemme i familien *Togaviridae*, som består av to slekter; alphavirus (over 40 arter, deriblant SAV) og rubivirus (som forårsaker sykdommen røde hunder) (Jose et al, 2009; Linn et al, 2001). Alphavirus har som regel pattedyr eller fugler som hovedvert og overføres ofte fra vert til vert via blodsugende arthropode vektorer som mygg (McLoughlin & Graham, 2007). Virusene kan replikeres i både vektor og vert. Alphavirus finnes over hele verden og fører til sykdommer som gir symptomer som feber, utslett, leddsmerter og encefalitt (hjernebetennelse). Alphavirus kan også angripe laksefisk og fører da til pankreassykdom og sleeping disease. Her er det liten sannsynlighet for at overføringen av viruset skjer via en insekt vektor, men lakselus kan være en mulig vektor som nevnt i innledningen. Alphavirus beskrives ofte som enten «old world» eller «new world» virus (Jose et al, 2009). Med «new world» menes Amerika og deler av Oceania som ble oppdaget senere enn Europa, Asia og Afrika («old world»). Alphavirus er

trolig spreddt fra et kontinent til et annet ved migrerende fugler som flyr over lange strekninger. Old world virus fører ofte til symptomer som feber, utslett og leddplager, mens new world virus ofte fører til hjernebetennelse. Det er foreslått at alphavirus oppsto for noen tusen år siden i «new world», som følge av rekombinasjon med plantevirus, og senere spredte seg til «old world» ved hjelp av migrerende fugler (Linn et al, 2001). Funn av alphavirus i det marine miljø tyder på at disse virusene enten har et marint opphav eller ble introdusert til det marine miljø etter smitte fra land. Alphavirus spredte seg senere frem og tilbake på kontinentene som vist i figur 4. (Forrester et al, 2012). Genom sekvensering av alle kjente alphavirus viser at de trolig har en marin opprinnelse, og at de har spredt seg frem og tilbake over kontinentene.



Figur 4. Hypotetisk opphav og spredning av alphavirus. De grå pilene viser «New World» alphavirus, hvor pil 1 viser tenkt smittevev fra Oseania til «New World» og pil 2 viser sekundær spredning til «Old World». De svarte pilene viser «Old World» alphavirus, hvor pil 1 viser introduksjon av viruset til Australasia fra Oceania og pil 2 viser sekundær introduksjon til Sør Afrika. Pil 3 viser tertiær introduksjon til Nord Afrika og Eurasia, pil 4A viser sekundær introduksjon til Australasia og 4B viser sekundær introduksjon til «New World» (Forrester et al, 2012).

De fleste alphavirus overføres ved hjelp av mygg, med unntak av SAV og Southern Elephant Seal Virus (SESV). Begge disse virusene er antatt å kunne overføres via lus i det marine miljø, lus av arten *Lepidophthirus macrorhini* funnet på elefantsel (*Mirounga leonina*), og lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) (Forrester et al, 2012; Linn et al, 2001). Patogener oppdages ofte der hvor det er behov for å finne ut av årsaken til en sykdom, og ikke alle alphavirus fører til sykdom. Isolasjon av alphavirus fra Atlantisk laks med PD ble først



publisert i 1995 i Irland, før det nært beslektede sleeping disease virus ble isolert fra regnbueørret i Frankrike (Castric et al, 1997; McLoughlin & Graham, 2007). I Norge har man funnet alphavirus på både Atlantisk laks og regnbueørret, og PD er som nevnt i innledningen i dag et stort problem for den norske lakseoppdrettsnæringen. Ved hjelp av genteknologiske undersøkelser har man i senere tid funnet ytterligere tre subtyper av alphavirus på laksefisk (Fringuelli et al, 2008). De ulike variantene av salmonid alphavirus (SAV) vil bli nærmere diskutert under kapittel 3.3.

### 3.2 Struktur og genom hos salmonid alphavirus (SAV)

Som andre alphavirus er SAV små, ikosahedriske, kappeklede, enkelttrådet RNA virus (+ssRNA) med en diameter på  $65.5 \pm 4.3$  nm (Nelson et al, 1995). Viruset er sensitivt mot lipidløselige forbindelser, og inaktiveres ved temperaturer over  $37^\circ\text{C}$  (Christie, 1999). Viruset er sensitivt for pH 3.0 og for kloroform (Nelson et al, 1995). Basert på disse egenskapene ble salmon pancreas disease virus (SPDV) klassifisert som et togavirus, og sekvensering av genomet viste at SPDV var et alphavirus (Nelson et al, 1995; Weston et al, 2002; Weston et al, 1999). Viruset består av +ssRNA innkapslet av flere lag med molekyler som beskytter og overfører RNA-tråden til vertscellene. RNA-tråden har en lengde på 11-12 kb, og koder for fire ikke-strukturelle proteiner, og fem strukturelle proteiner. De ikke-strukturelle proteinene (non structural proteins, nsP1-4) er involvert i replikasjon og patogenisitet. Disse proteinene syntetiseres som et polyprotein for så å deles opp til de ulike proteinene, som vist i figur 5 (McLoughlin & Graham, 2007).



Figur 5. Den genomiske organiseringen av salmonide alphavirus, med ikke-strukturelle og strukturelle gener (McLoughlin & Graham, 2007).

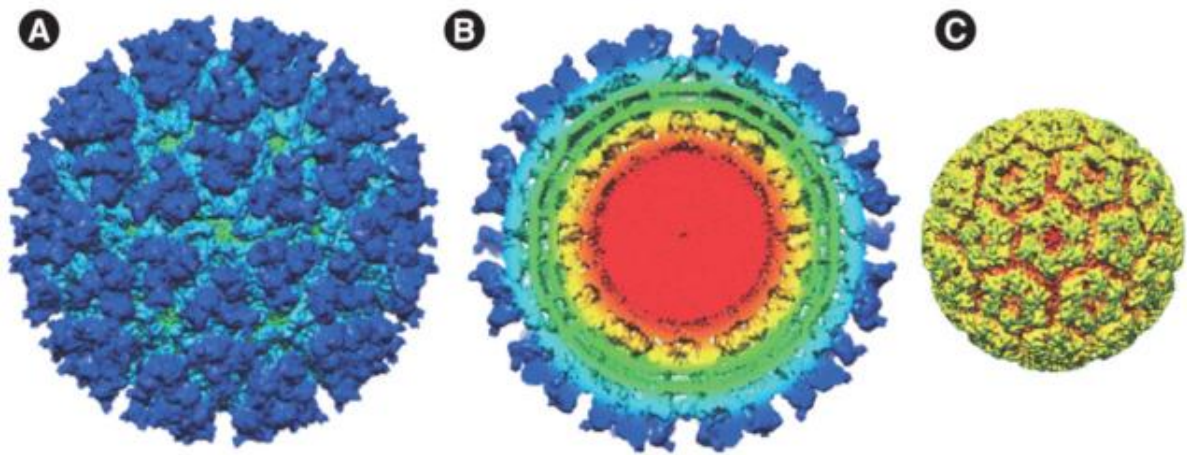
NsP1 har enzymatisk aktivitet involvert i metyleringen av nysyntetisert RNA, og skiller seg fra de andre ikke-strukturelle proteinene ved at det er membran-assosiert, slik at det kan feste replikasjons komplekser til cellemembranen (Jose et al, 2009). NsP2 har flere enzymatiske funksjoner og er blant annet involvert i klargjøringen av RNA-tråden for replikasjon. NsP2 har også en protease funksjon og er involvert i prosesseringen av virale proteiner. NsP3 er involvert i RNA-syntesen og er trolig også med på å indusere apoptose i infiserte celler (Jose et al, 2009). NsP4 fungerer som RNA-avhengig RNA polymerase.

De strukturelle proteinene er kapsidproteiner, glycoproteiner (E1, E2, E3) og 6K proteiner. Det er også funnet et til protein innenfor leserammen til 6K proteinet. Dette kalles «transframe protein, TP» som er inkorporert i viruspartikkelen (Firth et al, 2008). Kapsidproteinene er hovedkomponenten av nukleokapsidlaget som innkapsler RNA-tråden. Glycoproteinene er forbundet med overflaten av viruset og gjør at viruset kan festes til

reseptorer på overflaten av vertscellen og videre opptak i cellen ved hjelp av reseptormediert endocytose. Disse proteinene er viktig for virusets virulens. E1 og E2 går igjennom viruskappen som er laget av vertscellens cellemembran, og danner 80 «pigger» på utsiden av viruspartikkelen (Li et al, 2010; Strauss & Strauss, 1994). Disse utvekstene er essensielle for virusets inntrengning i cellen (Parrott et al, 2009). «Piggene» settes sammen i endoplasmatisk reticulum hvor E1 assosieres med pE2 som er forgjenger til E2 og E3.

E1 proteinet inneholder et fusjonsdomene og medierer fusjon mellom virusmembranen og målcellens cellemembran (Parrott et al, 2009). Når viruset er tatt inn i cellen og pH-en reduseres inne i endosomene skjer det en konformasjonsendring i virionet som gjør at E1 og E2 dissosieres. E1 frigjøres fra E2 og trigger da fusjon mellom den virale membranen og den endosomale membran slik at nukleokapsidet og så det virale genomet slippes ut i cytoplasma (Li et al, 2010). E2 glycoprotein er viktig for reseptorbinding til vertscellen, inngang i vertscellen, dannelse av viruskappen og avknopping av nye virus fra vertscellen (Fringuelli et al, 2008). 6K proteinene er involvert i ioneopptak som er nødvendig for både opptak og avknopping av virus. E3 er et lite glycoprotein som medierer foldingen av pE2 og assosiering mellom pE2 og E1 (Parrott et al, 2009). E3 må kløyves fra «piggene» for at viruset skal være klart til å fusere med vertscellen. Hypotesen er at E3 har en enzymatisk eller funksjonell rolle i sammensetningen av viruspartikkelen (Parrott et al, 2009).

Figur 6 viser overflatestruktur og strukturelle proteiner hos alphavirus, her Sindbis virus (SINV) (Jose et al, 2009). Det innerste laget består av proteiner som danner nukleokapsid laget. Overflatelaget består av lipid bilag fra verten som er inkorporert med virusets overflateproteiner (E1 og E2). Overflateproteinene interagerer med hverandre og skaper en fast struktur over membran. De inneholder en transmembran del som går gjennom membran, og en del som danner «piggene» på utsiden av membran.



Figur 6. Virus struktur og proteiner hos alphavirus, her Sindbis virus (SINV). A) Overflatestrukturen hvor «piggene» vises i blått og litt av lipidlaget vises i grønt. B) Tverrsnitt gjennom de ulike lagene med «piggene» i blått, den innerste delen av kappen er turkis, lipidlaget i grønt, kapsidprotein i gult og RNA i rødt. C) Nukleokapsidet med kapsidprotein i gult og RNA i rødt. Figuren er modifisert fra (Jose et al, 2009).

### *3.3 Subtyper av salmonid alphavirus (SAV)*

Det finnes mange ulike navn som brukes for infeksjon med salmonid alphavirus slik som salmon pancreas disease (SPD), pancreas disease (PD) og sleeping disease (SD) (OIE, 2013). Viruset har flere subtyper (genotyper) og kalles salmonid alphavirus (SAV), salmon pancreas disease virus (SPDV), pancreas disease virus (PDV), Norwegian salmonid alphavirus (NSAV) og sleeping disease virus (SDV) (Hodneland et al, 2005; OIE, 2013). I vitenskapelige publikasjoner brukes vanligvis navnet salmonid alphavirus (SAV), selv om det eneste navnet som er godkjent av den internasjonale komiteen for taksonomi av virus er Salmon Pancreas Disease Virus (SPDV). Jeg bruker det vanligste navnet salmonid alphavirus (SAV) i denne oppgaven på viruset, og pankreassykdom/pancreas disease (PD) og sleeping disease (SD) på sykdommene.

#### *SAV1*

Isolering av salmonid alphavirus fra Atlantisk laks ble første gang publisert i 1995 i Irland, da som det første alphaviruset hos fisk (McLoughlin & Graham, 2007; Nelson et al, 1995). Denne subtypen kalles i dag for SAV 1 og kan føre til pankreassykdom hos Atlantisk laks i både Irland og Skottland. PD-viruset har samme oppbygningen som andre alphavirus med strukturelle og funksjonelle proteiner som omtalt i kapittel 3.2 og kalles derfor salmonid alphavirus (SAV) (Hodneland et al, 2005; Weston et al, 2002). Det er ellers funnet relativt lav genetisk likhet mellom SAV og alphavirus hos pattedyr med 30-40 % likhet i de ikke-strukturelle og strukturelle proteinene (McLoughlin & Graham, 2007; Weston et al, 2002). Proteinene til SAV er større enn tilsvarende proteiner hos andre alphavirus (Morierte et al, 2006). Alphavirus hos pattedyr har langt større likhet med hverandre enn med SAV med 55.5-80.1 % likhet i aminosyrene i ikke-strukturelle proteiner og 43.2-73.4 % likhet for de strukturelle proteinene.

#### *Ferskvanns SAV2*

Det andre alphaviruset isolert fra fisk var SAV 2 som kan føre til sykdommen sleeping disease. Dette er en smittsom sykdom hos regnbueørret i ferskvann, og isolasjon av sleeping disease viruset (SDV/SAV 2) ble førstpublisert i Frankrike i 1997 hvor den nå er endemisk (Castric et al, 1997). Sykdommen var lenge kjent i Frankrike og alt i 1994 antok man at tilstanden skyldes et virus (Boucher & Laurencin, 1994). Det karakteristiske ved sykdommen

er at fisken blir liggende på siden i bunnen av tanken. Dette gjelder for både yngel og stor fisk. I likhet med SAV1 infiserer SAV2 eksokrin pankreas, skjelettmuskulatur, og hjertemuskulatur. Naturlige utbrudd og eksperimentell overføring av SD skjer som oftest ved temperaturer på rundt 10 °C, og kliniske tegn observeres oftest om våren (Boucher & Laurencin, 1994; Villoing et al, 2000). SD kan føre til sekundære infeksjoner og fisken slutter å spise i flere uker, noe som fører til produksjonstap, men ikke nødvendigvis dødelighet (Boucher & Laurencin, 1994). I 2002 ble utbrudd av SD rapportert på regnbueørret i ferskvann i England og Skottland, og i 2003 ble SAV2 isolert fra ett av disse utbruddene (Graham et al, 2003). Analysen av virus proteinet E2 viser et felles opphav for den engelske og skotske subtypen på regnbueørret samt de franske subtypene og støtter hypotesen om at SAV2 kom fra fisk importert fra Frankrike (Weston et al, 2005). SAV2 er senere også isolert fra regnbueørret i Tyskland, Italia, Spania og Kroatia (McLoughlin & Graham, 2007; Smrzlic et al, 2013).

#### *Marin SAV2*

SAV2 infiserer regnbueørret i alle produksjonsstadier, men viruset er også funnet i Atlantisk laks i sjø (Hjortaaas et al, 2013). I Norge er det de siste årene funnet et høyt antall av slike viruspåvisninger nord for PD-sonen. Også tidligere er det funnet SAV2 lignende isolater i sjø (Fringuelli et al, 2008). En marin stamme av SAV2 ble funnet på Atlantisk laks i Skottland. Også ved marin SAV2 blir det funnet skader på eksokrin pankreas, hjerte- og skjelettmuskulatur. Utbrudd som følge av infeksjon med marin SAV2 kalles PD, ikke SD.

#### *SAV3*

En tredje subtype er bare funnet i Norge og kalles SAV 3 og av noen Norwegian salmonid alphavirus (NSAV) (Christie et al, 1998; Hodneland et al, 2005). Dette viruset kan føre til pankreassykdom på Atlantisk laks og regnbueørret i sjøanlegg i Norge. Utbrudd av PD der en finner histologiske lesjoner i pankreasvev, hjerte- og skjelettmuskulatur hos fisken har vært observert siden slutten av 80-tallet (Christie et al, 1998). I dag er SAV3 et av de største problemene i norsk lakseoppdrett, med store tap både når det gjelder dødelighet, redusert vekst og slaktekvalitet.

### *SAV4, 5 og 6*

Ved hjelp av genteknologiske undersøkelser har man i senere tid funnet ytterligere tre subtyper av SAV, som kalles SAV 4, SAV 5 og SAV 6 (Fringuelli et al, 2008). Disse subtypene infiserer Atlantisk laks i sjø, og kan føre til PD.

### *Likheter og ulikheter mellom subtypene*

Et smitteforsøk sammenlignet seks marine isolater av SAV (SAV 1-6) ble gjennomført på Atlantisk laks i ferskvann (Graham et al, 2011). Alle subtypene førte til histopatologiske endringer typisk for pankreassykdom. Resultatene fra dette forsøket viste forskjeller i smittedynamikken mellom de ulike subtypene. SAV1 og SAV3 viste en i stor grad synkron infeksjon av fisk, og førte til de største histopatologiske endringene. Marin SAV2 og SAV6 hadde en asynkron infeksjon av fisk, sen spredning av smitten og milde histopatologiske endringer. SAV 4 og SAV5 viste en mellomting av de to andre gruppene beskrevet over. Det ble ikke funnet virus fra vannprøver fra smittetankene i dette studiet. Det ble funnet SAV1, SAV3 og SAV6 i fiskens avføring og i fiskens slim de første ukene etter at fisken ble testet positiv for SAV.

Subtypene kan også skilles ved å sammenligne gensekvensene som koder for virus proteiner som E2 og nsP3 (Fringuelli et al, 2008). Tabell 1 viser forskjellen i % mellom gensekvensen for de aktuelle virus proteinene mellom og innad de ulike subtypene. Disse resultatene viser en liten forskjell i disse sekvensene innad i hver subtype, og en varierende forskjell mellom de ulike subtypene.

Genomet til SAV1 og ferskvanns SAV2 ble sekvensert i 2002 og viste et nært slektskap mellom de to virusene med 91,1 % likhet i nukleotid sekvensene for hele genomet, samt 94,5 % aminosyre likhet i protein kodende regioner av genomet (Weston et al, 2002). Hovedforskjellen mellom SAV1 og SAV2 er et område som koder for nsP3. Som tidligere nevnt er nsP3 involvert i RNA-syntesen og er trolig også med på å indusere apoptose i infiserte celler.

Likheten i nukleotidsekvens mellom SAV 3 og SAV 1 og ferskvanns SAV2 er funnet til å være henholdsvis 91,6 % og 92,9 (Hodneland et al, 2005). SAV3 er dermed enda nærmere beslektet med SAV1 og ferskvanns SAV2 enn SAV1 og ferskvanns SAV2 er med hverandre.

Både SAV1 og SAV3 er i det marine miljø, mens denne varianten av SAV2 er i ferskvann. Det er større likhet mellom SAV1, 4 og 5 enn mellom disse og SAV3 noe som stemmer med at SAV3 er mer geografisk avgrenset enn de andre (Snow et al, 2010).

**Tabell 1. Ulikheter i % mellom gensekvenser som koder for virus proteinene E2 og nsP3 både mellom og innad i de ulike subtypene av salmonid alphavirus.**

	SAV1	SAV2	SAV3	SAV4	SAV5	SAV6
<b>E2</b>						
SAV1	0-1.2	11.5-19.7	11.2-12.3	3.4-5.9	3.6-5.3	13.7-14.3
SAV2		0-4.8	7.8-10.9	11.8-13.2	10.9-13.7	14-16.2
SAV3			0-0.3	11.2-12.9	11.8-12.9	16-16.2
SAV4				0-3.4	0.8-5.9	12.6-13.4
SAV5					0-1.7	13.2-14.3
<b>Nsp3</b>						
SAV1	0-0.8	6.5-9.7	25.1-26.9	10-13.4	8.7-16.5	27.4-27.9
SAV2		0-6.6	19.7-21.9	14.7-17.6	16.3-19.7	26-28.1
SAV3			0-0.6	25.4-27.8	25.7-28.1	33.1-33.3
SAV4				0-3.7	8.7-14.2	27-27.9
SAV5					0-4.2	27.2-28.4

Tabellen er modifisert fra (Fringuelli et al, 2008). Den Irske SAV er ulik de fem andre og kalles her SAV 6. SAV2 representerer her ferskvannsvarianten.



### *Geografisk utbredelse av subtypene*

PD har sjelden blitt beskrevet utenfor Europa. Ett tilfelle av PD ble beskrevet i Nord Amerika i 1987, men det ble ikke gjort funn av virus (McLoughlin & Graham, 2007). SAV ble også funnet i Canada i 2000, uten at det ble beskrevet videre. Tabell 2 gir en oversikt over de ulike subtypene når det gjelder vert og geografisk utbredelse. SAV er funnet hos både Atlantisk laks og regnbueørret i en rekke land (McLoughlin & Graham, 2007).

**Tabell 2. Geografisk utbredelse av SAV.**

<b>Navn på virus</b>	<b>Subtype</b>	<b>Geografisk utbredelse</b>	<b>Vert, art</b>	<b>Sykdom</b>
Salmon pancreas disease virus	SAV 1	Irland, Skottland	Atlantisk laks i sjø	Pancreas disease (PD)
Sleeping disease virus	Ferskvann SAV 2	Frankrike, England, Skottland, Spania, Italia, Tyskland, Kroatia	Regnbueørret i ferskvann	Sleeping disease (SD)
	Marin SAV2	Skottland og Norge	Atlantisk laks i sjø	Pancreas disease, pankreassykdom (PD)
Norwegian salmon alphavirus (NSAV)	SAV 3	Norge	Atlantisk laks i sjø, regnbueørret i sjø	Pankreassykdom (PD)
	SAV 4	Irland, Skottland	Atlantisk laks i sjø	Pancreas disease (PD)
	SAV 5	Skottland	Atlantisk laks i sjø	Pancreas disease (PD)
	SAV 6	Irland	Atlantisk laks i sjø	Pancreas disease (PD)

*Oversikt over subtyper av SAV, tabellen er modifisert fra (Fringuelli et al, 2008; McLoughlin & Graham, 2007; Smrzlic et al, 2013).*

### 3.4 Livssyklus

Når vi snakker om virus replikasjon mener vi ikke bare replikasjon av genomet, men alt som skjer for at viruset skal kunne oppkopiere seg selv fra det festes til målcellen til det går ut av cellen. Målcellen vil si den celletypen viruset er spesifikt for. Virus kan være både vert og vevsspesifikke, og ulike virus har ulik grad av spesifisitet. Et virus sin livssyklus kan beskrives på syv steg (Shors, 2013c). Festing av viruspartikkelen til verten (attachment), inngang i cellen (penetration), oppløsning av partikkelen (uncoating), replikasjon, sammensetning (assembly), modning og utgang av cellen (release). I tillegg til alt dette må viruset beskytte seg mot vertens immunforsvar.

**Å feste seg til målcellen** er et viktig steg i replikasjonen, og å kunne forhindre dette kan være et mål for behandling mot virus. For å kunne infisere en celle må festeproteinene på utsiden av viruset være i stand til å binde seg til cellulære overflatereseptorer. Cellulære reseptorer er vanligvis proteiner, glycoproteiner eller karbohydrater. Noen virus (influensavirus) trenger bare en type reseptor for å feste seg, andre (HIV og adenovirus) trenger en for å feste seg og en annen type (co-reseptor) for å gå inn i cellen. Flere faktorer påvirker effektiviteten av festingen- tetthet av reseptorer på cellen, tettheten av ligander på virus, konsentrasjon av virus og målceller, temperatur, pH, enkelte ioner.

**Inngang i cellen** skjer etter at viruset er festet til den cellulære reseptoren, og viruset må da gjennom cellemembranen (og enkelte også kjernemembranen). Hvordan dette skjer varierer mellom ulike typer virus som kappeklede virus (som er kledt i vertens cellemembran) eller nakenvirus som kun har et nukleokapsid. Kappeklede virus har to måter å gå inn i cellen på; ligand mediert fusjon eller reseptor mediert endocytose. Ved ligand mediert fusjon festes virale glykoproteiner på virusets overflate til reseptorer på cellens overflate og membranene fuserer og nukleokapsidet slipper inn i cytoplasma (pH uavhengig). Reseptor mediert endocytose er når det kappeklede viruset festes til en reseptor på cellens overflate og cellen stimuleres til å ta opp viruset ved endocytose. Clathrin er et stort protein i cellemembranen som er involvert i å lage endosomer. Det sitter på cytoplasmatiske side av membranen og lager avknoppinger av vesiklene, kalt endosomer, som inneholder viruset. Ulike arter av alphavirus har ulike verts reseptorer. Som nevnt i kapittel 3.2 er det virale proteinet E2 viktig for reseptorbinding hos alphavirus. Viruset binder seg til vertens reseptorer ved hjelp av E2-

proteinet på virusets overflate. Dette fører til reseptor-mediert endocytose hvor viruset tas opp i cellen som vist i figur 7 (Leung et al, 2011).

**Oppløsning og lokalisering** vil si fjerning av nukleokapsidet slik at genomet kommer ut i cytoplasma. Genomet transporteres til stedet hvor transkripsjon/replikasjon kan starte. Noen virus (som dsRNA) har ingen degradering av kapsidet. For disse virusene refereres uncoating til som de endringene som gjøres for å klargjøre for replikasjon og transkripsjon. Uncoatingen kan skje samtidig som penetreringen eller rett etterpå. Nødvendig steg før replikasjon av genomet kan skje. Gjennom endocytosen blir alphaviruset som nevnt plassert i endosomer. Endosomet kan fusere med cellens lysosomer som har lav indre pH. Den lave pH'en skaper konformasjonsendringer i proteiner i kappen slik at denne fuserer med endosomets membran og det dannes porer slik at nukleokapsidet slippes ut i cytoplasma. Denne typen viral penetrering er pH-avhengig. Ute i cytoplasma oppløses nukleokapsiden, og RNA-tråden frigjøres. Både RNA replikasjonen og prosesseringen av virus proteiner skjer i cytoplasma.

**Replikasjon.** Det finnes ulike måter for oppkopiering av ulike genom. Når et virus infiserer cellen må to separate ting skje:

- Cellens maskineri må produsere strukturelle proteiner og enzymer til viruset.
- Det må skje en replikasjon av virus genomet.

Genomet kan bestå av DNA eller RNA, som kan være enkeltrådet eller dobbeltrådet, og lineær eller sirkulær. Genomet kan være på ett nukleinsyremolekyl (lineær) eller på flere nukleinsyremolekyl (segmentert). Hvordan genomet replikeres varierer mellom de ulike genom-typene. Replikasjonen hos DNA virus skjer i kjernen og bruker vertens DNA og RNA syntetiserings maskineri og RNA prosesserings maskineri. Virus med genom i form av dsRNA og -ssRNA (komplementær til mRNA/+ssRNA) må først bli transkribert til mRNA før translasjonen kan skje. Eukaryote celler har ikke RNA-avhengig RNA polymerase og dette må virusene ha med seg slik at de kan syntetisere viralt +ssRNA (mRNA) og -ssRNA.

Virus med +ssRNA kan bli direkte translert (produsere proteiner) ved å bruke cellens maskineri fordi +ssRNA virker som en mRNA (Shors, 2013c). Disse genomene må ha med seg genet som koder for replikasen som produserer viralt RNA, men trenger ikke ha med seg selve replikasjonsproteinet. Viruspartikkelen har med seg +ssRNA som fungerer som mRNA. Viralt mRNA gjenkjennes av cellens maskineri og translert i en omgang til en polyprotein

forgjenger som så kløyves til de individuelle virus proteinene av både virusets egne og cellulære proteaser. Ett av proteinene er RNA-avhengig RNA polymerase som transkriberer +ssRNA til -ssRNA som så virker som et templat for genomisk + ssRNA.

Replikasjonen av genomet hos alphavirus starter med translasjon av replikasjonsproteiner (nsPs) fra +ssRNA-tråden (Andersen, 2012). Replikasjonsproteinene lager en -ssRNA tråd som igjen gir opphav til nytt +ssRNA og mRNA. Fra mRNA transleres strukturelle proteiner som E1 og E2. De strukturelle proteinene produseres først som et sammenhengende polyprotein. De transporteres så til vertscellens endoplasmatisk reticulum (ER) hvor de bearbeides før de transporteres videre gjennom Golgi apparatet og til slutt mot cellemembranen.

Ingen virus koder for maskineriet som trengs for translasjon og ingen virus har ribosomer. Viruset tar over cellens maskineri for proteinsyntese, og virus mRNA må ligne cellulært mRNA for å gjenkjennes av maskineriet. Det blir en konkurranse mellom virus mRNA og cellens mRNA. Cellens mRNA kan degraderes ved å fjerne nukleotidsekvensen på enden av mRNA (5`cap) slik at mRNA blir degradert av exonukleaser.

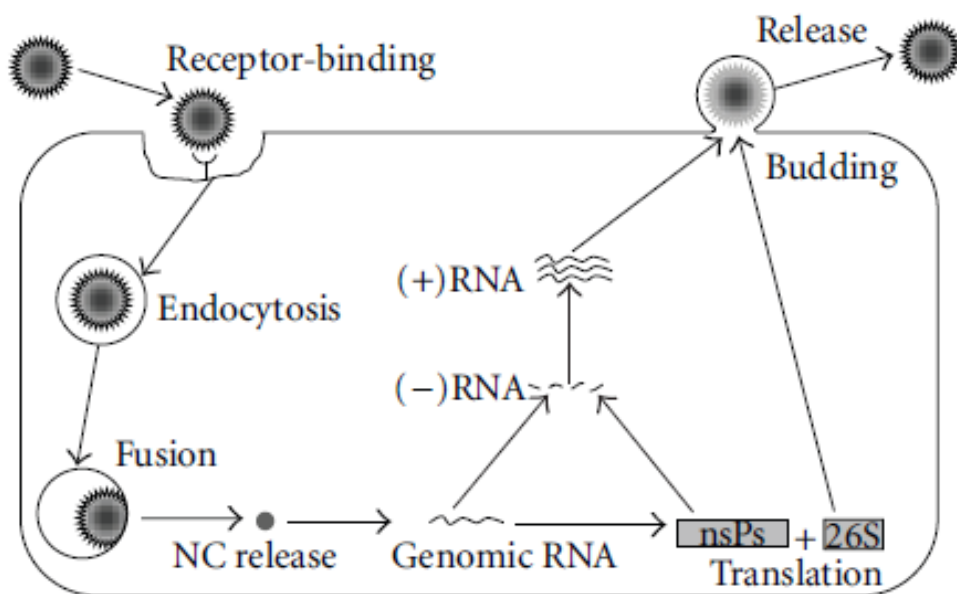
**Sammensetning** er dannelsen av den umodne viruspartikkelen. Skjer når riktig konsentrasjon av proteiner og genom er lokalisert på spesielle steder (cytoplasma, kjernen, innsiden av cellemembranen) i den infiserte cellen, disse stedene påvirker hvordan partikkelen settes sammen. Genomet pakkes inn i kapsid proteiner.

**Modning** er når viruset blir infeksiosøst. Involverer ofte virale eller cellulære proteaser, og kapsid eller kappeproteiner kan kløyves. Dette fører til en strukturell endring og økt stabilitet.

**Utslipp av viruspartikkelen** skjer enten ved lysis av cellen eller ved avknopping. Kappevirus går ofte ut ved avknopping, nakenvirus ofte ved lysis. Lysis dreper cellen, avknopping kan også skade eller drepe cellen men ikke alltid. Noen virus (HIV, Herpesvirus) kan ligge latent før det aktiveres. Siste stadie av livssyklusen til alphavirus er avknopping av virus fra cellemembranen til den infiserte vertscellen. Under avknoppingen fra cellemembranen tar virusene opp en overflate av lipider som inneholder de strukturelle proteinene E1 og E2. Disse

proteinene danner pigger på overflaten av viruset, og er som nevnt viktig for avknopping fra vertscellen og opptak i nye vertsceller.

Kun små endringer i aminosyrefrekvensen til overflateproteinene skal til for at viruset kan bruke en annen vertreseptor (Jose et al, 2009). Dette kan være noe av årsaken til at alphavirus angriper så mange ulike verter. Alphavirus har evne til å slå av vertens transkripsjon og translasjons prosess uten å forhindre produksjon av viralt protein og nukleinsyre (Jose et al, 2009). Dette reduserer vertens immunforsvar, og infeksjon av vertebrate celler fører ofte til induisering av apoptose. Apoptose er kontrollert celledød hvor genomet deles opp og cellen etterhvert tas opp i makrofager.

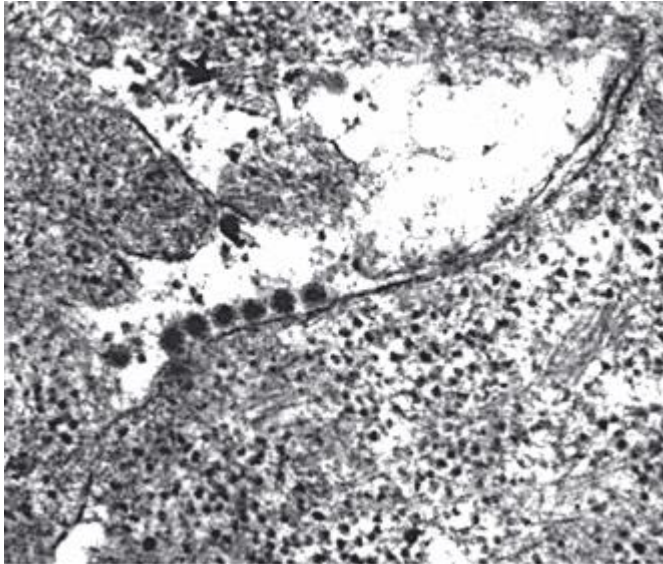


Figur 7. Alphavirus formering hvor viruset tas opp i vertscellen via endocytose, og bruker så vertscellens maskineri til å produsere flere virus (Leung et al, 2011). NC= nukleokapsid, nsPs= ikke-strukturelle proteiner, 26S= subgenomisk RNA.

### *3.5 Virulensmekanismer*

Virulens kan defineres som i hvilken grad et patogen har evne til å skape sykdom (Shors, 2013a). Virus er tilpasset verten, og det utvikles en balanse mellom virusets evne til å spre seg (i en populasjon) og hvor mye skade som gjøres på verten. Høy grad av replikasjon vil si at det produseres mye virus, men samtidig at det gjøres stor skade på verten som følge av nye viruspartikler og undertrykking av det cellulære maskineriet og vertens immunforsvar. Høy grad av replikasjon vil altså si høy virulens. Hvis det er mange verter i nærheten, slik som i en oppdrettsmerd, vil en høy virulens være en fordel for viruset. Hvis det derimot er langt mellom hver vert, vil det lønne seg å gjøre minst mulig skade på verten slik at den kan transportere viruset til neste vert. I slike tilfeller vil viruset være lavvirulent. Mange virus kan ligge latent i verten som da fungerer som bærere av viruset. I et forsøk med SAV ble det funnet virus RNA 190 dager etter injeksjon av viruset, noe som viser en mulighet for at fisk kan være bærer av SAV (Andersen, 2012).

Virusets evne til å skape sykdom avhenger av flere faktorer som evne til å gå inn i målcellen, evne til å bekjempe eller unngå vertens immunforsvar, evne til replikasjon, evne til å skade cellen via lysis, toksiner og induksjon av strukturelle endringer (Evensen et al, 2006). Viruset kan gå inn i verten på ulike måter som via sår, insektsbitt eller gjennom slimhinner. Som tidligere nevnt er lakselus en potensiell vektor for SAV (Karlsen, 2006; Petterson et al, 2009). SAV går ut av cellen ved avknopping fra cellens membran som vist i figur 8, og er dermed et ikke-lytisk virus. Disse virusene fører vanligvis til skade via vertens immunforsvar, som nærmere omtalt i kapittel 3.9. Mange virus har evne til å bekjempe eller unngå vertens immunforsvar, noe som er viktig for virusets virulens. Dette kan gjøres for eksempel via mutasjoner av virusets overflateproteiner slik at disse ikke gjenkjennes av immunsystemet. Noen virus kan også skade cellen gjennom produksjon av toksiner og kan i noen tilfeller føre til utvikling av kreftceller. Man kan ved noen virusinfeksjoner se inklusjonslegemer som består av flere viruspartikler inne i cellen. Dette er ikke påvist hos PD. Noen virus går inn i vertens nervesystem, kan raskt gjøre stor skade, og har dermed høy virulens.



Figur 8. Bilde av SAVI under avknoppingen fra cellens overflate, tatt med transmisjons elektron mikroskop (McLoughlin & Graham, 2007).

SAV er regnet som et svært smittsomt virus, men et PD-utbrudd kan få ulike konsekvenser med tanke på grad av dødelighet og produksjonstap. Flere faktorer påvirker hvordan et PD-utbrudd utarter seg, og en av disse faktorene er ment å være hvor virulent de ulike virusisolatene er (Andersen, 2012; Fringuelli et al, 2008). Man har foreløpig ikke funnet virulensmarkører for SAV, og sammenheng mellom virulens og de ulike subtypene er ukjent (Andersen, 2012). Eksperimentelle smitteforsøk har ikke klart å gjenskape dødeligheten man ofte ser i felt. Virulens hos alphavirus er vanligvis assosiert med enkeltmutasjoner i genene som koder for overflateproteinene E1 og E2. Disse proteinene er involvert i inngangen i cellen, og endringer i disse kan påvirke vevsspesifisiteten. Mutasjoner i genene som koder for E2 proteinet er også assosiert med økt patogenisitet i cellekultur (Karlsen, 2006). Mutasjoner i E2 er funnet å øke mengde virus i en cellekultur, mens mutasjoner i nsp2 og nsp3 fører til en redusert infektivitet (Andersen, 2012; Karlsen et al, 2010).

Det er funnet at utslipp av SAV kun skjer i den viremiske fasen, det vil si fasen hvor viruspartiklene replikerer og sirkulerer i blodstrømmen. Hos SAV er denne fasen funnet til å vare 2-35 dager etter injeksjonssmitte (i.p.) og 2-8 uker etter smitteforsøk i kar (Andersen, 2012). Viruspartiklene fjernes etterhvert av fiskens antistoffer. Den viremiske fasen på en oppdrettslokalitet vil kunne vare lenger på grunn av at nye individer smittes. Stress er med på å påvirke utfallet av et PD-utbrudd fordi fisken i stressende situasjoner nedprioriterer immunforsvaret (Bonga, 1997). Dette er videre omtalt i kapittel 3.9. Fisken er også ekstra

utsatt i enkelte perioder av livet som smoltifisering og gyting, fordi fisken da gjennomgår fysiologiske endringer som er stressende for kroppen. PD-utbrudd er vist å føre til høyere dødelighet når utbruddet skjer kort tid etter smoltutsett, enn ved utbrudd på eldre fisk (Crockford et al, 1999). Temperatur vil også påvirke utfallet av infeksjonen fordi fisk er poikiloterme og biologiske reaksjoner går raskere ved økt temperatur opp til en viss grense. Som tidligere nevnt er det flest PD-utbrudd om sommer og tidlig høst når sjøtemperaturen er høy. Oksygenivået er også relevant for fiskens trivsel, spesielt når oksygenivåene er ustabile slik at fisken ikke får tilpasset seg. Det er likevel ikke funnet en negativ effekt på lave oksygenivåer over tid når det gjelder utviklingen av PD-utbrudd (Andersen, 2012). Andre patogener som lakselus vil kunne stresse fisken i tillegg til at de lager sår og skader som gjør at virus lett kan trenge inn. Trolig vil vertens immunstatus sammen med ytre faktorer være mye av årsaken til ulikheter i dødelighet og produksjonstap i ulike PD-utbrudd (Andersen, 2012). PD-virus isolert fra laks er funnet til å gjøre større skade på Atlantisk laks enn på regnbueørret og brunørret, og fører til større grad av nedbrytning av eksokrin pankreas (Boucher et al, 1995). Dette omtales nærmere i kapittel 3.7 men kan indikere at PD-viruset er vertsspesifikt, og mest virulent for den verten det er tilpasset til.



### ***3.6 Epidemiologi***

#### *Definisjoner*

Epidemiologi kan defineres som studiet av hvordan sykdommer påvirker hele populasjoner (Shors, 2013a). En epidemi er et unormalt høyt antall tilfeller av en sykdom i en populasjon eller region. Endemisk eller stedegen er uttrykk som brukes om biologiske organismer som har en utbredelse som er geografisk begrenset til et område eller et miljø. PD er i dag endemisk tilstede i PD-sonen (Brun et al, 2007). Forvaltningen har lenge basert seg på å unngå smitte utenfor den endemiske sonen. PD-sonen spredte seg fra Vestlandet både sørover og nordover, med sporadiske utbrudd i Nord-Norge, og den endemiske sonen dekker nå hele sør-vest kysten (Jansen et al, 2010). SAV3 epidemien i PD-sonen er på retur i 2013, men i tillegg har man nå fått påvist SAV2 i Nord-Norge, som synes å være en separat epidemi som øker i omfang (Olsen et al, 2013). Overføring av smitte skjer når en sykdomsfremmende organisme overføres fra en fisk til en annen, enten vertikalt eller horisontalt. Vertikal smitteoverføring er når smitte overføres direkte fra en generasjon til en annen, ved at agens finnes inne i egg eller spermier. Horisontal smittespredning er når smitten overføres fra fisk til fisk med direkte kontakt via for eksempel vann, brønnbåter, utstyr eller personell på anlegget. Smittepresset på et friskt individ defineres ut fra hvor infektiv agens er og antall agens i omgivelsene. Høy tetthet av fisk gir høyt smittepress da det er kortere avstand mellom fisken, og dermed lettere for agens å overføres fra en infisert fisk til en frisk. Miljøfaktorer og driftsrutiner vil også påvirke hvor raskt agens sprer seg i merden, da dette påvirker fiskens helsetilstand og motstandskraft mot sykdom. I tillegg kan også fiskens utviklingstrinn, art, fiskestamme og alder påvirke fiskens mottakelighet for sykdom. Mengde stress og lengde på varigheten av stressoren vil også påvirke fiskens mottakelighet. Smittestoffets infektive evne baseres på evne til å fremkalle sykdom hos verten (virulens), mengde smittestoff som trengs for å fremkalle sykdom og evne til å overleve utenfor verten (Algrøy et al, 2008). Fisk kan også være infisert uten å være klinisk syk og kalles da en smittebærer. Om fisken utvikler klinisk sykdom eller ikke avhenger av en rekke forhold som mengde agens, fiskens evne til å motstå sykdom og miljøforhold.

### *Smittevei*

Nærliggende anlegg har økt risiko for smitte ved utbrudd av PD på et anlegg (Hoel et al, 2007; Kristoffersen et al, 2009). Ulike subtyper av SAV funnet på fisk i de samme oppdrettsområdene tyder på horisontal smitte innad og mellom anlegg (Fringuelli et al, 2008; Kristoffersen et al, 2009). Dette kan skje direkte gjennom vann eller som følge av menneskelig aktivitet som transport av fisk eller utstyr. Spredningsmønsteret av PD (SAV3) på lokaliteter med Atlantisk laks i en fjord i Midt-Norge ble studert fra 2006 til 2010 (Stene et al, 2013c). Denne undersøkelsen viste at smittespredning via havstrømmer best forklarte spredningen av PD i det studerte området. Eierskap og delt utstyr, båter og landbaser gir også økt risiko for smittespredning. Også smittepress, det vil si hvilken konsentrasjon av infektive virus som når en mottakelig laks, ble nevnt som noe som kan forklare spredningsmønsteret av PD mellom anlegg. Reduksjon av biomasse, og dermed antall potensielle verter, nevnes også som noe som kan redusere sannsynligheten for spredning av PD. Vaksinasjon mot PD er funnet til å redusere antall og alvorlighet av PD-utbrudd, og kan dermed ha bidratt til å redusere smittepresset i fjorden (Jensen et al, 2012; Stene et al, 2013c).

Som nevnt i innledningen ble SAV 3 i en studie funnet i både stamfisk, egg og yngel (Bratland & Nylund, 2009). Det er uenigheter rundt hvorvidt man kan utelukke eller hvilken betydning eventuell vertikal overføring kan ha. For at vertikal overføring skal kunne skje må viruset være på utsiden eller inne i eggene (Bratland & Nylund, 2009). Man skiller mellom ekte vertikal overføring hvor viruset er inne i egg og sperm og kan replikeres her, og egg-assosiert overføring hvor viruset finnes i stamfiskens milt eller ovarium og infiserer eggene etter befruktning. Det siste regnes som horisontal overføring (Kongtorp et al, 2010). Andre fiskevirus som infeksjøs hematopoetisk nekrose (IHN), IPN og ILA er vist å kunne smitte vertikalt, og også for enkelte alphavirus på land er det påvist samme smittevei (Bratland & Nylund, 2009). SAV er et kappekledd virus og det hevdes at viruset dermed er mer ustabil enn nakenvirus, og er avhengig av at det er nok verter i nærheten (Nylund et al, 2003). Det tar i tillegg tid før immunsystemet er utviklet hos en laks, og parr og yngel er dermed mer utsatt for virus infeksjoner enn voksen fisk. En annen studie konkluderer med at det er manglende bevis for vertikal overføring av SAV 3, og at spredningen hovedsakelig skjer horisontalt (Kongtorp et al, 2010). Denne studien var et samarbeid mellom blant annet PatoGen Analyse AS, Veterinærinstituttet og Marine Harvest Norway AS og her ble avkom fra PD-infisert stamfisk undersøkt uten at man fant igjen viruset. En studie gjort på 46 lokaliteter med

Atlantisk laks i ferskvann fant hverken SAV3 ved hjelp av real time Revers Transkriptase Polymerase Chain Reaction (real time RT-PCR) eller antistoffer mot SAV3 (Jansen et al, 2010). Det argumenteres også mot vertikal smitte fordi det så langt ikke er oppdaget SAV3 på de britiske øyene selv om Norge lenge har transportert lakserogn hit (Snow et al, 2010). Det samme gjelder for Chile. Vitenskapskomiteen for mattrygghet (VKM) gjorde i 2011 en vurdering av risiko for vertikal overføring av listeførte fiske sykdommer i Norge på oppdrag fra Mattilsynet ((VKM), 2011). Denne komiteen vurderer risikoen for vertikal overføring av SAV som ubetydelig.

### *Egenskaper*

Infektiviteten til SAV3 i at marint miljø er funnet til å minke ved økt temperatur, økt mengde organisk materiale og redusert salinitet (Stene et al, 2013c). Den indre delen av en fjord vil ha lavere salinitet, mer organisk materiale og høyere temperatur enn den delen av fjorden som er lengre ut mot havet. Miljøforhold vil påvirke infektiviteten av viruset og dermed smittepresset. Det er vist at økende temperatur kan føre til PD-utbrudd (Stene et al, 2013a). Det er ikke temperaturen selv, men økningen av temperaturen som stresser fisken. Fisk med en PD-diagnose er funnet til å være mer sensitiv for endringer i miljøet enn fisk uten en PD-diagnose (Stormoen et al, 2013). En undersøkelse gjort på SAV1 fra Atlantisk laks i sjø i Irland viste at virusets infektivitet er negativ proporsjonal med økende temperatur mellom 4 °C og 20 °C, og minsker ved økt mengde organisk materiale (Graham et al, 2007). SAV 1 ble raskt inaktivert opp til og med pH 4 og fra pH 12. Viruset ble også inaktivert ved pH 5 men senere enn ved pH 4, mens pH 6 hadde ingen effekt på viruset. SAV1 er aktiv uten en vert i mer enn 2 måneder i sterilt sjøvann på lave temperaturer (Graham et al, 2007). Dette forsket undersøkte virusets halveringstid som vil si tiden det tar for størrelsen (mengde aktive virus) å falle til halvparten av den opprinnelige verdien. Halveringstiden ble redusert kraftig når det ble tilsatt organisk materiale, men var likevel stor nok til at viruset kunne transporteres med vannstrømmene over større områder. I følge forfatterne av denne artikkelen kan SAV1 dermed smitte fra produksjon til produksjon på samme lokalitet, eller mellom nærliggende lokaliteter (Graham et al, 2007). Det nevnes også at selv om dette forsøket ble gjort på SAV1, er subtypene av SAV såpass like at dataene fra dette forsøket også kan gjelde for de andre subtypene.

En sammenlignende studie av seks marine SAV isolater (SAV1-6) ble gjort på Atlantisk lakseparr i ferskvann (Graham et al, 2011). Det ble vist at alle subtypene smittet fra den fisken som var injisert med viruset til fisk i samme smitteforsøk. Det ble observert histopatologiske endringer karakteristisk for PD fra alle subtypene, og viruset kunne re-isoleres fra serum. SAV RNA ble oppdaget ved real time RT-PCR i hjertevev etter 2-3 uker i alle gruppene unntatt kontrollgruppen. Resultatene tydet på ulikheter i smittedynamikken mellom ulike isolater og potensielt mellom subtyper. Resultatene fra gruppen med SAV1 og SAV3 tydet på en synkron infeksjon av disse subtypene i smitteforsøket. SAV1 og SAV3 var også de av gruppene som hadde størst mengde virus i hjertevevet og de største histopatologiske endringene. Resultatene for gruppene med fisk som ble smittet med SAV2 og SAV6 tydet på en senere spredning av viruset. Disse gruppene hadde også mindre mengde virus og kun milde histopatologiske endringer. Resultatene fra fisken som ble smittet med SAV4 og SAV5 viste en mellomting av resultatene fra de andre subtypene. SAV RNA ble ikke funnet i vannprøver fra gruppene med SAV1 og SAV3. Det ble funnet SAV RNA i faeces fra alle de testede gruppene (SAV1, 3 og 6) fra 1-3 uker etter smitte og 2-3 uker videre. Det ble også funnet SAV RNA i slimprøver fra alle de testede gruppene (SAV1, 3 og 6) fra 2-3 uker etter smitte og 1-3 uker videre. Det ble funnet mer RNA i faeces og slim fra fisk smittet med SAV1 og 3 enn med SAV6. Forfatterne av denne undersøkelsen sier at siden kun en variant av hver subtype ble brukt må man være forsiktig med å trekke konklusjoner basert på dette forsøket. Men det hevdes i denne undersøkelsen å være vist at dødelighet fra PD-utbrudd i felt reflekteres i virulensen av isolatene brukt i dette studiet. Det vises også til at dødelighet som følge av utbrudd med i områder med kun en kjent subtype, som på Vestlandet i Norge, kan føre til svært varierende dødelighet.

### *Reservoar*

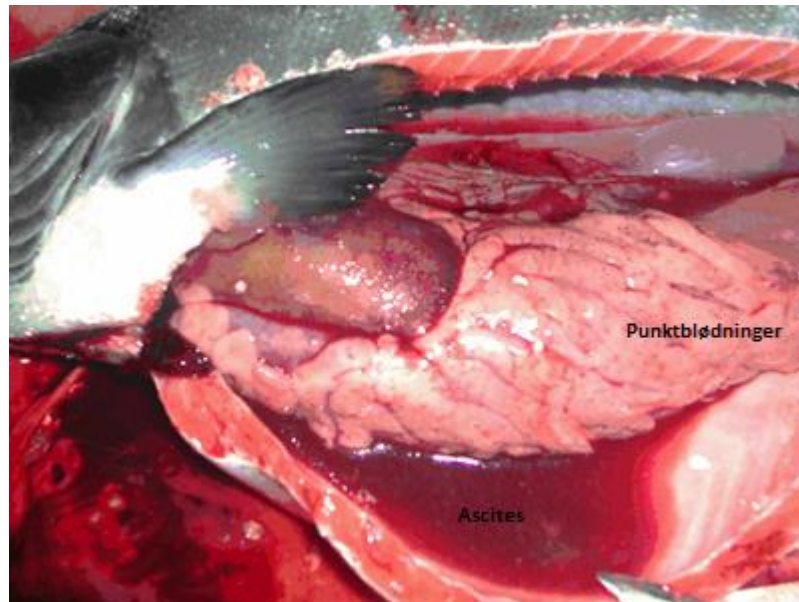
PD-utbrudd er ofte langvarige og opptrer gjerne som lokale epidemier, og man får ofte utbrudd ved utsett på lokaliteter hvor det var utbrudd på forrige produksjon (McLoughlin & Graham, 2007). En studie i Skottland fant SAV RNA i vill marin fisk i nærheten av akvakulturanlegg (Snow et al, 2010). SAV RNA ble påvist i nyre og hjerte fra sandflyndre (*Limanda limanda*), gapeflyndre (*Hippoglossoides platessoides*) og rødspette (*Pleuronectes Platessa*). Det ble også funnet SAV RNA i sandflyndre lengre vekk fra anlegget. Det lyktes ikke å isolere viruset fra disse fiskene, og en er derfor usikre på den biologiske betydningen av disse funnene. Funnet av SAV RNA kan være rester etter en tidligere infeksjon, eller det

kan tyde på at den undersøkte fisken var bærer av viruset. Også andre virus hos laksefisk er kjent å ha et stort marint reservoar, som for eksempel viral hemorragisk septikemi virus (VHSV). Det er også funnet antistoff mot SAV i sei (*Pollachius virens*) og det er foreslått at dette kan være et naturlig reservoar (Graham et al, 2006). Det er ofte funnet sei rundt oppdrettsmerdene fordi seien spiser pellets, og seien kan være en smittekilde og bringe smitte fra et anlegg til et annet. Selv om SAV antas å stamme fra vill fauna, er det i dag oppdrettsfisken som er det største smittereservoaret (Snow et al, 2010).

Studier av SAV indikerer at viruset endrer seg lite over tid fordi identiske gensekvenser er funnet igjen på enkeltlokaliteter over flere år (Fringuelli et al, 2008; Snow et al, 2010). Dette kan brukes til å argumentere for at viruset utvikler seg sent fordi det domineres av et stort naturlig reservoar som overskygger endringene, eller at viruset overføres ved hjelp av en vektor. Hos pattedyr blir alphavirus ofte overført via en blodsugende vektor, og det er ikke umulig at det samme gjelder for alphavirus hos fisk. Som nevnt i innledningen er også SAV funnet i lakselus (Karlsen, 2006; Petterson et al, 2009). Man har ikke påvist replikasjon av SAV i lakselus, men det er ikke umulig. Lakselus kan i så fall fungere som en vektor for SAV. Lakselus kan og føre til nedsatt immunforsvar på fordi fisken blir stresset av lusepåslaget og produserer stresshormonet kortisol fra interrenalt vev i hodenyren etter aktivering av hypotalamus-hypofyse-interrenal aksens (HPI-aksen). Kortisol fører til mobilisering av energireserver slik at fisken skal takle stressorene, og andre kroppsfunksjoner som vekst, reproduksjon og deler av immunfunksjonen blir nedprioritert. Kortisol hemmer spesielt det spesifikke immunsystemet ved at det blant annet reduserer immunoglobulin produserende celler og immunoglobulin produksjon. Gener som vanligvis er oppregulert ved virusinfeksjon (antivirale) blir nedregulert ved påslag av lus. Ut i fra dette kan det argumenteres for at lus kan gjøre fisken mer utsatt for virus infeksjoner. Dette kan føre til problemstillinger rundt for eksempel bruk av medikamenter i forbindelse med avlusning, som nærmere omtalt i kapittel 5.1. Lakselus kan også gi fisken osmotiske problemer ved å lage hull i fiskens hud. Det andre kjente alfaviruset i marint miljø, Southern Elephant Seal Virus (SES), er funnet på elefantsel (*Mirounga leonina*) og det er foreslått at dette viruset kan overføres ved hjelp av lus (*Lepidophthirius macrorhini*) som en vektor (Linn et al, 2001). Selve behandlingen mot lus er også en stressfaktor da fisken stresses både av den fysiske behandlingen ved for eksempel at man hever nota, og av selve medikamentet som tilsettes merden.

### 3.7 Kliniske og patologiske funn

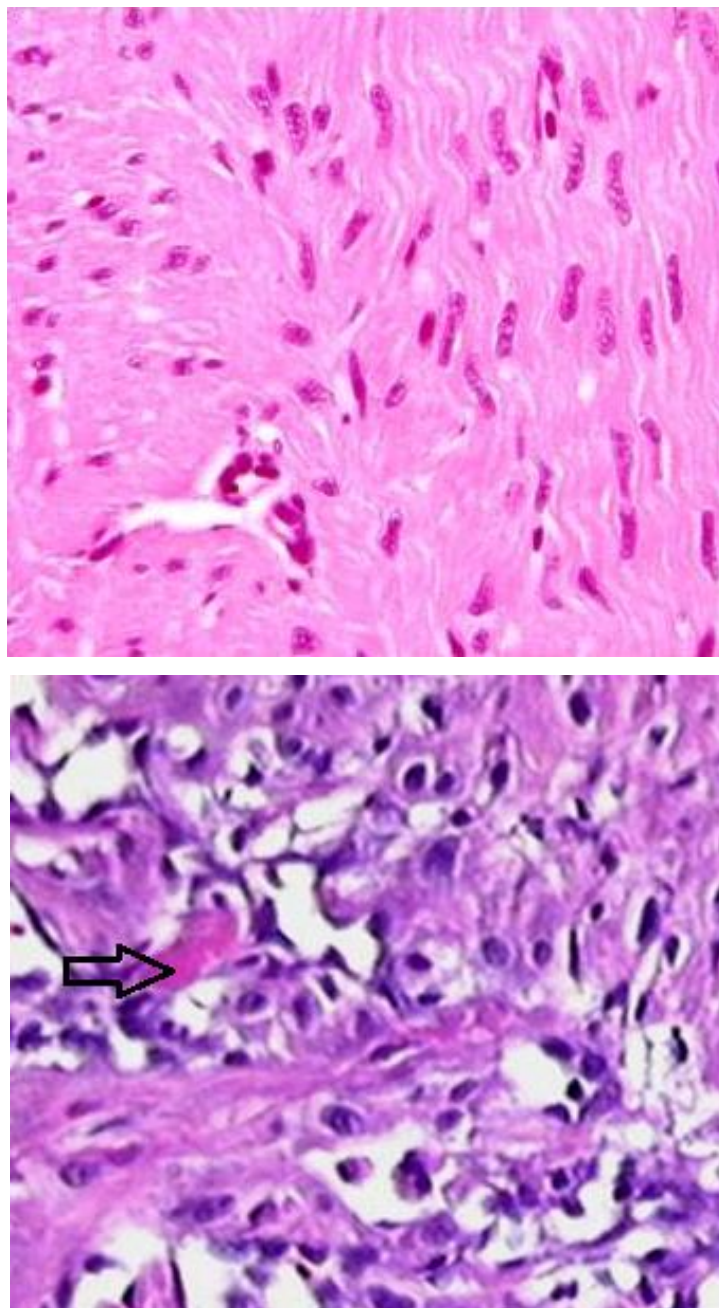
En undersøkelse gjort på 155 lokaliteter med Atlantisk laks og 14 lokaliteter med regnbueørret i sjø i Norge mellom 1996 og 2004 gjennomgikk patologiske funn fra PD-utbrudd (Taksdal et al, 2007). Histopatologien som følge av PD-utbrudd i Atlantisk laks og regnbueørret i sjø var lik i denne undersøkelsen. Av kliniske tegn så man ofte nedsatt appetitt en uke eller to før PD-utbruddet. Etter 2-3 uker begynte ofte dødeligheten, og syk fisk ble observert svømmende sakte nær vannoverflaten, ofte langs kanten av merden. Dødeligheten var svært varierende, vanligvis mellom 3 og 20 %, og PD-utbruddene kunne vare i 3 til 4 måneder. Ved innvendige undersøkelser ble det ofte funnet gult og slimete innhold i tarmen, noe som er vanlig hos fisk som ikke spiser. Tilstedeværelse av tynne taperfisk «pinner», ble rapportert en til flere måneder etter den økte dødeligheten. Det var også noen av fiskene som viste tegn på sirkulasjonssvikt slik som skjellomme ødem, utstående øyne (exophthalmi) og væske i bukhulen (ascites). Noen av fisken hadde bleke hjerter og hjertesprekk. Det ble også observert punktblødninger rundt pylorusblindsekkene. Figur 9 viser obduksjon av PD-syk fisk med væske i bukhulen og punktblødninger rundt pylorus.



Figur 9. Obduksjon av PD-syk fisk kan vise fibrinløp på lever, ascites og blødninger i fettvev rundt pylorusblindsekkene, modifisert fra (Hoel et al, 2007).

De vanligste endringene sett i klinisk syk fisk var tap av eksokrin pankreasvev, nekroser og varierende grad av betennelse i hjertemusklaturen, moderat til alvorlig betennelse i rød

skjelettmuskulatur, degenerering av hvit skjelettmuskulatur og også enkelte tilfeller av granulerte celler i nyre langsmed sinusoidene (blodkanaler). Det ble også funnet fisk med nekroser i lever. I det undersøkte hjertevevet ble det hos enkelte fisk funnet nekroser i både kompakt og spongiøs del av ventrikkelen, og hos noen ble det også funnet nekroser i atrium. Figur 10 viser friskt og PD-sykt hjertevev fra laks.

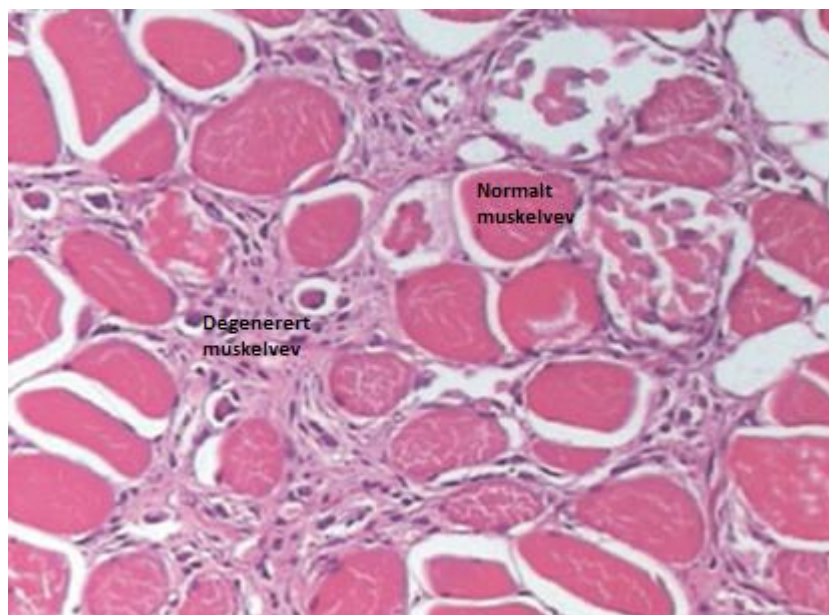


*Figur 10. Øverst: normalt hjertevev fra Norsk Atlantisk laks. Nederst: hjertemuskelcelle med nekrose (pil) hos Atlantisk laks infisert med SAV 3. Vevet er også rikt på celler som kjennetegner betennelse (Foto: Anne-Berit Olsen, Veterinærinstituttet i Bergen).*

Nesten 50 % av fisken hadde kun mild betennelse og lite lesjoner i hjertet. De fleste av den undersøkte fisken hadde moderate til alvorlige lesjoner i skjelettmuskulaturen. Degenerasjon og betennelse ble funnet i både rød og hvit skjelettmuskulatur. Hovedfunnet i den hvite muskulaturen var degenerasjon, mens i den røde muskulaturen ble det observert en betennelsesreaksjon. Det ble også funnet muskelbetennelse i spiserøret, gjellebuene og stripet muskulatur nær pseudobranchen.

En undersøkelse gjort på Atlantisk laks i sjø fra et anlegg i Irland i 1991, samt diagnostikk fra «Northern Ireland laboratory» fra 1992 til 1996 gjennomgikk patologiske endringer under PD-utbrudd (McLoughlin et al, 2002). Også her var tidlige kliniske tegn på PD tap av appetitt, sløvhet og økt mengde «faecal casts» i merden. Av lesjoner så man nekrose av acinar cellene i eksokrin pankreas og myopati i hjerte og skjelettmuskulatur. 3-4 uker ut i sykdomsforløpet var fiskens appetitt og aktivitet økende. Dødeligheten var på sitt høyeste 4-6 uker etter at diagnosen var satt. Veksten stoppet opp i 5 uker etter diagnosen, men økte raskt de neste to månedene. Fra 2 til 5 uker inn i PD-utbruddet hadde hoveddelen av den prøvetatte fisken lite acinar celler i eksokrin pankreas. I den samme perioden ble det funnet en varierende betennelsesrespons i denne delen av pankreas. Ni uker inn i PD-utbruddet var det lite tegn til nekrosene i pankreas eller betennelsen, og det var vanskelig å skille mellom regenerert vev og vev som ikke hadde vært skadet. Lesjoner i hjertet ble funnet samtidig eller noe senere enn de akutte pankreaslesjonene. Hjertemuskelcellene gjennomgår nekrose og cellekjernene blir pyknotiske. Den kompakte muskulaturen var ofte hardest rammet. Det ble funnet lite betennelsesreaksjoner i hjertemuskulaturen i den akutte fasen av sykdomsforløpet. Det ble ikke funnet fibriose. Senere i sykdomsforløpet er det funnet hypertrofi (oppsvulming) av kjernene i overgangen mellom spongiøs og kompakt muskulatur i ventrikkelen (McLoughlin et al, 2002). Fra 2 til 3 uker etter lesjonene i pankreas og hjerte oppsto kunne man tydelig se lesjoner i både rød og hvit skjelettmuskulatur. Dødeligheten toppet seg samtidig som lesjonene i skjelettmuskulaturen var alvorlige. Figur 11 viser skjelettmuskulatur hos Atlantisk laks infisert med SAV 1.





Figur 11. Skjelettmuskulatur hos Atlantisk laks infisert med SAV 1. Her ser vi tydelig oppløst muskelvev med pyknotiske cellekjerner, modifisert fra (McLoughlin & Graham, 2007).

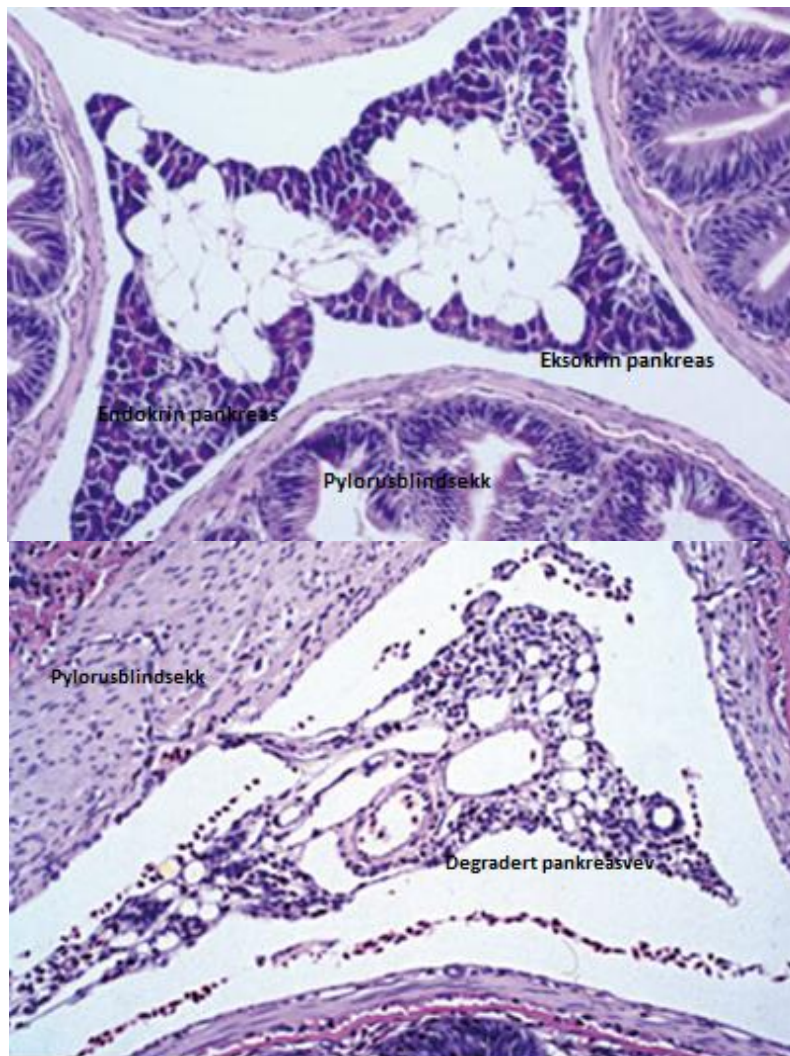
I den kroniske fasen av sykdomsforløpet ble det funnet tegn som tyder på regenerering av de røde muskelfibrene. Fisk i alle størrelser ble påvirket på samme måte av PD-utbruddet. Det ble funnet enkeltlesjoner i leveren og også mild degenerasjon av stripet muskulatur i spiserøret hos noen få fisk i den kroniske fasen av PD-utbruddet. Også i hjernevev er det observert lesjoner i forbindelse med SAV infeksjoner, men signifikansen til disse lesjonene er uklar (McLoughlin et al, 2006). Man har også sett likheter mellom lesjonene hos PD-syk fisk og lesjoner grunnet vitamin E-mangel, men mangel på vitamin E er en konsekvens av PD-infeksjonen og ikke en årsak (Rodger et al, 1991). Enzymet lipase produseres i pankreas og trengs for å danne de frie fettsyrene som er en viktig komponent i micellene som er involvert i absorpsjonen av vitamin E i tarmen.

Hvis fisken får være i fred og det ikke er andre problemer på lokaliteten kan den normalisere vekst og fôrinntak etter hvert. Akutt dødelighet kan oppstå som følge av skader på hjerte og skjelettmuskel i etterkant av et PD-utbrudd (Rodger et al, 1991). Dette var et stort problem i Irland hvor de opplevde høy dødelighet på laks under det første året i sjø, noe som ble kalt «sudden death syndrome». Etter en periode med nedsatt appetitt ble fisken mer aggressiv da appetitten kom tilbake, og man så økt dødelighet blant fisk med utvendig god kondisjon. Økt og langvarig bruk av den gjenværende muskulaturen da appetitten kom tilbake ble sett på som en årsak til den akutte dødeligheten som kunne forekomme i slike tilfeller (Rodger et al,

1991). Oppsamling av melkesyre i blodet reduserer hemoglobinetts evne til å binde oksygen, noe som stresser fisken ytterligere. Redusert muskulatur gjør at fisken tåler mindre stress og håndtering fordi den må jobbe mer enn fisk med normal muskulatur. Dødelighetstallene varierer mer mellom ulike lokaliteter enn mellom ulike år på samme lokalitet, noe som tyder på at forholdene på lokaliteten spiller inn på dødeligheten (McLoughlin & Graham, 2007).

### *Pankreas*

Pankreas (bukspyttkjertelen) er en viktig del av fiskens fordøyelsessystem og består av eksokrine celler som produserer fordøyelsesenzymer og endokrine (hormonproduserende) celler samlet i grupper kalt Langerhanske celleøyer (Kryvi & Totland, 1997). Eksokrin pankreas består av celler (acinar celler) med kjernen mot den basale del, mens den apikale del inneholder granuler (zymogene granula) med fordøyelsesenzymer. Disse enzymene slippes ut fra pankreas via små kanaler som munner ut i ductus choleductus (utførselskanal fra lever og galleblære) i pylorusblindsekkene hos laksefisk (Krogdahl, 2001). Fordøyelsesenzymene bryter ned makromolekyler i maten til mindre molekyler som kan absorberes av tarmcellene. De eksokrine pankreascellene produserer blant annet lipase, co-lipase, trypsin, chymotrypsin, amylase, elastase, fosfolipase, karboksypeptidase A og B, DNase og RNase. Fiskens matvaner (herbivor, carnivor, omnivor) påvirker enzymenes relative konsentrasjon og aktivitet. Laks er carnivore. Mengden fôr og fôrets kjemiske sammensetning påvirker utskillelsen av enzymer. Fôr med mye proteiner fører til utskillelse av mye proteaser, mens fôr med mye fett fører til utskillelse av mye lipaser (Krogdahl, 2001). Under en PD-infeksjon blir de infiserte pankreascellene vakuoliserte og sveller opp. Nedbrytningen av eksokrint pankreasvev senker produksjonen av fordøyelsesenzymer, og hemmer dermed fiskens evne til å fordøye fôret og ta opp næringsstoffer som igjen kan føre til redusert vekst og økt forekomst av tynn fisk «pinner». Figur 12 viser normalt pankreasvev (øverst) og SAV1 infisert pankreasvev (nederst) hos Atlantisk laks beliggende mellom pylorusblindsekkene.



Figur 12. Normalt pankreasvev hos Atlantisk laks (øverst) og pankreasvev infisert med SAVI (nederst), modifisert fra (McLoughlin & Graham, 2007).

#### *Ulikheter mellom pankreas endringer funnet i Norge og Irland*

Det er observert forskjeller for når i sykdomsforløpet det oppstår lesjoner og regenerasjon av vev i undersøkelser gjort i Norge og undersøkelser gjort i Irland (McLoughlin et al, 2002; Taksdal et al, 2007). I både Norge og Irland er eksokrin pankreas observert som det første organet som skades under et PD-utbrudd (McLoughlin et al, 2002; Taksdal et al, 2007). Fra tilfeller i Irland har man observert at den akutte fasen av PD kan være vanskelig å oppdage, fordi den er kortvarig med rask nedbrytning av pankreasvev samt en varierende betennelsesreaksjon og fibriose (McLoughlin et al, 2002). I Norge har man sett at skadene på pankreas er mer vedvarende enn dem man finner i Irland, noe som tyder på en senere regenerering av eksokrint pankreasvev. Man ser også at skadene i hjertet ble raskere regenerert i de norske undersøkelsene (Taksdal et al, 2007). Undersøkelser fra Irland har vist

at lesjoner i skjelettmuskulaturen ofte oppstår 3-4 uker etter lesjonene i pankreas og hjerte, og tidlig i sykdomsforløpet kan det være lite endringer i skjelettmuskulaturen (McLoughlin et al, 2002). Fisk med kronisk PD kan ha lesjoner bare i skjelettmuskulaturen da skadene i hjerte og pankreas kan være regenerert og fisken som var hardest rammet av sykdommen kan ha dødd.

#### *Lesjonenes betydning for kvalitet av matproduktet*

I tillegg til økt dødelighet kan PD også føre til store tap grunnet redusert slaktekvalitet og nedklassifisering av fileten på slakteriet. En undersøkelse gjort på slaktekvalitet hos Atlantisk laks viste at fisk med PD ofte hadde lysere og fastere fileter enn fisk som ikke hadde vært gjennom et PD-utbrudd (Lerfall et al, 2012). Denne undersøkelsen sammenlignet kontrollfisk uten PD med fisk med påvist SAV, fisk med PD-diagnose ved slakting, fisk som hadde hatt PD tidligere i produksjonen og fisk med kronisk PD. Både kondisjonsfaktor og innhold av protein i fileten var høyest hos kontrollfisken. Kondisjonsfaktoren var lavest hos gruppen med kronisk PD, mens mengde protein i fileten var lavest hos fisk med PD-diagnose ved slakt. Det ble ikke funnet en signifikant forskjell på filetfettet. Det ble funnet minst astaxanthin (rødfarget pigment som fører til laksefiskens naturlige rødfarge) og idoxanthin (astaxanthin metabolitt) hos fisken med PD-diagnose ved slakt. Fisken med kronisk PD hadde den største forskjellen mellom rå og røkt filet, hvor fileten ble langt fastere når den ble røkt.

En annen undersøkelse sammenlignet filetkvaliteten hos slakteklar Atlantisk laks som hadde gjennomgått et PD-utbrudd tidligere i produksjonen før og etter røking (Taksdal et al, 2012). Målinger av filetkvaliteten hos fisk med sterke endringer i skjelettmuskulaturen viste at denne fileten var blekere som rå, og fastere og mer gulaktig når den var kaldrøkt enn hos normal filet. Fileter som er bleke etter røking nedklassifiseres og selges til en lavere pris.

#### *SAV subtype variasjoner med hensyn på lesjoner*

Når det gjelder de ulike subtypene av SAV trengs det mer informasjon om hvor store ulikheter det er mellom dem med tanke på hvilke skader de gjør på fisken under et PD-utbrudd. Patologien beskrevet over fra Irland og Norge representerer forskjellige subtyper, henholdsvis SAV1 og SAV3. Som beskrevet over er det noen forskjeller mellom de irske og de norske tilfellene, men det er vanskelig å vite hva dette skyldes. Det er som regel lav dødelighet under smitteforsøk med SAV (McLoughlin & Graham, 2007), selv om de histopatologiske forandringene kan være like alvorlige som ved naturlig infeksjon (pers.

komm. Anne-Berit Olsen). Årsaken til dette kan være at det er mange faktorer i en oppdrettssituasjon som sammen bidrar til dødeligheten under en SAV infeksjon. SAV2 på regnbueørret i ferskvann fører til «sleeping disease» hvor det typiske kliniske tegn er at fisken ligger stille på siden på bunnen av karet, slik at det ser ut som om den sover. Denne tilstanden skyldes nekrose av rød skjelettmuskulatur som medfører nedsatt bevegelsesevne og blodsirkulasjon som igjen fører til utstående øyne (exophthalmi) og svullen buk (McLoughlin & Graham, 2007).

#### *SAV lesjoner i Atlantisk laks og regnbueørret*

I en norsk undersøkelse av PD-utbrudd på Atlantisk laks og regnbueørret i sjø så man enkelte ulikheter i patologien hos de to artene (Taksdal et al, 2007). Av den undersøkte fisken hadde all laksen og 76 % av regnbueørreten alvorlig tap av eksokrin pankreas. Av regnbueørreten hadde 56 % kun en mild betennelse i hjertemuskulaturen, mot 41 % av laksen. Skjelettmuskulaturen hadde like stor grad av lesjoner hos både laks og regnbueørret. Funn i nyre ble gjort hos 64 % av laksen mot 40 % av regnbueørreten. I følge undersøkelsen kan dette indikere at regnbueørret har en bedre evne til å regenerere pankreas enn laks, eller at sykdommen oppdages senere i sykdomsforløpet hos regnbueørret enn hos laks. Også smitteforsøk med virus fra ferskvann har vist at SAV kan føre til mer omfattende nedbrytning av pankreasvev hos Atlantisk laks enn regnbueørret og spesielt brunørret (*Salmo trutta*) (Boucher et al, 1995). Dette forsøket viser at PD-syk brunørret blir slapp og i likhet med Atlantisk laks får punktblødninger rundt pylorus, men de histologiske endringene er mer preget av inflammasjon i eksokrin pankreas, noe som i følge denne undersøkelsen ligner mer på IPN enn PD. Hos Atlantisk laks ble det funnet nekroser i eksokrin pankreas fire dager etter injeksjon av nyre homogenat fra PD-syk Atlantisk laks, og etter åtte til femten dager var acinar cellene nesten helt forsvunnet. Fra dag 18 ble vevet regenerert i noen individer, mens acinar cellene var fortsatt manglende hos andre individer. Regnbueørret viste samme sykdomsutvikling, men med mindre grad av lesjoner og acinar cellene forsvant kun fra enkelte områder. Brunørret viste minst grad av histologiske lesjoner, med kun punktvis nekroser i en ellers normal eksokrin pankreas. Det ble tatt nyre homogenat fra de to andre artene og injisert i den respektive arten, uten at patologien økte, og det ble ikke vist at det er mer skadelig når det ble injisert i samme art som homogenatet kom fra.

### 3.8 Diagnostikk

Veterinærinstituttet er nasjonalt referanselaboratorium for PD, og det er dit fiskehelsepersonell og Mattilsynet sender inn prøver ved mistanke om PD. Mistanke om PD er ofte basert på atferd og økt dødelighet.



Figur 13. Bilde av PD-syk fisk som står opp mot notveggen. Foto: Fiskehelse og Miljø AS.

Ved Veterinærinstituttet undersøkes de innsendte prøvene rutinemessig ved hjelp av histopatologi av hele organsett og sammenholder resultatet med påvisning av virus, oftest ved bruk av real time RT-PCR. I akutte tilfeller kan virus bli påvist i lesjoner i eksokrin pankreas ved hjelp av immunhistokjemi med spesifikke antistoffer mot SAV. Virus kan også bli påvist ved dyrking fra vev i cellekultur, men det gjøres ikke rutinemessig i Norge.

En PD diagnose stilles hvis patologiske endringer stemmer med PD, og hvis SAV kan påvises i prøven. Histopatologiske undersøkelser gjøres for å se etter vevsendringer som er karakteristiske for PD. Viruspåvisning gjøres ved immunohistokjemi, isolering av virus i cellekultur og real time RT-PCR. Ved immunohistokjemi benyttes spesifikke antistoff mot PD-viruset for å påvise viruset i et vevssnitt (Taksdal et al, 2007). Antistoffene kan være monoklonale, det vil si at alle antistoffene er fra en type B-celle klon og identiske. Polyklonale antistoff er en blanding av flere typer antistoff fra ulike B-celler og finnes i serum

fra et immunisert dyr. Det er blant annet laget monoklonale antistoff mot SAV 2 ikke-strukturelle proteiner nsP1 og nsP3 og strukturelle proteiner E2 og E1 ved å immunisere mus med SAV2 rekombinante proteiner oppkopierte i *Escherichia coli* (Moriette et al, 2005). Monoklonale antistoffer mot E1 er i bruk i immunohistokjemi (Taksdal et al, 2007). En styrke ved denne metoden er at virus visualiseres i det affiserte vevet.

Serologi, for påvisning av spesifikke antistoffer i blod mot aktuelle smittestoff, er ellers mindre vanlig å bruke på fisk enn på landlevende dyr (McLoughlin & Graham, 2007), men benyttes rutinemessig for SAV-infeksjoner i Irland (Graham et al, 2006).

For å påvise virus og virusreplikasjon brukes cellekultur. Hvis viruset har cytopatogen effekt (CPE) på cellene det kultiveres i kan dette tyde på at viruset kan formere seg i og skade cellene som brukes i cellekulturen. SAV ble første gang dyrket og isolert i nyrevev i 1995 (Nelson et al, 1995). Senere er SAV blitt dyrket fra hjertevev, embryoceller og serum (Christie et al, 1998; Jewhurst et al, 2004; Rowley et al, 1998). Bruk av cellekultur kan være en tidkrevende prosess, og er ikke godt egnet hvis man er avhengig av å stille en rask diagnose. Et annet problem med dyrking av virus i cellekultur er at hvis prøven tas fra en fisk hvor infeksjonen har vart en stund, vil det sannsynligvis være dannet nøytraliserende antistoff mot viruset (Houghton & Ellis, 1996). Dette vanskeliggjør påvisningen av virus. Immunologiske metoder har påvist virus i cellekultur uten CPE, og påvisning av virus kun på grunnlag av CPE er vist å kunne gi falske negative påvisninger (Graham et al, 2003). Fordelen med å vurdere CPE i cellekultur er at man får tydeliggjort at viruset er til stede, og sannsynligvis er skyld i det aktuelle sykdomsutbruddet. Det er ofte ikke tydelig CPE i cellekulturer ved SAV-infeksjon.

Real time RT-PCR er en metode som er mye brukt i akvakultur de siste årene, og brukes for å påvise tilstedeværelsen av SAV RNA i vevsprøven. I motsetning til vanlig PCR kan real time RT-PCR også si noe om hvor mye RNA som er i prøven, ikke bare om RNA er tilstede eller ikke. Real time RT-PCR kan oppdage viralt RNA også hvor man ikke kan dyrke opp viruset i en cellekultur. En studie på Atlantisk laks i sjø som hadde gjennomgått et PD-utbrudd fant SAV RNA i 19 måneder etter at det først ble påvist ved real time RT-PCR (Jansen et al, 2010b). Real time RT-PCR er godt egnet for å påvise SAV RNA, og det finnes flere ulike virale gensekvenser man kan bruke. Ulempen ved real time RT-PCR er at man vet ikke om

det bare er fragmenter, døde virus eller levende virus man påviser. En annen ulempe når real time PR brukes alene er at for PD og en del andre sykdommer vil CT-verdien øke (virusmengden minke) jo sykere fisken er frem til en eventuell bedring av fiskens tilstand. Man bruker sekvensene for blant annet E1, E2, nsP3 og nsP4 for å lage primere for å oppkopiere SAV (McLoughlin & Graham, 2007). Pseudobranchen og hjertevev er funnet til å være best egnet for real time RT-PCR, uavhengig av sykdomsstatus (Andersen, 2012). Hos verdifull stamfisk kan man bruke gjellevev til virusanalyser som et alternativ til vev man må avlive fisken for å ta ut, selv om laksen normalt sett dør etter stryking.

Selv om lesjoner er funnet i flere organer er det skadene på pankreas, hjerte- og skjelettmuskulatur som fører til de mest synlige tapene ved en PD-infeksjon. De histologiske og kliniske endringene er først synlig en stund etter at fisken er smittet med viruset (McLoughlin & Graham, 2007). Når i sykdomsforløpet man gjør undersøkelsene er relevant for hvilke lesjoner man finner, som beskrevet i kapittel 3.7. Ofte vil fisk med kraftige lesjoner i skjelettmuskulaturen ha de mest omfattende skadene og dø raskt (McLoughlin & Graham, 2007).

Halveringstiden (hvor lang tid det tar å halvere mengde virus) til SAV1 fra serum fra Atlantisk laks er funnet til å være negativ proporsjonal med temperatur (Graham et al, 2007). Dette viser at serumprøver må oppbevares kaldt og sendes raskt inn. Halveringstiden i serum varierte fra omtrent 7 dager ved 4 °C til under en dag ved 20 °C.

Differensialdiagnoser for SAV er IPN, kardiomyopatisyndrom (CMS), hjerte- og skjelettmuskel betennelse (HSMB) og ernærings «myopati» grunnet vitamin E mangel (McLoughlin & Graham, 2007). PD kan opptre samtidig og på samme lokalitet og samme fisk som CMS, HSMB og IPN. Disse sykdommene har mange patologiske likhetstrekk, og kan være potensielle differensialdiagnoser (Hoel et al, 2007). HSMB mangler lesjoner i pankreas, og CMS har lesjoner i lever. HSMB er mest kjent fra første året i sjø, mens CMS forekommer som oftest andre år i sjø. Ved en CMS-infeksjon er lesjonene i hjertemuskulaturen mest i den spongiøse delen av muskulaturen i hjertekammer og forkammer, mens det hos PD-syk fisk er lesjoner i både kompakt og spongiøs (ytre og indre) del av hjertekammer og oftest bare små eller ingen funn i forkammer (McLoughlin et al, 2002; Taksdal et al, 2007). Ved HSMB er ofte hele hjertet affisert (pankarditt). Ved IPN-infeksjon er det mer vanlig å finne akutt



pankreas nekrose, men ingen lesjoner i hjerte- og skjelettmuskulatur (McLoughlin et al, 2002). Injeksjon med oljebaserte vaksiner i fiskens bukhule kan føre til bukhinnebetennelse som vanskeliggjør histologiske undersøkelser av pankreas (McLoughlin et al, 2002). Ved histopatologisk diagnostikk med hensyn til spesifikk sykdom vurderes både endringer per organ, og det samlede bildet for hele fisken på individnivå. Som nevnt over bekrefte diagnosen PD ved påvisning av virus på korresponderende individ.

### **3.9 PD-vaksinen**

#### *Vaksinasjon*

Vaksinasjon brukes i dag som et profylaktisk tiltak mot mange sykdommer. Det vil si at man vaksinerer fisken for å redusere smittepress og kostnader relatert til sykdommen. Man ønsker også å unngå medikamentell behandling som antibiotika i størst mulig grad, for å unngå resistensproblemer og med tanke på havbruksnæringens ansikt utad. Vaksinasjon er et forebyggende tiltak, og vil ikke fjerne smittestoffet fra miljøet. Vaksinert fisk kan være bærer av sykdomsagens, men klarer å bekjempe utviklingen av klinisk utbrudd. Effekten av en vaksinasjon avhenger av fiskens helsestatus, ernæringsstatus, utviklingstadiet, størrelse, sesongvariasjon (lavere aktivitet på immunsystemet om vinter enn om sommer), miljø, art, type og dose antigen, vaksinasjonsmetode og adjuvans. Adjuve betyr å hjelpe. Adjuvansen forsterker og øker varighet av en immunrespons. Den har en depot effekt slik at den holder virkestoffet der lenge og aktiverer immunsystemet over tid. Adjuvansen kan også føre til bieffekter som sammenvoksninger, granulomer og hevelser. Det er også ulike måter å vaksinere fisken på som bad, dypp, oral og injeksjon. Fisken må sultes før vaksinerings for å unngå feilstikk i tarmene, den må bedøves og man må bruke riktig utstyr. En vaksine vil hvis den er riktig sammensatt og riktig brukt føre til at det dannes hukommelsesceller som vil gjenkjenne patogenet/antigenet det er vaksinert mot ved en ny infeksjon.

#### *Vertens forsvar*

Virus er intracellulære og gjemmer seg inne i vertens celler. Fisk har et medfødt (uspesifikt) forsvar mot virus, og stopper de fleste virusinfeksjoner i en tidlig fase (Robertsen et al, 2006). Årsaken til at fisken likevel rammes av virussykdommer er at noen av virusene klarer å lure det medfødte forsvaret, samt at fisken kan ha nedsatt motstandsevne ved ugunstige leveforhold. Interferonsystemet er et hovedelement i forsvaret mot virus i det uspesifikke immunsystemet. Interferoner (IFN) er cytokiner som virker mot virus ved å indusere produksjonen av antivirale proteiner. Cytokiner er små signalproteiner som virker som celle til celle signalisering (Murphy, 2012). De kan virke både autokrint (påvirke cellen som skilte dem ut), parakrint (påvirke nærliggende celler) eller endokrint (påvirke celler lengre vekk ved å gå inn i blodbanen). Cytokinene binder til reseptorer på målcellene og induserer en respons. Interferonene kalles interferoner fordi de kan «interfere» (forstyrre, hindre) viral replikasjon i celler (Murphy, 2012). Det er to klasser antivirale interferoner, IFN- $\alpha$  og IFN- $\beta$ ,

som produseres av mange ulike celletyper ved infeksjon av virus. Antigenpresenterende celler (dendritiske) tar opp virus, bryter dem ned til peptider og presenterer viruspeptidene på overflatereseptoren Major Histocompatibility Complex II (MHC II) som gjenkjennes av T-celle reseptorer og aktiverer T-cellene som er en del av det spesifikke immunforsvaret ved ekstracellulære antigener. Cytotoksiske T-celler (Tc-celler) gjenkjenner MHC I med virusantigen (intracellulært antigen) på vanlige celler, som dermed signaliserer at de er infisert og blir drept. Hvis virusene skilles ut av cellene kan de bli bundet til antistoff eller andre faktorer som hindrer at de gjør skade før de tas opp av fagocytter og brytes ned. Fisk har også «non-spesific cytotoxic» celler (NCC-celler) som i likhet med «natural killer» cellene (NK-cellene) hos mennesker dreper virusinfiserte celler og kreftceller. Når en celle infiseres av virus gjenkjenner intracellulære reseptorer i cellen dsRNA som produseres ved replikasjon av de fleste virus. Dette fører til at det sendes et signal til kjernen om at det skal produseres interferoner (Robertsen, 2006; Robertsen et al, 2006). Interferonene sekreses av virusinfiserte celler og bindes til interferonreseptorer på overflaten av uinfiserte celler og induserer da en antiviral tilstand (Murphy, 2012). De induserer aktiveringen av gener som destruerer viralt RNA samt at de hemmer translasjonen av viralt mRNA og dermed hemmer produksjonen av virale proteiner. Interferonene kan også øke produksjonen av MHCI hos vanlige celler, slik at de kan presentere virusantigen og gjenkjennes av cytotoksiske T-celler. Interferonene aktiverer gener for antivirale proteiner som Mx-proteinet, dette proteinet hemmer replikasjonen av virus. Interferonene aktiverer også dendritiske celler, makrofager og NCC-celler. NCC-cellene er en del av det uspesifikke forsvaret og dreper virusinfiserte celler ved å slippe ut innholdet i cytotoksiske granuler. Interferonene øker denne drepeevnen, og på denne måten holder det uspesifikke immunsystemet virusinfeksjonen i sjakk til det spesifikke immunsystemet er aktivert.

Virus kan gå ut av cellen ved lysis av cellen eller ved avknopping fra cellemembranen. Ved lysis dør cellen som følge av skade på cellemembranen, mens et ikke-lytisk virus kan føre til skade på grunn av vertens immunforsvar. Infiserte celler signaliserer til immunforsvaret at de er infisert, og angripes av komplementsystemet og Tc-celler. Dette gjør at cellen går i lysis og virusets replikasjon opphører. Cellen kan også indusere apoptose ved virusinfeksjon. Dette stopper virusets replikasjon, men blir av noen virus brukt for å komme inn i makrofager via fagocytose og bli transportert til nye områder.

### *Virusvaksine*

Virus er som nevnt intracellulære og gjemmer seg inne i vertens celler. Enkelte virus kan også maskere seg med cellemembranen til vertscellen i spredningsstadiet. En virusvaksine må stimulere den cellulære aktiviteten i immunsystemet, spesielt Tc-cellene, da den cellulære delen av det spesifikke immunsystemet er viktig for å bekjempe intracellulære infeksjoner. Produksjon av nøytraliserende antistoff hindrer spredning av viruset, og lysis av de infiserte cellene ved hjelp av cytotoksiske T-celler hindrer videre replikasjon (Andersen, 2012). Genteknologiske vaksiner vil i teorien være et godt verktøy for å bekjempe virus. I praksis er det vanskelig å gjennomføre fordi enkelte virus har en høy grad av rekombinasjon og endrer seg raskt. Det finnes også flere serotyper av virus, noe som viser at de har ulike varianter av antigen.

Det ble tidlig observert at fisk som har gjennomgått et PD-utbrudd og som har klart å normalisere seg etter infeksjonen, ikke utvikler sykdommen igjen selv når det er utbrudd på lokaliteten (McVicar, 1987). Få studier er gjort for å undersøke den spesifikke immunresponsen for SAV hos fisk (McLoughlin & Graham, 2007). Atlantisk lakseparr som ble infisert med SAV utviklet en god resistens mot reinfeksjon som varte minst 9 måneder etter at parren ble infisert (Houghton, 1994). Dette viser at fisken kan danne et immunologisk forsvar mot viruset, og at vaksinerer derfor er aktuelt. Passiv immunisering er når en organisme får tilført antistoff mot et agens utenfra, og det er vist at dette gir opptil 100 % beskyttelse til parr og smolt av Atlantisk laks i smitteforsøk med PD-viruset (Houghton & Ellis, 1996). Det første vaksineforsøket mot PD ble gjort i 1999 med formalin-inaktiverte SAV 1 på Atlantisk lakseparr, som så ble smittet med aktiv SAV1 4 uker etter vaksinasjon (McLoughlin & Graham, 2007). Dette gav gode resultater, med 100 % beskyttelse for den vaksinerte fisken. Andre forsøk har vist mindre grad av beskyttelse, men resultatene kan ha vært påvirket av at det kun var lokaliteter med tidligere PD-utbrudd som vaksinerte fisken (Rodger & Mitchell, 2007). Fisk som ble immunisert med inaktiverte virus fra cellekultur er vist å gi beskyttelse mot SAV fra en smittet oppdrettslaks, noe som viser at dette kan brukes til vaksinerer mot PD (López-Dóriga et al, 2001).

Det er foreslått å lage kunstige PD-virus i laboratoriet ved hjelp av revers genetik (Blindheim et al, 2013; Karlsen et al, 2010). Ved å endre på virusets arvestoff og så produsere virusproteiner ved hjelp av en cellekultur, kan man skape virus som er infektive men ikke

lager sykdom, og som dermed fungerer som en attenuert (levende) vaksine. Disse kunstige virusene kan brukes til å vaksinere mot flere sykdommer samtidig, ved å legge inn egenskaper fra flere virus i det samme arvestoffet. Kanskje vil slike levende vaksiner også kunne administreres på andre måter enn ved injeksjon. En vaksine administrert ved for eksempel bad vil kunne være mindre stressende for fisken og ta vekk problemer som feilstikk og sammenvoksinger. Risikoen ved levende vaksiner er at svake individer kan ha risiko for å utvikle sykdom, og det er en risiko for at mutasjoner kan gjøre viruset skadelig igjen. De kunstige virusene kan også brukes til å visualisere hvor i fisken virusene befinner seg, ved å få viruset til å produsere fluorescerende proteiner.

Et forsøk gjort på Atlantisk lakseparr i 2012 viste at en inaktivert helvirusvaksine gav en bedre beskyttelse mot SAV 3 enn subenhet og DNA-vaksiner basert på E1 og E2 (Xu et al, 2012). Kun helvirusvaksinen viste beskyttelse som hindret lesjoner i indre organer, og stimulerte en økt produksjon av interferon og interleukin mRNA. Subenhetsvaksinen gav redusert dødelighet etter smitte med virus, mens DNA-vaksinen gav ingen beskyttelse. Selv om helvirusvaksinen gav best beskyttelse, kunne de ikke påvise en økning i antistoffproduksjon i denne fasen av infeksjonsforløpet. Helvirusvaksiner aktiverer Toll-like reseptorer (TLR) i vertscellen og dermed aktiveres også det uspesifikke immunsystemet. For en mer langvarig beskyttelse må det cellulære immunforsvaret aktiveres, og kapsidproteinene er funnet til å være viktig for aktivering av cytotoksiske T-celler under testing av DNA-vaksiner for andre alphavirus (Xu et al, 2012). I en annen studie ble Atlantisk lakseparr injisert med SAV og man fant en økt mengde nøytraliserende antistoff, økt fagocytisk aktivitet og økt aktivitet i komplementsystemet (Desvignes et al, 2002).

PD-vaksinen som i dag er på markedet kalles Norvax<sup>®</sup> Compact PD vet og produseres av selskapet MSD Animal Health. I dag er PD-vaksinen en oljebasert helvirusvaksine, som inneholder inaktivert SAV1 og som administreres med injeksjon i bukhulen. Før vaksinering mot andre sykdommer anbefales det å vente 240 døgngader (eksempelvis 22 dager ved 11 °C) og fullgod beskyttelse oppnås etter 500 døgngader (for eksempel 45,5 dager ved 11 °C) (MSD). Vaksinen er kun godkjent for Atlantisk laks og regnbueørreten blir ikke vaksinert (Jensen et al, 2012). I 2008 kostet PD-vaksinen kr. 2,- per smolt, noe som utgjør 240 millioner kroner tilsammen på de 120 millioner smolt som settes ut i PD-sonen hvert år (Algrøy et al, 2008). I 2013 koster vaksinen 1 kr og 50 øre per smolt pluss

vaksinasjonskostnader på 20-30 øre i følge MSD (vedlegg 7). I PD-sonen vaksineres rundt 90 % av laksen, i Midt-Norge er andelen som vaksinerer liten ca 10 % og i nord vaksinerer de ikke. Det produseres 270-280 millioner settefisk i året i Norge, så i underkant av en tredel av laksen er vaksinert i hele Norge i følge MSD.

En studie basert på tall hentet inn i forbindelse med evalueringen av pdfri-prosjektet samt tall fra Veterinærinstituttet vurderte effekten av PD-vaksinen og resultatene viste at vaksinasjon mot PD gir et redusert antall utbrudd, lavere dødelighet og reduserte tap som følge av nedklassifisering på slakteriet (Jensen et al, 2012). Studier basert på produksjonsdata kan være vanskelig å vurdere fordi det er mange faktorer som spiller inn på de samme tallene. Selv om vaksinerer i denne studien er vist å gi effekt, er det mange andre tiltak som er gjennomført i samme tidsperiode som også kan ha ført til reduserte tap som følge av PD. Effekten av en vaksinasjon vil også påvirkes av blant annet fiskens helsestatus, utviklingsstadiet, miljø og vaksinasjonsmetode.

En studie utført av Pharmaq og Veterinærinstituttet fra 2012 evaluerte Pharmaq sin vaksine basert på SAV3 (Karlsen et al, 2012). I følge denne studien var vaksinen basert på SAV3 like god eller bedre enn den kommersielle vaksinen som er basert på SAV1. Denne vaksinen kunne også bli inkorporert i en multikomponentvaksine, mens den kommersielle gis alene noe som er en ulempe fordi det fører til ekstra stress for fisken. Det ble vist større grad av histologiske tegn på PD på studiene gjort i felt enn dem gjort i laboratorieforsøk, noe som forklares med tilstedeværelsen av andre patogener som lakselus og mikrosporidien *Paranucleospora theridion/ Desmozoon lepeophtherii* som begge er vist å gi en immunnedsettende effekt på fisken.

## 4. TILTAK, RAPPORTER OG REGELVERK

### 4.1 Driftstiltak

Driftstiltak er tiltak som gjøres i forbindelse med driften av oppdrettsanlegget, i denne sammenhengen for å redusere spredning av SAV og tap ved utbrudd av PD. Dette kapitlet har i stor grad fokus på tiltak som er gjennomført eller vurdert av havbruksnæringen selv, og omtalt i «Generalplan for bekjempelse av pancreas disease (PD) for havbruksnæringa på Vestlandet» som ble utredet som en del av pdfri-prosjektet (Algrøy et al, 2008). Pdfri-prosjektet omtales nærmere i kapittel 4.3. At disse tiltakene er samlet under rapport-delen av oppgaven betyr ikke at det ikke finnes vitenskapelig litteratur om de enkelte tiltakene. Som nevnt i innledningen er ikke infeksjon med SAV ensbetydende med utbrudd av PD. Hvordan det går med fisken på en lokalitet påvirkes av flere forhold som fiskens genetikk og motstandsevne mot ulike sykdommer, lokalitetens bæreevne og miljøforhold, smittepress og infektivitet av agens, teknisk organisering av anlegget, ytre påvirkning og ansattes kompetanse (Algrøy et al, 2008). Vaksinerings nevnes som det viktigste enkelttiltaket, men kan ha tvilsom effekt hvis smittepresset er for høyt. En effektiv vaksine er et viktig bidrag for å redusere smittepresset i et område, for å styrke fiskens motstandskraft og for å redusere tap som følge av vevskade og redusert tilvekst. Vaksinerings mot PD er så omfattende at det omtales for seg selv i kapittel 3.9. I følge «Generalplan for bekjempelse av pancreas disease (PD) for havbruksnæringa på Vestlandet» er årsaken til problemene med PD å finne i suboptimal håndtering av en eller flere av faktorene nevnt over. Av driftstiltak som nevnes som tiltak for å redusere forekomsten og antall PD-utbrudd nevnes det at all fisk skal vaksineres mot PD, man skal ha fokus på trygg smolttransport, man skal ikke flytte sjøsatt fisk, man skal sette ut fisk kun en gang pr merd, man skal ikke sortere fisken etter sjøsetting og man skal ha en effektiv dødfiskhåndtering (Algrøy et al, 2008).

#### *Miljøforhold*

Gode miljøforhold og god vannutskiftning er viktig for fiskens vekst og motstandskraft mot sykdom. Dårlige miljøforhold stresser fisken, og stress nedsetter fiskens motstandskraft mot sykdom som nevnt blant annet i kapittel 3.6. Hvis fisken er infisert med PD-virus kan det derfor lettere komme et PD-utbrudd når fisken er stresset. Oksygen og temperatur er de viktigste produksjonsfaktorene i fiskeoppdrett (Algrøy et al, 2008). I følge en doktorgrad ved

Havforskningsinstituttet og Universitetet i Bergen reduseres laksens vekst hvis oksygenivået faller under 70 % ved 16 °C og fysiologisk stress oppstår ved verdier under 60 % (Remen, 2012). Oksygeninnholdet i vannet synker ved økende temperatur og saltholdighet. Temperaturen i overflatevannet varierer mellom årstidene. Om høsten er det mindre lys og de oksygenproduserende algene produserer mindre oksygen, samtidig som vanntemperaturen fremdeles er høy og organismene i havet bruker mye oksygen (Algrøy et al, 2008). Høsten er derfor den mest kritiske perioden for merdproduksjon når det gjelder tilgang til oksygen. Oksygentilgangen reguleres også av vanngjennomstrømningen gjennom anlegget. Både plassering av anlegg, maskestørrelse og tykkelse av notveggen samt fisketettheten er med på å regulere vanngjennomstrømningen i anlegget. Når Mattilsynet evaluerer godkjenningen av et nytt anlegg ser de derfor blant annet på plasseringen av anlegget i forhold til strømrretningen (FOR 2008-06-17 nr. 823). For god vanngjennomstrømning av også de midterste merdene er det best at anlegget står på tvers av strømmen, og ikke på langs. I sommermånedene er det spesielt viktig å holde nota ren fra groe, for å sikre god vanntilførsel. Sjøeksponerte lokaliteter er funnet til å ha mindre PD enn dem i en fjord (Brun et al, 2007). Den mest sannsynlige forklaringen på dette er smittepresset i fjordsystemet. På grunn av blant annet snøsmelting kan vannet i en fjord være lagdelt i større grad enn i havet. Stratifiserte vannlag på en lokalitet kan føre til mer ustabile forhold enn mer homogene vannlag, da for eksempel overflatevannet kan blåse vekk slik at dypere vannlag med annen temperatur og oksygenkonsentrasjon kommer opp. Dypvannet er ofte kaldt og oksygenfattig. Dette kan stresse fisken, og utløse PD-utbrudd hvis fisken er infisert. Ubehagelige miljøforhold kan også få fisken til å trenge seg sammen i de beste områdene i merden, og dermed ikke få tilgang til maten. «Generalplan for bekjempelse av Pancreas Disease (PD) for havbruksnæringa på Vestlandet» anbefaler at miljøfaktorer som oksygenivå, temperatur og salinitet bør overvåkes. Oksygenivået bør overvåkes i alle sjikt nedover i merden, mens temperatur og salinitet er mer stabilt og det holder med ett målepunkt (Algrøy et al, 2008). Man bør også ha en kontinuerlig strømmåling for å indikere oksygenivået, og for å avgjøre når det er best å føre med tanke på at oksygenivået påvirker fiskens appetitt. Hvordan fisken fordeler seg i merden bør også overvåkes for å kunne beregne reell tetthet, bruke riktig temperatur i forhold til førberegninger samt å se etter uvanlig fordeling av fisken i merden. Er fisken plassert på et uvanlig sted i merden, kan det være et stressmoment til stede.



### *Håndtering og tetthet*

Håndtering av fisken i forbindelse med sortering og flytting stresser fisken. Det anbefales derfor en «alt inn-alt ut» strategi hvor fisken settes ut i merden i et antall som er lavt nok til at fisken får plass til å vokse frem til slaktevekt uten å måtte sorteres (Algrøy et al, 2008). Stressinduserende faktorer som håndtering og temperaturendringer er ment å utløse PD-utbrudd ved infiserte lokaliteter (Brun et al, 2007). Fysisk håndtering bør unngås i størst mulig grad, og mange bruker glatte hansker ved for eksempel telling av lus for å unngå å fjerne for mye av fiskens slimlag. Skarpe kanter bør unngås på anlegget for å unngå sårskader som kan gi fisken sekundære infeksjoner og osmotiske problemer. Det er viktig at de som jobber på anleggene har tilgang til relevant og oppdatert kunnskap, og at driftsdata som dødelighet og lengde på utbrudd journalføres på en forsvarlig måte.

### *Transport*

Transport av fisk utgjør en risiko for spredning av smitte (Brun et al, 2007). Det er viktig med klare hygieniske barrierer mellom brønnbåter som transporterer smolt og brønnbåter som transporterer slaktefisk, for å unngå å smitte fisken som skal settes ut og som er i en sårbar fase av livet immunologisk sett. For å redusere smitte mellom lokaliteter bør man unngå hyppig bruk av brønnbåt ved sortering av fisk og flytting av sjøsatt fisk frarådes (Algrøy et al, 2008). Brønnbåtene må vaskes og desinfiseres mellom hvert oppdrag, samt være utformet på en måte som gjør det mulig å holde dem ren for smitte. De bør også være utformet på en måte som ikke skader fisken, for eksempel ved å unngå skarpe kanter i rør eller fisketanker. Brønnbåtene må ha kunnskap om smittestatus på anlegg og legge kursen vekk fra de mest smittebelastede områdene. Man kan også gå med lukkede ventiler gjennom disse områdene, men må da være observant på fiskens fysiologiske status. Fisken bruker  $O_2$  og produserer avfallsstoffer ( $CO_2$  og ammonium ( $NH_4^+$ )/ammoniakk ( $NH_3$ )). Når brønnbåtene kjører et stykke med lukkede ventiler (lukket brønn) får man en opphopning av avfallsstoffene, deriblant  $CO_2$  som fører til nedsatt pH. Når brønnen åpnes etter en lengre periode med lukket transport vil innstrømming av sjøvann øke vannets pH slik at akkumulert  $NH_4^+$  omdannes til  $NH_3$  som er skadelig for fisken. Også fôrbåter og andre driftsbåter, samt utstyr og mannskap utgjør en mulig risiko med tanke på både stress og potensiell smittespredning (Hoel et al, 2007).

### *Avl mot PD*

Ulike fiskestammer kan ha ulik toleranse for PD, og arvelighet er påvist med tanke på grad av dødelighet ved PD-utbrudd (Norris et al, 2008). Den samme studien viste også genetisk korrelasjon mellom pigmentering (rødhet) og resistens mot PD, hvor familier med lite pigmentering hadde høyere dødelighet enn dem med sterkere pigmentering. Dette ble satt i sammenheng med fiskens vekstrate hvor fisk som vokser raskere i sjø er mer mottakelig for PD og utvikler pigment i et annet tempo enn fisken som vokser senere i syklusen. Det er også funnet forskjeller mellom ulike fiskestammer med tanke på hvor alvorlige lesjoner som oppstår i pankreas, hjerte og skjelettmuskulatur som følge av PD-utbrudd (McLoughlin et al, 2006). Avlsselskap som Salmobreed bruker i dag genetiske markører (Quantitative Trait Loci, QTL) for resistens mot både PD og IPN (Bakke & Seim, 2013). Disse markørene er områder på genomet med forskjeller mellom individer, hvis markørene er i nærheten av et gen med effekt på en egenskap (QTL) vil markøren ofte nedarves sammen med egenskapen. I motsetning til tradisjonell avl som baserer seg på hele familier, vil markørassistert seleksjon kunne velge ut enkeltindivider med ønskede egenskaper. Man bruker også genomisk seleksjon som i motsetning fra markørassistert seleksjon bruker markører over hele genomet, og hvor slektskap mellom dyr avgjøres av likhet på markørnivå og ikke avstamning. Denne metoden er kostbar. Det er også vanskelig å gjennomføre smitteforsøk med PD. Markørene for PD resistens er ikke like klare som dem for IPN resistens, men flere kan brukes sammen.

### *Ernæring og «PD-fôr»*

Riktig diett kan også hjelpe til med å redusere stress og bedre forholdene for fisken. De fysiologiske og immunologiske systemene som ivaretar forsvaret mot sykdom er avhengig av en god ernæringsstatus, samtidig som ernæringsstatusen også påvirkes av sykdommer og stress ved redusert appetitt og evne til opptak eller økt forbruk av næringsstoffer (Waagbø, 2001). Ernæringsmessige tiltak kan virke både preventivt, lindrende og restituerende. Noen reduserer fiskens matinntak ved mistanke om PD-utbrudd, mens andre mener dette gjør mer skade enn nytte fordi det kan ta lang tid før hele lokaliteten er smittet, og fisk som er svekket er gjerne mer utsatt for infeksjon (McLoughlin & Graham, 2007). Avgrensede måltider tenderte til å være beskyttende i forhold til kontinuerlig fôring, kanskje fordi det er mindre stressende (Hoel et al, 2007). Et funksjonelt fôr som kalles «PD-fôr» er også på markedet og skal virke restituerende etter et PD-utbrudd (EWOS, 2006). «PD-fôr» står i anførselstegn fordi det ikke er et medikament. Slike fôr er lett å fordøye og hjelper fisken som etter et PD-

utbrudd har redusert produksjon av fordøyelsesenzymer. Når tarmen er tom vil den sende signaler til pankreas om å produsere mer fordøyelsesenzymer, og når pankreas ikke klarer dette vil den kunne bryte sammen av overbelastning. Det vanlige fôret inneholder mye fett og fisken kan få problemer med å fordøye dette, noe som kan virke stressende og føre til utmattelse og kollaps av fordøyelsen. «PD-fôret» inneholder mindre fett og mer proteiner. Det inneholder ekstra nukleotider slik at det nedbrutte vevet i blant annet pankreas, skjelett- og hjertemuskulatur lettere kan gjenoppbygges og beta-glukaner som virker betennelsesdempende. Glukanene er en gruppe ufordøyelige karbohydrater som finnes i celleveggen hos gjær og andre sopp, og fungerer som immunstimulanter (Waagbø, 2001). Glukanene stimulerer det uspesifikke immunsystemet hos fisk og benyttes og som adjuvans i vaksiner. I forkant av perioder på året med mye PD anbefales det å bruke såkalte funksjonelle fôr som styrker fiskens immunforsvar (Hjartnes & Sørheim, 2013). Under et PD-utbrudd anbefales det å holde igjen på utfôringen ved bruk av «PD-fôret» og å fôre i begrensede måltider for ikke å overbelaste pankreas. Etter utbruddet skal den overlevende fisken restitueres, og vil da ha behov for ekstra byggematerialer som aminosyrer og fettsyrer. Fôr tilsatt krill er ment å bidra til økt fôropptak, og inneholder mye umettede fettsyrer som trengs for gjenoppbygging av cellulære membraner. Det er også mulig å optimalisere bruken av spesialfôrene ved å undersøke hvor mye fordøyelsenzym fisken har i blodet. Disse enzymene slipper ut av cellene som følge av vevsskaden som oppstår under PD-utbruddet, og kan være en indikator på hvor i utbruddet fisken befinner seg, og hvilket fôr som bør brukes (Molland et al, 2013). Et vitamin er et organisk stoff som er essensielt (nødvendig) for normal vekst, utvikling og opprettholdelse av fysiologiske prosesser i kroppen (Waagbø, 2001). Hverken landlevende dyr eller fisk kan produsere vitaminer selv, og de må derfor tilføres via foret. Vitamin C (askorbinsyre) er et vannløselig vitamin og virker som en antioksidant. Antioksidanter er kjemiske stoffer som beskytter mot oksidasjon av andre kjemiske stoffer, slik som fett (harskning). Høye nivåer av vitamin C i fôret kan ha positiv effekt på fiskens immunologi og overlevelse mot flere infeksjonssykdommer (Waagbø, 2001). Også vitamin E er en antioksidant og det tilsettes ofte ekstra vitamin E i fôret før fisken skal slaktes, slik at fileten blir bedre beskyttet mot oksidasjon (Waagbø, 2001). Ekstra vitamin E i fôret kan stimulere deler av det cellulære immunforsvaret ved at det øker proliferasjon av B- og T-lymfocytter og makrofagenes aktivitet. Vitamin E er en antioksidant og kan ha en beskyttende effekt på cellemembranen til makrofagene som dreper mikroorganismer ved hjelp av

oksidasjonsprosesser. Ekstra vitamin E i fôret er funnet til å redusere dødeligheten ved PD-utbrudd indirekte ved at det styrker immunforsvaret (McCoy et al, 1994; Raynard et al, 1991).

### *Brakklegging*

Når en lokalitet er slaktet ut bør den brakklegges før neste utsett, det vil si at det ikke bør settes ut ny fisk før etter en viss tid. Kravet i akvakulturdriftsforskriften er normalt sett to måneder (FOR 2008-06-17 nr. 822). Når man tar vekk fisken fra en lokalitet tar man vekk den største smittekilden, og reduserer sannsynligheten for å smitte den neste fisken som settes ut. Selv kort tids brakklegging er funnet å gi beskyttende effekt (Brun et al, 2007). Liten fisk er ofte mer mottakelig for patogener enn stor fisk, da immunsystemet fremdeles kan være nedsatt etter smoltifisering og det tar tid for fisken å utvikle et effektivt immunsystem. Det er derfor særlig viktig å skille ulike årsklasser. Koordinert brakklegging av alle lokalitetene i et større område vil ha en større effekt enn brakklegging av en og en lokalitet, da det vil redusere smittepresset over et større område (Hoel et al, 2007). Undersøkelser har vist at det er laksen selv som er det viktigste reservoaret for PD-viruset, ikke organismer og biofilm på og ved lokalitetene (Stene et al, 2013b). Fetthinnen på vannoverflaten kan raskt spre PD-smitte. Man har funnet SAV i laksens avføring, samt fettvev fra smittet dødfisk som kan ta med seg smitten til nærliggende lokaliteter.

### *Skadebegrensning*

Har man først fått PD-utbrudd på lokaliteten er vanlige tiltak stopp eller reduksjon av fôring, økt fjerning av smittebærende taperfisk og dødfisk og fremskyndet slakting (Brun et al, 2007). Reduksjon av biomasse og smittepress gjennom fjerning av taperfisk og dødfisk er viktig for å begrense smittespredningen. Lokaliteten bør derfor ha god kapasitet for opptak og lagring av dødfisk. Dødfisken ensileres for å uskadeliggjøre eventuelle patogener. I følge en undersøkelse på SAV1 blir viruset raskt inaktivert ved høy organisk belastning ved 60 °C ved pH 7,2 og ved 4 °C ved pH 4 og pH 12 (Graham et al, 2007). For å hindre videre smittespredning er det også viktig å informere nærliggende anlegg og brønnbåttrafikk om mistanke eller påvisning av PD. PD er en meldepliktig sykdom påvisning av eller mistanke om viruset må meldes inn til Mattilsynet, som omtalt i kapittel 4.2.

## **4.2 Regelverk**

Mattilsynet har ansvaret for forvaltning og tilsyn med blant annet havbruksnæringen, og er det organet som utøver restriksjoner på næringen for å begrense og bekjempe smittsomme sykdommer som PD. Norge ble i 2007 delt opp i ulike soner når det gjelder hvordan PD forvaltes. I PD-sonen på Vestlandet (sør for Hustadvika) bruker man forebyggende og begrensende tiltak for å redusere spredningen og tapene i størst mulig grad. Nord for PD-sonen på Vestlandet skiller man mellom SAV2 og SAV3. SAV3 bekjempes med umiddelbar utslakting ved påvisning av PD-viruset. Når det gjelder SAV2 blir påvisning av PD-viruset bekjempet på samme måte som SAV3 fra Nord-Trøndelag og nordover, mens mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag blir SAV2 behandlet som SAV3 i PD-sonen med smitteforebyggende tiltak. Dette omtales nærmere i kapittel 5.1.

Mattilsynet la frem en bekjempelsesplan mot PD våren 2007, og soneforskriften (FOR 2007-11-20-1315: Forskrift om sone for å hindre smitte og bekjempe pankreassjukdom hos akvakulturdyr) på Vestlandet ble iverksatt høsten 2007 (FOR-2007-11-20 nr. 1315). Denne forskriften etablerte en sonegrense for å hindre spredning av PD (SAV3) nordover fra Hustadvika. PD ble også flyttet over til gruppen av meldepliktige sykdommer (nasjonal liste 3) slik at myndighetene kunne gjennomføre tiltak. Soneforskriften stiller krav om forebyggende tiltak som helsekontroll og varsling til Mattilsynet ved økt dødelighet og sykdomstegn. Fisken skal testes for PD-viruset før flytting ut av sonen eller et smittehygienisk fellesområde (lokaliteter i geografisk avgrenset område med lik smittestatus og koordinert drift). Det er forbudt å frakte SAV3-positiv fisk ut av sonen. Det er også forbudt å sortere fisken ved hjelp av pumping hvis fisken er SAV3-positiv. Mattilsynet skal også varsles om og godkjenne all transport av fisk inn og ut av sonen og mellom ulike smittehygieniske fellesoner. Det samme gjelder ved utsett av settefisk i sonen. Mattilsynet kan også stille krav til transportører om blant annet transportrute og lukket brønn. Det er forbudt å flytte fisk med klinisk utbrudd av PD uten tillatelse fra Mattilsynet. Lokaliteter som har hatt PD skal desinfiseres og brakklegges, og slakting av PD-syk fisk skal skje direkte fra brønnbåt. Mattilsynet fraråder også flytting av rensefisk ut av sonen da denne kan fungere som en mekanisk vektor for SAV. Det ble senere laget en egen soneforskrift for SAV2 på grunn av rask spredning nord for PD-sonen (FOR 2012-11-06 nr. 1056) som trådte i kraft i november i 2012. Denne forskriften skiller mellom området fra Hustadvika og Nord-Trøndelag og fra

Nord-Trøndelag og nordover, som nevnt over. Det er mye fokus på transport av smolt som en risikofaktor for smittespredning. Det er forbudt å transportere smolt med åpen brønn gjennom eller innen sonen og smolt som har vært i kontakt med sjøvann under transport skal testes for SAV2 flere måneder etter sjøutsett. Gjennom soneforskriftene lager forvaltningen tiltak for å få kontroll over sykdommen og begrense spredning ut av sonene.

PD er som nevnt en listeført meldepliktig sykdom (nasjonal liste 3), og i samarbeid mellom Veterinærinstituttet og Mattilsynet blir et interaktivt kart over registrerte PD-påvisninger og mistanker oppdatert daglig og PD-påvisninger rapportert månedlig (Veterinærinstituttet, 2013b). Dette kartet brukes for å gi oversikt over infiserte lokaliteter og til bruk i forvaltning og ved for eksempel råd om egnet rute for brønnbåttransport.

### ***4.3 Prosjekter og samarbeid***

Både myndigheter og næring har gjort tiltak for å unngå spredning nord for PD-sonen på Vestlandet, da dette området har blitt betraktet som fri for PD. «Stans PD nord for Hustadvika» var et næringsdrevet prosjekt opprettet i 2006 hvor de store aktørene i Midt-Norge snakket sammen, samt patogen og fiskehelsetjenesten på Hitra og Frøya (Tidenskrav, 2008). Dette prosjektet menes å ha vært avgjørende for å få etablert Hustadvika som en barriere. Mattilsynet kom inn med regelverk senere. Stans PD kom før pdfri og regelverket og var med å påvirke regelverket. Det var næringen selv som sa at de ville prøve å stoppe spredningen av PD og at de betaler prisen (pers. komm. Martin Binde). Stans PD stanset PD, det at man har fått SAV2 har ikke hatt noe med det prosjektet å gjøre, men gjør det vanskelig å opprettholde Hustadvika som grense for videre spredning.

For å redusere antall utbrudd og spredningen av PD organiserte havbruksnæringen i PD-sonen (Hustadvika til Rogaland) seg i pdfri-prosjektet (Algrøy et al, 2008). Pdfri var et samarbeidsprosjekt mellom selskapene i PD-sonen fra 2007-2010. Prosjektet ble finansiert av havbruksselskap i PD-sonen, og koordinert av Fiskeri- og Havbruksnæringens Landsforening (FHL). Pdfri hadde som mål å redusere tap som følge av PD-utbrudd, redusere antall PD-utbrudd, hindre videre spredning av PD og skape en fiskehelsemessig og miljømessig mer robust og bærekraftig næring. Det ble etablert smittehygieniske fellesområder (SF) for å kontrollere sykdommen. Hvert SF inneholdt flere lokaliteter som var driftsmessig koordinert, og med avstand «branngater» mellom hver SF. Man skulle også utnytte gode lokaliteter bedre, avvikle dårlige lokaliteter, samle lokaliteter med samme utsett tettere, og vaksinere all fisk mot PD. Som en del av evalueringen av pdfri-prosjektet ble det samlet inn data om drift, helse og slakteresultater fra 202 utsett fordelt på 173 lokaliteter i PD-sonen. Dette dekker 31 % av alle PD-utbrudd i perioden 2007-2010, fra vårutsett 2007 til vårutsett 2009 (Jensen et al, 2011). For å verifisere dataene fra pdfri-prosjektet ble de samkjørt med Veterinærinstituttets og Mattilsynets databaser. Resultatene fra Veterinærinstituttet sin rapport viste at antall PD-utbrudd i prosjektperioden er redusert med 24 % fra 2007-2009, og med 10 % fra 2007-2010. Fra 2009 til 2010 var det en økning i antall PD-utbrudd som i følge rapporten skyldes en epidemi i Ryfylkebassenget hvor 12 lokaliteter fikk PD innen 2 måneder (Jensen et al, 2011). I følge Veterinærinstituttet sin rapport har etablerte driftsrutiner trolig bidratt til redusert spredning av SAV3 utover den endemiske sonen, i den evaluerte perioden. Driftsrutinene er

omtalt i kapittel 4.1. Samarbeid og koordinasjon er et viktig middel ved bekjempelse av en epidemi. Det må antas å være den samlede innsatsen mot PD som har gitt positive resultater, og det var kun ett av enkelttiltakene man kunne måle effekten av separat (Jensen et al, 2011). Det eneste enkelttiltaket som kunne vurderes ut i fra disse dataene var vaksinerings mot PD. PD-vaksinert fisk hadde i følge denne rapporten et færre antall utbrudd, lavere dødelighet og høyere tilvekst enn den uvaksinerte fisken. Det ble også vist at utsett av laks som har hatt eller får IPN-utbrudd har signifikant større sjanse for å få PD-utbrudd (Jensen et al, 2011).

I tillegg til Stans PD og pdfri har man siden 2005 hatt et tre-nasjoners samarbeid (PD trination) der forskere, næring og myndigheter i Irland, Skottland og Norge møtes regelmessig for å diskutere og oppdatere status for PD (NorskFiskeoppdrett, 2013; PDTriNation, 2013).

Det er også opprettet et nytt prosjekt «Hva betyr ny PD-virusvariant for norsk fiskeoppdrett» i regi av Fiskeri- og havbruksnæringens forskningsfond (FHF) for å utrede betydningen av SAV2 i Norge (FHF, 2012). Prosjektet ledes av Veterinærinstituttet og skal vare i ett år. Mål for prosjektet er å bestemme slektskapet mellom den norske marine SAV2 og SAV2 i Skottland/Shetland, bestemme reservoir for viruset og sammenligne SAV2 og SAV3 sin evne til å gi PD-sykdom. Dette prosjektet skal også undersøke om leppefisk kan smitte laks med SAV.



## 5. DISKUSJON

### *5.1 Problemstillinger og aktuelle tiltak mot PD*

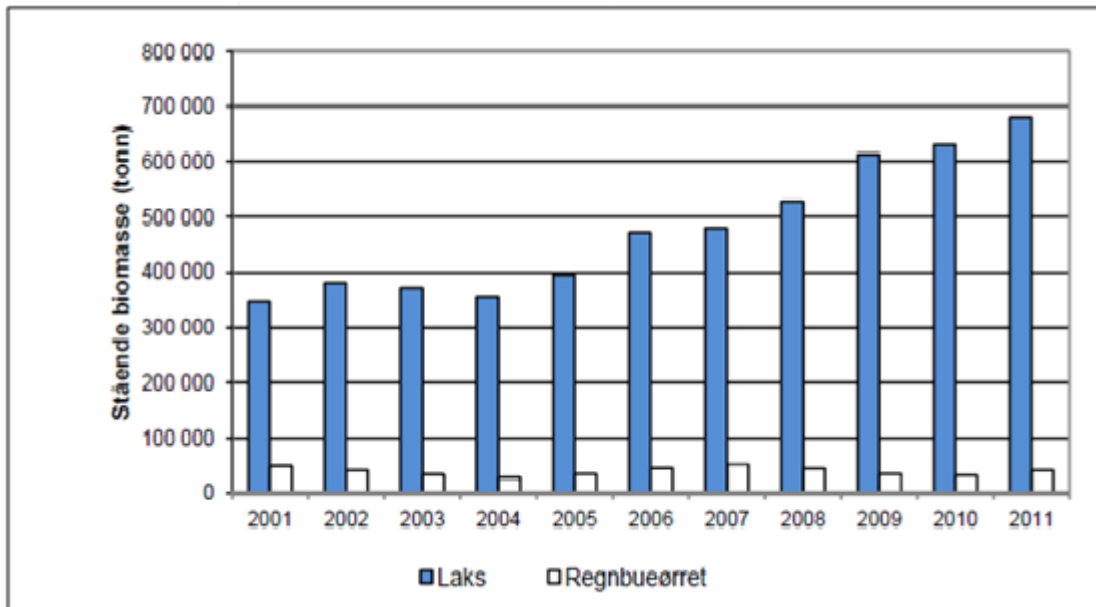
Årsaken til de store tapene som følge av pankreassykdom synes å være av en sammensatt karakter hvor flere faktorer spiller inn. I det følgende kapittelet vil jeg gjennomgå faktorer jeg tror kan ha innvirkning på problemene med pankreassykdom ved å bruke tema jeg har gjennomgått tidligere i oppgaven. Under enkelte tema vil jeg også ta med noen innspill fra intervjuene jeg har gjennomført i forbindelse med denne oppgaven (vedlegg 1-11). Disse innspillene viser argumenter både for og imot en eventuell betydning av de ulike faktorene jeg nevner som noe av årsaken til problemene med pankreassykdom. Innspillene er skrevet som sitat med anførselstegn og i kursiv.

#### *Lokalitetsstruktur og biomasse*

En ting jeg har lurt på selv og som jeg har spurt mine intervjuobjekter om, er hvorvidt det kan tenkes å være en sammenheng mellom havbruksnæringens struktur (med tanke på plassering av og antall lokaliteter og mengde fisk i enkelte områder), og problemene vi har hatt med pankreassykdom. Dette mener jeg er et viktig spørsmål ikke bare med tanke på pankreassykdom, men også for havbruksnæringens evne til å takle tilsvarende agens.

Som nevnt i innledningen har antall registrerte PD-tilfeller mangedoblet seg siden 1995. Dette kan man si er naturlig med tanke på at omfanget av havbruksnæringen har økt mye disse årene, samtidig som driften i enkelte tilfeller er blitt mer intensiv med hensyn på mengde fisk som produseres på en gitt periode tid. Figur 14 viser utviklingen i biomasse fra 2001-2011 (Fiskeridirektoratet, 2013b). I følge tall fra Fiskeridirektoratet har antall lokaliteter i drift kun hatt en svak økning de siste årene (Fiskeridirektoratet, 2013a). Dette kan tyde på at det ikke nødvendigvis er antallet lokaliteter som lager problemene med PD, uten at man kan si noe sikkert om det. Økt produksjon av biomasse uten en spesiell økning i antall lokaliteter viser at det nå produseres langt mer fisk på ett sted enn tidligere. Man kan argumentere for at et økt antall verter vil produsere et økt antall virus. Økt produksjon av virus kan kanskje føre til at avstanden mellom lokalitetene som tidligere var stor nok for å forhindre smitte, ikke er stor nok i tilfeller med økt smittepress. Samtidig har fisken i de fleste tilfeller fått bedre plass og mange av selskapene har nå et økt fokus på og kunnskaper om dyrevelferd enn hva som var

vanlig tidligere. PD-utbrudd er ofte utløst av at fisken utsettes for stress, og hvis man unngår dette vil det heller ikke skilles ut så mye virus. Men hvis fisken først får et PD-utbrudd kan man argumentere for at det kanskje vil være en større utskillelse av virus enn om det hadde vært mindre fisk på ett sted. Hvordan smitten sprer seg vil også langt på vei være avhengig av strømforhold i de enkelte områdene. Dette er et spørsmål hvor mange faktorer spiller inn, og det er vanskelig å finne fram til en god konklusjon.



Figur 14. Biomasse på matfisklokaliteter med laks og regnbueørret, 2001-2011 (Fiskeridirektoratet, 2012).

Innspill fra intervjuene rundt spørsmålet om problemene med PD er relatert til for mye fisk på ett sted er blant annet; «Ja, det har vært en av strategiene å sette ut det antallet fisk du skal høste. Det er nok en av årsakene til at tapene har blitt mindre» (vedlegg 3). «Ja. For alle smittsomme sykdommer som smitter horisontalt kan denne påstanden bestå. På den annen side vil produsenten slite med å få lønnsomheten til å gå» (vedlegg 8). «Det å ha mindre biomasse i merd kan hjelpe litt. Men det er lite virus som skal til hvis den er levende og virulent. Å redusere med for eksempel 10 % biomasse vil ikke hjelpe stort» (vedlegg 5). «Biomasse er avgjørende for smittepresset av alle agens. Men det er ikke den eneste årsaken» (vedlegg 10). «Har mest tro på at stress på fisken gir sykdom. Smitten er der hele tiden, stress utløser sykdom» (vedlegg 2). «En god lokalitet med god utskiftning av vann og gode forhold generelt kan du ha mer fisk på enn en dårlig lokalitet» (vedlegg 9). «Da må man sette ut så lite fisk at det ikke er forsvarlig økonomisk» (vedlegg 11). «Det tror jeg er helt riktig. Fisken må jo bli smittet for å få sykdom, men smittforsøk viser at man kan ha SAV i en populasjon

*uten å få sykdom (PD). Slik at ved lav tetthet reduserer man stressnivået i populasjonen, erfaringen fra felt viser at ved lav tetthet har man lavere dødelighet ved PD-utbrudd. Men viruset vil fortsatt være der, får ikke kontroll på viruset, men reduserer selve sykdommen» (vedlegg 4).*

Når det gjelder spørsmål rundt næringens bærekraft, oppbygning og lokalitetsstruktur med tanke på å redusere spredningen av smittsomme sykdommer var svarene jeg fikk blant annet; *«Spørsmål hva du mener med bærekraft. Vil si at næringen er bærekraftig, ja. Det jobbes vel intenst med å få ned dødeligheten, få kontroll på lus og alle problemer som eventuelt kan komme inn under et bærekraftsbegrep. Men vil også si den er bærekraftig med tanke på smittespredning og PD. Vi har et forbedrings potensiale alltid» (vedlegg 3).* *«Vi vet ikke så mye om overlevelsen av viruset, så det er litt vanskelig å svare på. Rømt fisk kan og ha SAV» (vedlegg 5).* *«Havbruksnæringen tåler sammenligning med andre næringer som det er naturlig å sammenligne den med som industrielt landbruk og fiske. Vestlandet har gjort fornuftige ting, og det kan se ut som vi har stoppet to epidemier. SAV3 på Hustadvika og forhåpentligvis SAV2» (vedlegg 1).* *«Noen områder har passe mengde fisk og anlegg, men andre områder har for mye fisk og for høy tetthet av anlegg. Hordaland er et av de områdene som har litt for mye fisk etter min mening» (vedlegg 4).* *«En bærekraftdiskusjon i dag vil ofte innebære at man har en politisk definisjon av bærekraft, og det har hverken jeg eller Veterinærinstituttet noen mening om. Men at man i dag ikke har en god nok struktur i næringen for å ta hånd om alvorlige smittsomme sykdommer på en god nok måte, det er riktig» (vedlegg 6).*

På spørsmålet om hvordan intervjuobjektene ville bygget opp den optimale havbruksnæringen var svarene jeg fikk blant annet; *«Da hadde nok ikke strukturen blitt sånn som i dag. Hadde nok inndelt i produksjonsområder i første omgang. Etablert skikkelige branngater mellom produksjonsområder. Kanskje også foretatt en regionalisering slik at både Vestlandet, Midt-Norge og Nord-Norge var selvforsynt med smolt, slakteri og brønnbåter» (vedlegg 3).* *«Jeg ville ha bygd opp en næring som har muligheter til å ha kortreist distribusjon av rogn, det er man i ferd med å få. Og så ville jeg hatt en regional distribusjon av settefisk. Så ville jeg nok lagt til et regime som gjorde det mulig å ha en synkronbrakklegging. Men sonestørrelse vil jeg ikke kunne si noe om, for det vil også være geografisk betinget. En slik struktur ville kreve en helt annen brønnbåtkapasitet. Jeg ville også ideelt sett hatt muligheter for en større grad*

*av lokal slakting. Jeg ville ha kuttet ut bruk av slaktemerd, og krevd at man hadde lukkede transporter til slakteri» (vedlegg 6). «En del av lokalitetene i enkelte fjorder ville jeg tatt vekk. Jeg ville gjort noe med kriteriene for tildelingen av konsesjonene. Jeg ville flyttet de ut av de mest belastede fjordstrøkene. Jeg ville tenkt på havstrømmene og smittmateriale og brukt større soner. Ville hatt lokal produksjon av både rogn og smolt og hatt lokale slakterier. Det er også en risiko med bruk av ventemerid på slakteriene, jeg ville ikke tillatt det hvis jeg kunne bestemme» (vedlegg 7). «Norge burde analyseres ut fra kartlegging av «ventilasjonssystemet» (strømforhold). Finnes flere modeller i dag men disse er ikke samordnet dessverre. Ville tildelt hvert selskap et område ut i fra hva de har av tillatelser og lokaliteter, slik at området var deres å «forvalte»» (vedlegg 8). «Nord-Norge er mer selvforsynt med smolt nå enn for 10 år siden, så alle tingene er på vei. Det som kanskje er den største svakheten er dette med slaktefisk, at den blir transportert over store avstander utgjør en smitterisiko» (vedlegg 11). «Hvis man skulle starte opp på en ideell måte måtte man hatt store mengder kapital, men det er jo ikke slik det fungerer. De jeg har pratet med fra andre land ser opp til Norge. Men dette med flytting av fisk er en hovedtrussel» (vedlegg 5).*

Flere av intervjuobjektene synes ikke at næringen har en optimal struktur med tanke på smittsomme sykdommer, og noen synes at det er for mye fisk i enkelte områder. For å oppsummere temaet om lokalitetsstruktur og biomasse trenger vi etter min mening mer kunnskap om hvor mye fisk de enkelte områdene har evne til å håndtere, både med tanke på smittsomme sykdommer og annen havbruksrelatert påvirkning. Vi trenger også mer kunnskap om hvor langt viruset eventuelt kan transporteres for eksempel ved hjelp av fettlag på vannoverflaten. Vi vet at SAV1 er aktiv uten en vert i mer enn 2 måneder i sterilt sjøvann på lave temperaturer (Graham et al, 2007). Dette tyder på at «overlevelsen» av viruset er stor nok til at viruset kan transporteres med vannstrømmene over større områder. Vi vet også at infektiviteten til SAV3 i at marint miljø er funnet til å minke ved økt temperatur mellom 4 °C og 20 °C, økt mengde organisk materiale og redusert salinitet (Graham et al, 2007; Stene et al, 2013c). Dette tyder på at forholdene for SAV er dårligere inne i en fjord enn i anlegg ute ved kysten, noe som betyr at forholdene er bedre med tanke på å unngå smitte og spredning av SAV mellom anlegg. Ulempen ved anleggene i en fjord er at de ofte ligger tettere enn ved kysten og i det samme strømsystemet, slik at det vil være rask vei for viruset fra lokalitet til lokalitet.

### *PD-relaterte tap*

Et PD-utbrudd skyldes flere faktorer som mengde virus i området, stress, og temperatur (McLoughlin & Graham, 2007). I endemiske områder kan det være vanskelig å unngå PD-smitte på lokaliteten. Man må redusere sannsynligheten for akutte PD-utbrudd og minimere tapene ved å gjøre forholdene best mulig for fisken, og la den være mest mulig i fred etter utsett. I forbindelse med evalueringen av pdfri-prosjektet kom det frem at det ikke er uvanlig med en gjennomsnittlig dødelighet på over 15 % fra fisken settes ut i sjø til den slaktes ut (Jensen et al, 2011). Dette gjelder kun fisken som var PD-vaksinert, den uvaksinerte fisken hadde en gjennomsnittlig dødelighet på over 20 %. En slik dødelighet er ikke akseptabel. Et regionalt tilsynsprosjekt fra Mattilsynet i Trøndelag og Møre og Romsdal gikk i 2011 gjennom hva denne dødeligheten skyldtes (Mattilsynet, 2011). Denne undersøkelsen fant store variasjoner i overlevelse mellom fisk fra ulike oppdrettere. Tjuetre og en halv % av dødeligheten skyldtes smitte i sjø, 38 % av dødeligheten var relatert til settefisken og 38,5 % skyldes håndtering. I settefiskanlegget skyldtes stor del av dødeligheten IPN, tapere og mangelfull smoltifisering. I forbindelse med smittsomme sykdommer i sjø var de største tapene relatert til HSMB og CMS. PD sto for bare 2,1 % av dødeligheten, men studien var ikke gjort i PD-sonen. Håndtering og uhell sto også for en stor del av dødeligheten. Oppgitte tap i forbindelse med PD skyldes ikke bare dødelighet, men også redusert produktkvalitet, økt førfaktor i tilfeller hvor fisken ikke kan fordøye maten skikkelig og også økte driftskostnader i forbindelse med tilrettelegging for å håndtere fisken minst mulig for å unngå PD-utbrudd.

Da jeg spurte intervjuobjektene mine om de synes vi hadde kontroll på PD-situasjonen fikk jeg som svar blant annet; «Både ja og nei. I hovedsak ja. Vi har oppnådd de målene vi satt oss for SAV3 i PD prosjektet. Effekten av de tiltakene vil surre og gå hele tiden» (vedlegg 3). «Hvis du ser på det gamle endemiske området på Vestlandet ser det ut som om situasjonen er blitt bedre når det gjelder PD. I fjor hadde vi et høyt antall, men hvis du ser på antallene i år så har vi gått kraftig ned. Så har vi en situasjon utenfor endemisk område hvor vi har hatt en spredning som skyldes den nye subtypen» (vedlegg 6). «Nei, det synes jeg ikke. Hvis du ser på de 8 siste årene har det gjennomsnittlig vært ca. 82 utbrudd i året. Det har svingt litt opp og ned fra år til år som det normalt gjør i en slik situasjon. Har i år passert 50 % av 82 i det første halvåret» (vedlegg 4). «Synes vi har vært flink å kontrollere det sør for Hustadvika. Har delte meninger om hvordan det håndteres nord for Hustadvika» (vedlegg 7).

På spørsmål om hvor mye tap det var som følge av PD og hvordan dette har utviklet seg de siste årene refererte mange av intervjuobjektene til tallene fra 2008 hvor det ble estimert tap på ca. 1 milliard kroner. «For eksempel Marine Harvest har redusert tapene på grunn av PD siden 2008 med 97-98 %. Hvis en anslår at tapene er redusert 90 % så er vel det kanskje i nærheten» (vedlegg 3). «Dødeligheten i endemisk område har gått betydelig ned, men kontrolltiltakene koster. Det skyldes at anleggene må bruke en rekke redskaper for å få det til. Bruk av vaksine koster, funksjonelt før, de må unngå å stresse fisken i utsatte perioder som kan gjøre at de fordyrer driften. I tillegg kjører de overvåkningsprogrammer med screening internt som fører til økte kostnader i forhold til å drifte utenfor i et PD-fritt område. En del oppdrettere opererer også med lavere tetthet på fisken» (vedlegg 6).

I 2012 ble det registrert 137 nye PD-tilfeller i Norge. I 2013 er det frem til september registrert 69 nye PD-tilfeller. Så langt i 2013 er det derfor en reduksjon i antall PD-tilfeller i forhold til 2012, spesielt i PD-sonen på Vestlandet. Mattilsynet vurderer nå muligheten for å dele PD-sonen på Vestlandet inn i PD-frie områder, noe som tyder på at man har tro på at epidemien er på vei tilbake i dette området. Skal man gjennomføre denne inndelingen bør man etter min mening ta utgangspunkt i den kunnskapen man har om infektiviteten og spredningen av SAV. Som nevnt er «overlevelsen» av viruset trolig stor nok til at viruset kan transporteres med vannstrømmene over større områder (Graham et al, 2007). Dette viser at å dele PD-sonen på Vestlandet inn i små områder med branngater (avstand) mellom etter min mening ikke nødvendigvis vil ha en god effekt fordi viruset kan transporteres med vannstrømmene. Man har derimot vist at man kan stoppe spredningen av viruset ved å sette grensen ved et naturlig skille som ved Hustadvika. Kanskje kan man undersøke om det finnes noen slike naturlige skiller innad i PD-sonen som kan brukes for å dele området inn i mindre områder. Det er også som nevnt vist at infektiviteten til SAV3 i et marint miljø er funnet til å minke ved økt temperatur, økt mengde organisk materiale og redusert salinitet (Stene et al, 2013c). Kanskje betyr dette at man kan forsvare en tettere lokalitetsstruktur inne i en fjor enn ute langs kysten, med tanke på spredning av pankreassykdom. Dette betyr ikke at det ikke fins en øvre grense for hvor mye fisk som er forsvarlig å produsere i ett fjordsystem eller et annet naturlig avgrenset område.

### *Menneskelig aktivitet*

At SAV sprer seg så raskt tyder på at spredningen ikke utelukkende er skjedd ved hjelp av naturlige årsaker som spredning via vannstrømmene. Menneskelig aktivitet som transport av fisk er en risikofaktor for spredning av smitte (Brun et al, 2007). Når det gjelder spredningen av SAV har det vært spesielt fokus på smittespredning som følge av transport av smolt og slaktefisk. Transport av syk fisk i brønnbåt kan føre til smitte av nærliggende anlegg hvis brønnbåten har åpne ventiler og går nærme nok anleggene og hvis smittepresset er høyt nok, som ved transport av syk slaktefisk. Hvis brønnbåtene ikke er rengjort godt nok etter transport av SAV-smittet fisk kan det føre til smitte av frisk smolt ved neste transport. Frisk fisk kan og smittes via vannmassene hvis brønnbåten går med åpne ventiler nært et anlegg med syk fisk. Transport av smolt er en risikofaktor enten smolten har med seg viruset fra smoltanlegget, eller blir smittet under transport. Det har lenge vært vanlig å transportere smolt fra Vestlandet til Nord-Norge hvor det ikke har vært stor nok kapasitet for smoltproduksjon til å møte den lokale etterspørselen. Transport av smolt over så lange avstander gjennom et område med mye SAV er risikabelt både med tanke på å føre med seg smitten og også med tanke på dyrevelferd. I et temanummer om PD fra Norsk Fiskeoppdrett ble det gjennomgått ulike tiltak for å forhindre mer spredning av SAV til Nord-Norge (Sæther, 2013). Her ble økt produksjon av smolt i Nord-Norge tatt opp som et viktig tiltak. Økt produksjon av smolt i Nord-Norge er noe havbruksnæringen arbeider med å få til. Det ble i temanummeret til Norsk Fiskeoppdrett også nevnt at hvis smolten transporteres fra områder med mye PD bør man øke kravene til rengjøring og desinfeksjon av brønnbåtene, innføre økte krav om lukkede ventiler over større områder, innføre faste transportruter og områder for inntak av vann (Sæther, 2013). Det nevnes også at smolt fra områder med mye PD burde testes for SAV også en stund etter sjøutsett for å oppdage eventuell smitte så tidlig som mulig. Bruk av ventemerden kan også være en risikofaktor for spredning av SAV hvis PD-syk fisk står i merden mens den venter på å bli slaktet. Hvis ikke eventuell dødfisk fjernes fortløpende fra ventemerden kan rester fra dødfisken flyte vekk og være en mulig smitekilde. Bruk av felles utstyr på ulike anlegg kan også føre med seg smitte. I følge soneforskriften på Vestlandet skal slakting av fisk fra akvakulturanlegg med klinisk utbrudd av PD skal skje direkte fra brønnbåt (FOR 2007-11-20 nr. 1315). Mattilsynet kan likevel tillate at slik fisk settes i ventemerden.

Når det gjelder menneskelig aktivitet var det stor enighet blant intervjuobjektene at transport av smolt og slaktefisk er en risikofaktor for spredning av smittsomme sykdommer som PD.

«Det forekommer nok fortsatt, men er på vei ned. Det bygges store anlegg i nord nå» (vedlegg 7). «Vi har ikke brønnbåter som er gode nok til å gå langt. Både et problem med smitte under transporten, og det er stressende for fisken» (vedlegg 11). Risiko for smittespredning ved transport av fisk og bruk av slaktemerd går også igjen i svarene fra intervjuobjektene.

### *Screening av stamfisk*

Vertikal smitte er det som nevnt uenighet rundt (Jansen et al, 2010; Kongtorp et al, 2010), men noen mener at også vertikalt smittet smolt kan bringe viruset med seg til nye områder (Bratland & Nylund, 2009). De fleste studier støtter opp om at smitten hovedsakelig skjer horisontalt, men en eventuell vertikal smitte kan ikke utelukkes. Hvis SAV blir vertikalt overført kan man argumentere for at stamfisken bør screenes for viruset (Bratland & Nylund, 2009).

Når det gjelder innspill fra intervjuene er hovedparten av de spurte enige om at vertikal smitte ikke er av stor betydning, men mange mener også at det ikke kan utelukkes helt. På spørsmålet om vi bør screene stamfisken for SAV fikk jeg som var blant annet; «Ja, all stamfisk bør screenes og man bør ikke gå videre med egg fra fisk som er positiv for SAV» (vedlegg 4). «Det er ikke noe som tyder på at det er en vertikal smitte. Men det vil være en fordel for produsentene å kjenne til helsesituasjonen til stamfisken sin, men ut i fra den smitterisikoen som foreligger kan man jo diskutere om det skal være en offentlig oppgave» (vedlegg 6). «Kravet om å screene egg som skulle transporteres ut av PD-sonen ble tatt ut av PD-forskriften i 2012» (vedlegg 1). «Det koster ikke mye mer å teste for ett ekstra agens. Spesielt på stamfisk er det vel investerte penger» (vedlegg 7).

Ut fra litteraturen og synspunktene i intervjuene jeg gjennomførte kan det synes som om det er hensiktsmessig med en systematisk screening av stamfisk for å få gode og systematiske tidsserieanalyser av stamfisk.



### *Registrering av utbrudd*

En årsak til økningen i registrerte antall PD-påvisninger kan være at man i senere år har fått mer sensitivt verktøy for screening for virus. Testing ved hjelp av PCR er blitt mer vanlig. Dette gjør at man lettere kan oppdage om fisken er PD-infisert, selv om den ikke nødvendigvis er PD-syk. Vi har også fått mer fokus på sykdommen, og kanskje mindre mørketall. Det er også forskjell på registreringen av ulike subtyper, som likevel samles i den samme oversikten over antall PD-tilfeller. SAV3 påvisningene er basert på histopatologiske funn eller histopatologi og viruspåvisning, mens for den nye subtypen SAV2 er også tilfeller der det kun foreligger viruspåvisning med i statistikken (Olsen et al, 2013). Dette gjør at situasjonen kan se verre ut enn den er.

### *Forvaltning*

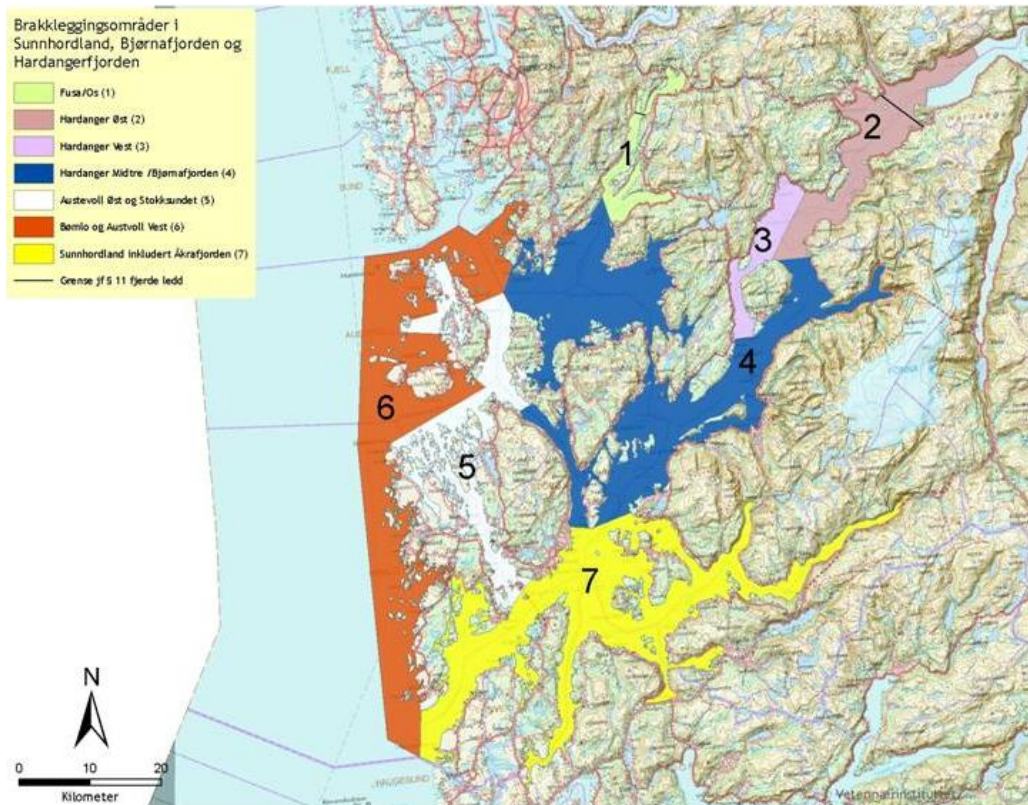
Det kan til tider være dårlig samsvar mellom det regelverket en saksbehandler i Mattilsynet må forholde seg til ved vurdering av nye lokaliteter, og de store linjene som blir lagt opp i bekjempningsstrategier. Dette vanskeliggjør forebygging og bekjempelse av smittsomme sykdommer som pankreassykdom. Havbruksnæringen opplever til tider at forvaltningen praktiseres ulikt i ulike regioner (Algrøy et al, 2008). Regelverket i forbindelse med lokalitetsgodkjenning er utviklet med utgangspunkt i den enkelte lokaliteten noe som kan gjøre det vanskelig å få gjennomslag for endringer som er til det beste for et helt område. Når Mattilsynet evaluerer godkjenningen eller utvidelsen av et anlegg forholder de seg kun til egnetheten til den enkelte lokalitet. Mattilsynet har ikke lov til å ta hensynet til miljøet i området utenfor lokaliteten med i evalueringen, slike miljøhensyn er det Fylkesmannen som skal vurdere. Her er det etter min mening nødvendig å gjennomgå ansvarsfordeling og hva som skal vurderes av hvem. Det er en fare for at ansvaret for miljø i sammenheng med fiskehelsemessige vurderinger faller mellom to stoler. Mattilsynet burde etter min mening hatt mer fokus på å vurdere miljøet i et større område enn kun lokaliteten som er til vurdering. Dette er viktig både fordi miljøet påvirker fiskehelsen, og fordi det ellers er vanskelig å hjelpe næringen å tilrettelegge produksjonen for tiltak som dem i pdfri. Miljøet må vurderes opp mot fiskehelse. Et forslag til hvordan vi kan løse dette problemet er ved å ha et møte mellom etatene for vurdering av hver lokalitet. Dette trenger ikke nødvendigvis bli dyrt med tanke på alle alternativ som finnes for videokonferanse og lignende.

Da jeg intervjuet Mattilsynet, Fylkesmannen og Fiskeri- og havbruksnæringsens landsforening (FHL) om temaet beskrevet over fikk jeg som svar blant annet at; «*Næringen mener at forvaltningsetatene bør behandle søknader i fellesskap, helst i et regionalt perspektiv. Slik at man får en avveining av hensyn mellom etater, og også mellom distrikter. Å flytte et anlegg vil kanskje se negativt ut akkurat i det området det er snakk om, men for håndteringen av et større område ville det kanskje vært positivt. Det kan ikke et distriktskontor vurdere. Dette gjelder og de ulike etatene, kanskje er det positivt med tanke på håndtering av smittespredning å flytte et anlegg, men Fiskeridirektoratet synes ikke det er positivt av andre grunner. Når en etat vurderer etter sine snevre rammer, får du ingen avveining hverken geografisk eller mellom etater. Man må vurdere hele regionen samlet for å se hva som gir den beste løsningen totalt sett*» (vedlegg 3). «*Vi har endret litt på veilederen for saksbehandlingen, slik at man skal vurdere tettheten på anlegg i et område og ikke bare avstanden mellom enkeltanlegg. For det er helt riktig det du sier der. Det er noe som burde stått i forskriftsteksten. Forskriften bør nok revideres. Vi har foreslått at vi ikke skal gjøre slik saksbehandling på hvert enkelt kontor, men at man skal ha det vi kaller «fyrtårn», det vil si en person/ett kontor med spesialkompetanse som vurderer alle søknadene i en region. Man bør vurdere større områder som en helhet. Men det er nok ikke alle som er enig i dette*» (vedlegg 1). «*De ulike etatene ser på ulike aspekter. Mattilsynet ser på strømhastighet gjennom merden, vi er mer opptatt av vannutskiftning på bunn og omsetning i systemet*» (vedlegg 2).

Jeg fikk inntrykk av at både Mattilsynet og Fylkesmannen var fornøyd med samarbeidet seg imellom. Jeg synes også det var positivt at Mattilsynet har inkludert tetthet av anlegg rundt lokaliteten de skal vurdere i veilederen til etableringsforskriften, og håper dette blir inkludert i selve forskriften (FOR 2008-06-17 nr. 823).

Også i forbindelse med forvaltning av et helt område kan det komme problemstillinger som er vanskelig å håndtere. I soneforskrift for Sunnhordland, Bjørnefjorden og Hardanger fastsettes soner for brakklegging og lusekoordinering som vist i figur 15 (FOR 2010-07-14 nr. 1123). Her er det uenighet om nødvendigheten av sone nummer 3 som noen mener er for liten og sprer lus og PD-smitte mens de andre sonene er brakklagt. Andre er uenig i dette og peker på at et av de mindre selskapene i sonen ville fått problemer med å utnytte produksjonskapasiteten sin hvis sonen ble større slik at de da ville fått alle lokalitetene sine i samme brakkleggingssone. Hvis en slik soneinndeling skal ha effekt med tanke på

pankreassykdom må sonene trolig være større. For å løse et slikt dilemma burde forvaltningen være mer fleksibel med tanke på enkeltlokaliteter slik at mindre selskap lettere kunne flytte produksjonen sin til andre soner.



Figur 15. Soneinndeling av Hardangerfjorden (FOR 2010-07-14 nr. 1123).

En annen faktor som skaper problemer med tanke på pankreassykdom og forvaltning er behandling mot lakselus. Ofte vil lokaliteter med påvist SAV velge å slakte ut fisken før planlagt fremfor å behandle fisken mot lakselus. Behandlingen stresser fisken, noe som ofte fører til svært stor dødelighet som følge av påfølgende PD-utbrudd. Medikamenter mot lakselus vil også ta livet av mye av leppefisken for de lokalitetene som bruker det. Litt mer fleksibilitet med tanke på lusetall i slike situasjoner vil gi leppefisken en større mulighet til å fungere, noe som er mindre stressende for fisken og gir mindre sannsynlighet for at det oppstår både resistens mot lusemidlene og PD-utbrudd. Hvis lakselus er en mulig vektor for SAV er valg av riktig avlusningsmetode viktig for å minske spredningen av SAV. Behandlingsmetoder som ikke dreper lusa vil gjøre at den hopper av fisken og kan feste seg på fisk utenfor merden, og dermed spre viruset videre til andre anlegg (Karlsbakk et al, 2012).

Jeg har også spurt mine intervjuobjekter hva de synes om at mengden fisk som er tillatt på en sjølokalitet begrenses av maksimalt tillatt biomasse (MTB) og ikke antall fisk; «*Det vi kaller for «kompensasjonssmolt» er en uting. Selskapene setter ut ekstra fisk for å tjene inn igjen det de tror skal dø. Du er ikke styrt av antall fisk du setter ut men av MTB (maksimalt tillatt biomasse) som jeg mener ikke er den forvaltningsstrategien som fremmer best fiskehelse og fiskevelferd»* (vedlegg 8). «*Min personlige mening er at en begrensning på antall fisk per konsesjon ville ikke vært så dumt. Det hadde stimulert til at man tar bedre vare på de fiskene man får utdelt. Men det kan ha noen negative markedsmessige konsekvenser. Alle ville da sikkert produsere stor fisk»* (vedlegg 3). «*Vi ønsker et bedre regime for reguleringen i sjø. Vi ønsker at antall fisk skal inn som et kriterium. Det vil være vanskelig å fjerne MTB fordi miljø er opptatt av biomasse og utslipp som er knyttet til MTB. Men når vi snakker om smitte så er det jo antall verter som er det viktige. Vil da være større gevinst å få tak i god kvalitetsmolt og holde fisken i live. Det vil nok komme en ny diskusjon om reguleringen av norsk oppdrettsnæring, men det er et politisk spørsmål»* (vedlegg 1). «*Vi ville helst sett at utslippsløyyet ble målt i utslippsmengde og ikke hvor mye fisk som står der. Noen oppdrettere setter ut alt for mye smolt for å ta høyde for dødeligheten, kompensasjonssmolt. Noen oppdrettere setter også ut for mye smolt og sorterer og slakter ut etterhvert som de når MTB grensen. De oppdretterne har veldig mye mer sortering. Dette gir økt stress og mer sykdom. Fiskeridirektoratet ønsker å revidere MTB systemet, de er enige om at systemet ikke er godt nok»* (vedlegg 2).

Hvordan man skal regulere mengde fisk som produseres på en lokalitet påvirkes av mange ulike hensyn, men med tanke på fiskehelse og smittsomme sykdommer er dagens ordning med hvor begrensningen består av maksimalt tillatt biomasse etter min mening ikke den optimale. Denne ordningen fører etter min mening til for stort fokus på produksjon av biomasse og for lite fokus på fiskehelse og fiskevelferd. Selv om fisken selvsagt kan ha det bra som en del av en stor produksjon kan det i enkelte situasjoner føre til at fiskehelsen blir nedprioritert for å utnytte lokalitetens tillatte MTB. Det er nå også snakk om en rullerende MTB hvor MTB blir vurdert ut fra et 12 måneders gjennomsnitt (kystdepartementet, 2012). Etter min mening bør også fiskehelse og fiskevelferd i større grad spille inn på hvordan man regulerer mengde fisk som produseres på en lokalitet. Det er ikke ønskelig med «kompensasjonssmolt» eller bruk av smolt med dårlig kvalitet for å oppnå maksimal MTB.

Hvis man setter ut smolt med redusert evne til å stå imot smittsomme sykdommer, kan man risikere å få et økt antall syk fisk, og dermed økt smittepress av sykdommer som PD.

Fra 2010 er det blitt observert marin SAV2 i Midt-Norge. Hypotesen er at denne subtypen er innført fra Skottland. Regelverket skiller i dag mellom SAV2 og SAV3 i SAV2 sonen i Midt-Norge. Lokaliteten må slaktes ut hvis det påvises SAV3 nord for Hustadvika, og dermed også i SAV2 sonen. Ved SAV2 påvisning i SAV2 sonen må lokaliteten ikke slaktes ut.

Da jeg spurte mine intervjuobjekter om hva de synes om at SAV2 og SAV3 behandles ulikt av forvaltningen i SAV2 området fikk jeg som svar blant annet at; «*Det er varianter av samme virus, og det er ikke forskjell på dem når det gjelder at de smitter like lett. Av en eller annen grunn har SAV2 hoppet over Hustadvika og har ikke spredt seg sørover. Det er en mekanisme der som vi ikke kjenner. Vet ikke om dette er en uttrykk for at det er forskjell på dem*» (vedlegg 3). «*Samme sykdommen bør forvaltes på samme måte*» (vedlegg 8). «*Det er ingen fornuftig grunn til å skille mellom SAV2 og SAV3. Man kunne ha vært mer beinhard når man fikk PD nord for Hustadvika og slaktet ut anleggene og fjernet smitekilden, men det hadde jo blitt veldig kostbart. Men når man først har akseptert å ha PD-utbrudd nord for Hustadvika er det ingen grunn til å sette to soner. Både SAV2 og SAV3 består av ulike isolat med ulik virulens. De fleste SAV2 tilfellene er i et område med lavere sjøtemperatur enn kjerneområdet for SAV3. Og vi vet at temperatur er viktig for PD-utbrudd*» (vedlegg 4). «*En av konsekvensene ved å skille mellom de to subtypene er at oppdretterne sitter på gjerdet og lurere på om de skal bruke vaksinen*» (vedlegg 7). «*Hvis man ikke skiller vil man jo oppheve Hustadvika som grense. Det ser og ut som om det er forskjell på subtypene. De siste undersøkelsene viser en tendens til at SAV2 har litt kortere utbrudd og lavere dødelighet. Om de er like aggressive med tanke på smitte og virulens er usikkert*» (vedlegg 10). «*Når vi har ulikt regime mellom SAV2 og SAV3 i nord og sør er det fordi smittesituasjonen er forskjellig. Det var selskapene som fikk Mattilsynet med på å ha Hustadvika som en barriere. Når vi først har gått inn på en slik strategi så fanger bordet litt. Vi ønsker en nasjonal forskrift for hele landet. PD-forskriften er det ganske mye ugress i*» (vedlegg 1).

Veterinærinstituttet sendte ut et spørreskjema til anlegg som har hatt SAV2 og anlegg som har hatt SAV3, og resultatene viste at det ser ut til å være forskjeller i dødelighet og klinikk mellom lokaliteter med SAV2 og SAV3 (Nodland, 2013). Det ble assosiert lavere dødelighet

med marin SAV2 enn med SAV3, færre av SAV2 lokalitetene observerte kliniske tegn på PD og det var til dels kortere varighet på PD-assosierte kliniske tegn på SAV2 lokalitetene. Det så derimot ikke ut til å være subtype-forskjeller i resultat ved slakt. Denne publikasjonen sier ikke om det er laks eller regnbueørret som er undersøkt, eller miljøforhold på de ulike lokalitetene. I følge histopatologiske undersøkelser av Atlantisk laks med PD i Irland og Norge er det funnet forskjeller mellom blant annet hvor lang tid det tar før pankreasvevet regenereres (Taksdal et al, 2007). Dette kan skyldes ulikheter mellom subtypene (SAV1 og SAV3), men det kan også skyldes miljøforhold. Etter min mening trenger vi mer informasjon om eventuelle ulikheter mellom subtypene.

### *Tilgang på informasjon*

Driftsdata er en viktig kilde til informasjon som kan hjelpe oss til å forstå sykdommer som PD, men tilgangen på disse dataene kan være begrenset. Slike data kan også være kompliserte å analysere, da det er mange faktorer som påvirker hverandre, og man har sjelden tilgang på all den informasjonen man hadde hatt behov for hvis man skulle gjort en fullstendig analyse. For å sikre at den nødvendige informasjonen ivaretas bør forskningsmiljøer og myndigheter samarbeide om å komme frem til hvilken informasjon som skal samles inn. I dag synes dette å være mer eller mindre sporadisk og ut i fra enkelte problemstillinger som for eksempel lakselus. Det bør også bli enklere å dele anonymiserte produksjonsdata mellom ulike forskningsinstitusjoner, slik at man slipper å hente inn de samme tallene flere ganger. Kanskje bør man lage offentlige rapporter på for eksempel tap i forbindelse med PD-utbrudd.

### *Vaksinering*

Det finnes i dag kun en kommersiell vaksine mot PD på markedet. Det har vært hevdet at utviklingen av PD-vaksinen har vært påvirket av at vaksinen er patentbeskyttet og det hevdes at man har hatt tekniske utfordringer med utviklingen av vaksinen (Algrøy et al, 2008). Vaksinen har fått mye kritikk da det fremdeles er store tap som følge av PD på vaksinert fisk. Det er også en del kritikk rettet mot at fisken må stikkes to ganger, først med PD-vaksinen og så med en multikomponent vaksine. Dette er stressende for fisken, og ikke god dyrevelferd. Vaksinen kom derimot godt ut i en undersøkelse gjort på grunnlag av produksjonsdata som ble samlet inn i forbindelse med pdfri-prosjektet (Jensen et al, 2012; Jensen et al, 2011). Disse dataene viste at PD-vaksinen reduserte produksjonstap i forbindelse med et PD-utbrudd. Det er også funnet forskjeller i effekt av PD-vaksinen i forbindelse med ulike multivalente

vaksiner (Jensen, 2013). Det ble vist forskjeller i skade på pankreas- og/eller hjertevev mellom grupper av PD-vaksinert fisk med ulike multivalente vaksiner. Man vet ikke årsaken til dette, men ulike multivalente vaksiner har ulik sammensetning og faktorer som for eksempel adjuvansens viskositet kan variere.

Da jeg spurte mine intervjuobjekter hva de synes om PD-vaksinen fikk jeg som svar blant annet at; *«Det ser ut til at den har effekt, om enn begrenset. Effekten er god nok til å forsvare kostnadene. En annen ting er at den vaksinen neppe har effekt lengre enn 8-9 måneder»* (vedlegg 3). *«Kan tenkes at den har en viss effekt, men etter min mening burde det ikke være lov å bruke en vaksine som har så dårlig effekt. Du kan risikere å avle frem mer virulente virus. Man har erfaring fra hønseoppdrett at dårlige vaksiner er verre enn ingen vaksine»* (vedlegg 4). *«Den virker ikke godt nok, er veldig dyr, og lite dyrevelferdsmessig rett å bruke på fisken. Jeg synes det er dårlig av MSD å holde på patentet sitt på den måten»* (vedlegg 11). *«Den var en av faktorene som har bedret kontrollen av PD»* (vedlegg 10). *«Den som er ute i dag er vi mer og mer overbevist om at har effekt. Det har vi fått dokumenter gjennom publikasjoner og gjennom det vi hører fra oppdretterne. Men vi er ikke fornøyd med at fisken må stikkes to ganger. Men vi jobber med en ny slik at fisken kun må stikkes en gang»* (vedlegg 7).

Vaksinen er som nevnt vist å ha en viss effekt (Jensen et al, 2012). Det er også positivt å høre at man jobber med en enstikksvaksine da dette vil føre til mindre håndtering og stress av fisken. At patentet til MSD hindrer andre selskap å komme med sine vaksiner på markedet er uheldig da økt konkurranse vil være en driver for utviklingen av en bedre vaksine. Novartis jobber med en vaksine (nukleinsyrevaksine) og har en avtale med MSD som gir anledning til å bruke denne vaksinen hvis den kommer på markedet (vedlegg 8). En studie utført av Pharmaq og Veterinærinstituttet fra 2012 evaluerte også Pharmaq sin vaksine basert på SAV3 til å fungere godt (Karlsen et al, 2012). Jeg håper at flere PD vaksiner kommer på markedet da det vil kunne ha betydning for fiskehelsen og bekjempelsen av PD.

#### *Avl mot PD*

Vi har lenge avlet frem ønskelige egenskaper i husdyrene våre. Gjennom å velge ut dyr som har ønskede egenskaper, sørger vi for at genene bak disse egenskapene føres videre til neste generasjon. Spørsmålet er hva som skjer når vi driver avl mot noe som har et naturlig genetisk

kappløp med verten. Virus har en kortere livssyklus enn fisken og vil dermed kunne ha en raskere seleksjon av avkom enn det fisken har. Klarer vi å skape en varig motstandskraft i fisken, eller vil viruset vinne kappløpet hver gang? Vil vi ved å avle frem fisk med bedre evne til motstand mot SAV føre til at viruset blir mer virulent?

Da jeg spurte intervjuobjektene mine om disse spørsmålene fikk jeg som svar blant annet at; «Det er vist at motstandskraft mot PD har en arvelig variasjon, og da er det jo mulig å selekere og arve på det. Tror det blir en av de viktigste faktorene for å redusere tap på grunn av PD» (vedlegg 3). «Jeg har tro på avl mot sykdommer, men det må nøye vurderes. Man må sjekke at den ikke får andre problemer. Virus har kort livssyklus og kan tilpasse seg til nye miljø, men man har likevel klart å drive med avl av fisk mot sykdommer, spesielt mot bakterier i Asia. Det har fungert over flere generasjoner nå. Det må være en kombinasjon, hvis du lar viruset være i miljøet samtidig som du driver med avl kan det være at det kan kollapse etter 10 år likevel. Man må se på flere faktorer i sammenheng» (vedlegg 5). «Tror at QTL rognen kan ha noe effekt men tror ikke på avl for å løse et sykdomsproblem. For det første vil du ikke få en varig effekt av det, og for det andre kan man ikke avle for flere ting samtidig. Ved infeksjon med virus får du oppregulert 250 gener hos laksen, hvordan skal man kunne avle på så mange karakterer. Virus kan respondere på endringer hos verten mye raskere enn verten selv kan respondere. I en villpopulasjon trenger ikke det å være et problem, men i en oppdrettspopulasjon hvor man har store tettheter og homogene individ er det et problem» (vedlegg 4). «Vi ser at det er en stor arvegrad på PD, det vil si at egenskapene til foreldrene kan tas videre til avkommet. Vi ser ingen indikasjoner på at PD-viruset blir mer aggressivt» (vedlegg 9).

Etter min mening trenger vi når det gjelder avl mer vitenskapelig dokumentasjon om effekt mot den aktuelle sykdommen og eventuelle risikoer men tanke på fiskens helse og motstandskraft mot andre smittsomme sykdommer.

### *Smoltkvalitet*

Hvilken helsetilstand fisken har når den settes ut i sjøen kan være av betydning for hvor god evne den har til å motstå ulike patogener og til å unngå et sykdomsutbrudd. Hvis tilgangen på smolt er lav, kjøper selskapene i enkelte tilfeller den smolten de får tak i, da ofte med dårligere kvalitet enn ellers. Det er ennå mye ukjent rundt hvilken innvirkning faktorer fra



settefiskfasen har på fiskens overlevelse i sjø. Da jeg spurte mine intervjuobjekter om spørsmål rundt dette temaet fikk jeg som svar blant annet at; «*Motstand mot smittsomme sykdommer har ikke så mye med størrelse å gjøre. Men det tar litt tid før det generelle immunforsvaret er utviklet, og jo større fisken er, jo lengre tid har du da hatt til å bli kvitt dårlige individer*» (vedlegg 3). «*Det vi ser ikke bare i smoltanlegg men også i sjøanlegg er at hvis du sorterer fisken og tar den små fisken bort fra den store fisken så får du raskere vekst på den små fisken. Det er et vanlig fenomen at konkurranse om fôret og hierarki i en merd gjør at an får ulik vekst. Tror ikke det vil ha en negativ effekt på immunforsvaret, tror heller at det kan ha en positiv effekt. De som taper konkurransen om fôret har mindre energi til immunforsvaret*» (vedlegg 4). «*Jeg tror at det grunnleggende immunsystemet til fisken er ferdig utviklet når fisken når en viss størrelse og alder. Etter det er det en balanse, hvis det kommer patogener inn i systemet ville kroppen omfordele energien og brukt energi på immunsystemet*» (vedlegg 5).

Etter min mening trenger vi mer vitenskapelig informasjon om effekten av driftsfaktorer fra settefiskanlegget på fiskens evne til å motstå sykdom senere i produksjonen.

#### «PD-fôr»

Funksjonelle fôr med blant annet mindre fett og mer proteiner kalles «PD-fôr» og er ett av tiltakene som skal redusere tapene ved et PD-utbrudd. Da jeg spurte intervjuobjektene mine hva de mente om slike fôr fikk jeg som svar blant annet at; «*Tror det har en effekt slik at det kan påvirke pankreas og tarm på en slik måte at fisken vil restitueres raskere og kanskje er mer motstandsdyktig mot virus og sykdom. Men det er ikke så mange undersøkelser har vist en utvetydig positiv effekt enda*» (vedlegg 3). «*At et fôr kan gi en generell stimulering, det har jeg tro på. Om det gir en reell stimulering at det er noe vits i å bruke et kostbart fôr, det er jeg litt mer usikker på. Det har vært oppdrettere som har sagt at når de får utbrudd så har de brukt et rent marint fôr eller de har bløtnet opp pelleten, og dermed fått redusert dødelighet*» (vedlegg 4). «*Det blir brukt en del PD-fôr som ikke er optimalt formulert med lavest mulig fettandel. En annen feil er at en kommer for sent i gang med å bruke PD-fôr, og varigheten av fôringen, det bør brukes til dødeligheten avtar/slutter og til virusmengde er i retur. Man må komme tidlig i gang slik at ikke pankreas blir overbelastet med for mye fett*» (vedlegg 10).

Etter min mening trenger vi mer vitenskapelig dokumentasjon om effekt og eventuelle risikoer med tanke på fiskens helse når det gjelder bruk av funksjonelle fôr.

### *Kunnskaper om SAV*

På spørsmålet hva trenger vi mer informasjon om for å løse PD-problemet fikk jeg følgende svar fra mine intervjuobjekter; «Smitteevnen, hvor langt smitter viruset i vann, hva er sikre avstander. Overlevingstid har vi kanskje bra nok kunnskap om. Vi får aldri god nok kunnskap om strømforhold» (vedlegg 1). «Det hadde vært greit å ha informasjon om smitteveier, hva de forskjellige smitteveiene betyr og også visst noe om det naturlige reservoaret» (vedlegg 3). «Hvis man mener det er horisontal smitte så må det være et reservoar som er med på å spre PD-viruset identifisere, og da bør man prøve å få identifisert det reservoaret. Så burde man også gå inn og følge med smolt før og etter sjøutsett. Man burde også ha gjort et ordentlig vertikalt smitteforsøk» (vedlegg 4). «Tror vi trenger rett og slett å forstå viruset. Hvordan fungerer virulensen, hvordan virulensen endrer seg, fiskens genetikk, virusets overlevelse. Det naturlige reservoaret. Evolusjonen av SAV» (vedlegg 5). «En samkjøring mellom screening og vaksinerer ville gjort både myndighetene og oppdretterne litt mer forståelsesfull for at vaksinerer kan være en effektiv måte å få kontroll på situasjonen. Det å ha gode statistikker og tilgang på data er viktig. Man trenger større forståelse for betydningen av ørret. Vi trenger også mer kunnskap om levendevaksiner og hvordan immunsystemet virker ved forskjellig temperatur. Mer kunnskap om hvordan PD-vaksinen virker. Vi må lære enda mer om sykdommen, og enda mer om verten» (vedlegg 7). «Ventilasjonsystemet» (vedlegg 8). «Tror det er mye å hente innen genetikk, kartlegging av genomet av laks og virus» (vedlegg 10).

Ofte ser man verden fra sitt eget perspektiv, og nettopp derfor er det etter min mening viktig å samarbeide på tvers av selskap og forskningsmiljø for å få et mest mulig helhetlig bilde av situasjonen. Fra mitt perspektiv (med bakgrunn fra Mattilsynet og pdfri) er det viktig med oppbygningen av næringen og hvordan man gjennom en god forvaltningsstrategi kan begrense omfanget av en smittsom sykdom som PD. Med tanke på plassering av oppdrettslokaliteter og mengde fisk som er forsvarlig å produsere i et område er det viktig med virusets «overlevelse» i sjø. Her har vi nå en del kunnskaper som tidligere nevnt, og kanskje vet vi nok om dette temaet alt nå til å kunne lage en god strategi for å begrense spredningen av SAV.

## 5.2 Konklusjoner

Her har jeg samlet sammen tanker jeg har fått i forbindelse med arbeidet med denne oppgaven, og gjennom innspill fra mine intervjuobjekter. Pankreassykdom er en smittsom sykdom som i hovedsak spres fra lokalitet til lokalitet enten via vannstrømmer eller som følge av menneskelig aktivitet. For å bedre havbruksnæringens evne til å tåle en slik type sykdom mener jeg det er spesielt viktig å se på oppbygning og struktur av havbruksnæringen. Produksjonen av fisk er blitt langt større enn den var i utgangspunktet, og en mer gjennomtenkt oppbygning av næringen med tanke på å redusere spredningen av smittsomme sykdommer kan være nødvendig. Under har jeg satt opp ulike punkter som jeg mener er verdt å se nærmere på for å bedre dagens situasjon.

- Vi trenger mer informasjon om blant annet egenskapene til SAV, om det er noen ulikheter med hensyn til virulens mellom de ulike subtypene til SAV og hvilken forskjell det er mellom laks og regnbueørret når det gjelder mottakelighet for og følger av en SAV infeksjon. Vi trenger også mer informasjon om virusets stabilitet i et naturlig miljø.
- Vi trenger mer vitenskapelig dokumentasjon om effekt mot den aktuelle sykdommen og eventuelle risikoer når det gjelder avl mot sykdommer som PD.
- Vi trenger mer vitenskapelig dokumentasjon om effekt mot den aktuelle sykdommen og eventuelle risikoer for fiskens helse når det gjelder bruk av funksjonelle fôr.
- Det kan argumenteres for at det er behov for økt samarbeid og kommunikasjon mellom ulike forvaltningsenheter og de aktuelle forskningsmiljøene blant annet for å kartlegge hvilke områder som er best egnet for akvakultur, og hvordan tåleevnen til hvert område er med tanke på smittepress og mengde fisk. Som nevnt i kapittel 5.1 synes flere av intervjuobjektene i denne oppgaven at næringen ikke har en optimal struktur med tanke på smittsomme sykdommer. Det bør bli enklere tilgang på vitenskapelig informasjon for dem som skal anvende den.
- Etter min mening er havbruksnæringen i dag altfor stor i enkelte områder til at godkjenningen av enkeltlokaliteter kan gjøres av distriktskontorene i Mattilsynet. Slike vurderinger bør gjøres regionalt i Mattilsynet, samtidig som man bør ha større grad av samarbeid mellom de ulike forvaltningsetatene med tanke på sammenhengen

mellom miljø og fiskens helse og arbeidet med smittsomme sykdommer som kan spres over store områder via vannmassene.

- Forvaltningen bør i enkelte tilfeller være mer fleksibel med tanke på bruk av skjønn i forbindelse med tiltak som vil bedre fiskehelsen totalt sett. Jeg mener at muligheten for dispensasjon fra krav i regelverket kan utnyttes bedre.
- Man bør etter min mening revidere MTB systemet (mengde fisk på en lokalitet begrenses av maksimalt tillatt biomasse) og fokusere mer på at antall fisk ikke er for høyt. Dette vil bedre fiskehelsen, da man vil belønne dem som behandler fisken bra. Tiltak som bedrer fiskehelsen vil være med på å redusere problemene med pankreassykdom.
- Man bør sørge for at hver landsdel er selvforsynt med smolt for å unngå transport av smolt over lange avstander. Langvarig transport av smolt er stressende for smolten, og gir en økt risiko for spredning av smittsomme sykdommer. Man bør også innføre økt kontroll av smittestatus før og etter transport av smolt og slaktefisk for å få en bedre kontroll på hvor en eventuell smitte kommer fra.
- Vi trenger mer informasjon om effekten av driftsfaktorer fra settefiskanlegget på fiskens evne til å motstå sykdom senere i produksjonen.
- Vaksinen bør forbedres.
- Når vaksinen forbedres bør man vurdere om det skal være lovpålagt at all smolt (både laks og ørret) skal vaksineres i områder med PD. Vi trenger mer informasjon om fiskens immunrespons på virusinfeksjon og på vaksinen.
- Det bør bli enklere å få tilgang til relevant produksjonsdata for dem som ønsker å inkludere slike data i forskning som vil kunne bidra til bedre fiskehelse og fiskevelferd. Det hadde vært ønskelig med offentlige rapporter om tap i forbindelse med PD.

Mye av det jeg nevner er alt på vei slik som økt produksjon av smolt i Nord-Norge og undersøkelser om egenskapene til SAV og eventuelle forskjeller mellom subtype. Det pågår også viktig arbeid når det gjelder utvikling av vaksiner som har markedstilgang med blant annet en ny enstikksvaksine fra MSD og en mulig nukleinsyre vaksine fra Novartis. Det er uheldig at patentet til MSD hindrer andre firma som har utviklet vaksiner mot PD fra å legge sine vaksiner ut på markedet, da økt konkurranse mellom vaksineselskapene vil kunne føre til en raskere utvikling av en bedre vaksine. Tapene som følge av PD i den endemiske sonen har

i følge havbruksnæringen blitt redusert med nærmere 90 % de siste årene (pers. komm. Paul Negård), noe som tyder på at de gjennomførte tiltakene har effekt. Disse tallene stammer fra Marine Harvest, og det hadde vært gunstig med offentlige tall basert på tapene relatert til PD fra alle selskapene. Selv om tapene har gått ned er det likevel et stort problem at viruset er så utbredt som det er i den endemiske sonen. Mange selskap sliter med valget mellom et PD-utbrudd og å slakte ut fisken når grensen for maksimalt tillatt antall lakselus er nådd fordi fisken må behandles mot lus med medikamenter som stresser den SAV-infiserte fisken og kan føre til høy dødelighet. Det er også et problem at det er blitt introdusert en ny subtype av SAV i Midt-Norge som har ført til en stor økning i antall SAV-påvisninger i et tidligere SAV-fritt område. Så lenge man er usikker på om det er forskjell mellom SAV3 og SAV2 virker det som om både forvaltningen og havbruksnæringen er avventende i forhold til hvilke tiltak som skal iverksettes. Denne informasjonen er på vei, og det skal bli spennende å følge utviklingen videre. Med tanke på at havbruksnæringen og forvaltningen har klart å redusere tapene som følge av PD i den endemiske sonen gjennom ulike tiltak, er jeg optimistisk til at denne viljen og evnen vil være der også i fremtiden.

## REFERANSER

Algrøy HI, Pedersen LR, Negård P, Lyngøy C. (2008) Generalplan for bekjempelse av Pancreas Disease (PD) for havbruksnæringa på Vestlandet. Pdfri-prosjektet, <http://www.fhl.no/getfile.php/DOKUMENTER/generalplan%20PD.pdf> sist lokalisert 16.10.13

Andersen L (2012) Alphavirus infection in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. Philosophiae Doctor (PhD) Thesis, Fish Disease Group at the Department of Biology Universitetet i Bergen.

Aunsmo A, Valle PS, Sandberg M, Midtlyng PJ, Bruheim T (2010) Stochastic modelling of direct costs of pancreas disease (PD) in Norwegian farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Preventive Veterinary Medicine* **93**: 233-241

Bakke H, Seim RR. (2013) Avl mot PD på flere fronter. *Temanummer Norsk Fiskeoppdrett*.

Blindheim SH, Karlsen M, Andersen L, Nylund A. (2013) Bruk av revers genetik- et verktøy i den fremtidige bekjempelsen av virussykdommer i lakseoppdrett. *Temanummer Norsk Fiskeoppdrett*.

Bonga WSE (1997) The stress response in fish. *Physiological reviews* **77**: 591-625

Boucher P, Laurencin FB (1994) Sleeping disease (SD) of salmonids. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* **14**: 179-180

Boucher P, Raynard R, Houghton G, Baudin Laurencin F (1995) Comparative experimental transmission of pancreas disease in Atlantic salmon, rainbow trout and brown trout. *Diseases of Aquatic Organisms* **22**: 19-24

Bratland A, Nylund A (2009) Studies on the possibility of vertical transmission of Norwegian salmonid Alphavirus in production of Atlantic salmon in Norway. *Journal of Aquatic Animal Health* **21**: 173-178

Brun E, Olsen AB, Rørvik L (2007) Et epidemiologisk studium av pankreassykdom hos oppdrettslaks i Norge. *Norsk Fiskeoppdrett*: 50-55

Castric J, Laurencin FB, Bremont M, Jeffroy J, Ven AL, Berazotti M (1997) Isolation of the virus responsible for sleeping disease in experimentally infected rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* **17**: 27-30

Christie KE (1999) Pancreas Disease. In *Fiskehelse og fiskesykdommer* Poppe T (ed), 2. opplag 2002 edn, Pancreas disease (PD), pp 164-166. Universitetsforlaget AS

Christie KE, Fyrand K, Holtet L, Rowley HM (1998) Isolation of pancreas disease virus from farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Norway. *Journal of Fish Diseases* **21**: 391-394

Crockford T, Menzies FD, Mcloughlin MF, Wheatley SB, Goodall EA (1999) Aspects of the epizootiology of pancreas disease in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in Ireland. *Diseases of Aquatic Organisms* **36**: 113-119

Desvignes L, Quentel C, Lamour F, Le Ven A (2002) Pathogenesis and immune response in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) parr experimentally infected with salmon pancreas disease virus (SPDV). *Fish & Shellfish Immunology* **12**: 77-95

Evensen Ø, Santi N, Sommer AI, Mjaaland S (2006) Virulensmekanismer. *Havbruksforskning: Fra merd til mat*, pp 163-175. Norges forskningsråd

EWOS (2006) EWOS PD-fôr, [http://www.fom-as.no/files/Fagarkiv\\_rapporter/EWOSforedrag\\_PD\\_080607\\_FOMAS.pdf](http://www.fom-as.no/files/Fagarkiv_rapporter/EWOSforedrag_PD_080607_FOMAS.pdf) sist lokalisert 16.10.13

Fiskeri- og havbruksnæringens forskningsfond (2012) Hva betyr ny PD-virusvariant for norsk fiskeoppdrett? Karakterisering av virus, sykdomsutvikling og utbredelse. Fiskeri- og havbruksnæringens forskningsfond, <http://www.fhf.no/prosjektdetaljer/?projectNumber=900799> sist lokalisert 16.10.13

Firth AE, Chung BY, Fleeton MN, Atkins JF (2008) Discovery of frameshifting in Alphavirus 6K resolves a 20-year enigma. *Journal of Virology* **5**: 108-127

Fiskeridirektoratet (2012) Foreløpig statistikk for akvakultur 2011. Fiskeridirektoratet, <http://www.fiskeridir.no/statistikk/akvakultur/statistiske-publikasjoner/foreloepig-statistikk-for-akvakultur> sist lokalisert 16.10.13

Fiskeridirektoratet (2013a) Antall lokaliteter i drift. Fiskeridirektoratet, <http://www.fiskeridir.no/statistikk/akvakultur/biomassestatistikk/biomassestatistikk> sist lokalisert 16.10.13

Fiskeridirektoratet (2013b) Biomasse og antall fisk. Fiskeridirektoratet, <http://www.fiskeridir.no/statistikk/akvakultur/biomassestatistikk/biomassestatistikk> sist lokalisert 16.10.13

FOR 2007-11-20 nr. 1315: Forskrift om sone for å hindre smitte og bekjempe pankreassjukdom hos akvakulturdyr. Fiskeri- og kystdepartementet.

FOR 2008-06-17 nr. 822: Forskrift om drift av akvakulturanlegg (akvakulturdriftsforskriften). Fiskeri- og kystdepartementet.

FOR 2008-06-17 nr. 823: Forskrift om etablering og utvidelse av akvakulturanlegg, zoobutikker m.m. Fiskeri- og kystdepartementet.

FOR 2010-07-14 nr. 1123: Forskrift om sone for å forebygge og bekjempe lus i akvakulturanlegg i kommunene Os, Samnanger, Fusa, Tysnes, Austevoll, Kvinnherad, Jondal, Kvam, Fitjar, Stord, Bømlo, Sveio, Vindafjord og Etne kommuner, Hordaland og Rogaland. Fiskeri- og kystdepartementet.

FOR 2012-11-06 nr. 1056: Forskrift om sone for å begrense spredning og utbrudd av pankreassjukdom forårsaket av SAV2 hos akvakulturdyr (Møre og Romsdal, Sør-Trøndelag og Nord-Trøndelag). Fiskeri- og kystdepartementet.

Forrester NL, Palacios G, Tesh RB, Savji N, Guzman H, Sherman M, Weaver SC, Lipkin WI (2012) Genome-Scale Phylogeny of the Alphavirus Genus Suggests a Marine Origin. *Journal of Virology* **86**: 2729-2738

Fringuelli E, Rowley HM, Wilson JC, Hunter R, Rodger H, Graham DA (2008) Phylogenetic analyses and molecular epidemiology of European salmonid alphaviruses (SAV) based on partial E2 and nsP3 gene nucleotide sequences. *Journal of Fish Diseases* **31**: 811-823

Graham DA, Frost P, McLaughlin K, Rowley HM, Gabestad I, Gordon A, McLoughlin MF (2011) A comparative study of marine salmonid alphavirus subtypes 1–6 using an experimental cohabitation challenge model. *Journal of Fish Diseases* **34**: 273-286

Graham DA, Jewhurst H, McLoughlin MF, Sourd P, Rowley HM, Taylor C, Todd D (2006) Sub-clinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* L. with salmonid alphavirus; a prospective longitudinal study. *Diseases of Aquatic Organisms* **72**: 193-199

Graham DA, Rowley HM, Walker IW, Weston JH, Branson EJ, Todd D (2003) First isolation of sleeping disease virus from rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in the United Kingdom. *Journal of Fish Diseases* **26**: 691-694

Graham DA, Staples C, Wilson CJ, Jewhurst H, Cherry K, Gordon A, Rowley HM (2007) Biophysical properties of salmonid alphaviruses: influence of temperature and pH on virus survival. *Journal of Fish Diseases* **29**: 1-11

Hjartnes V, Sørheim E. (2013) Fôring og fôrvalg for fisk med pancreas sjukdom. *Temanummer Norsk Fiskeoppdrett*.

Hjortaaas MJ, Skjelstad HR, Taksdal T, Olsen AB, Johansen R, Bang-Jensen B, Ørpetveit I, Sindre H (2013) The first detections of subtype 2–related salmonid alphavirus (SAV2) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Norway. *Journal of Fish Diseases* **36**: 71-74

Hodneland K, Bratland A, Christie KE, Endresen C, Nylund A (2005) New subtype of salmonid alphavirus (SAV), Togaviridae, from Atlantic salmon *Salmo salar* L. and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* **66**: 113-120

Hoel E, Garseth ÅH, Midtlyng PJ, Bruheim T, Taksdal T, Dannevig B, Brun E, Olsen AB. (2007) Pancreas disease (PD) – utredning for Fiskeri- og Kystdepartementet. Veterinærinstituttet og VESO. Veterinærinstituttet, [http://www.vetinst.no/content/download/437/3599/file/Pancreas\\_Disease\\_utredning\\_for\\_FKD.pdf](http://www.vetinst.no/content/download/437/3599/file/Pancreas_Disease_utredning_for_FKD.pdf) sist lokalisert 16.10.13

Houghton G (1994) Acquired protection in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) parr and post-smolts against pancreas disease. *Diseases of Aquatic Organisms* **18**: 109-118

Houghton G, Ellis AE (1996) Pancreas disease in Atlantic salmon: serum neutralisation and passive immunisation. *Fish & Shellfish Immunology* **6**: 465-472



Jansen MD, Taksdal T, Wasmuth MA, Gjerset B, Brun E, Olsen AB, Breck O, Sandberg M (2010) Salmonid alphavirus (SAV) and pancreas disease (PD) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in freshwater and seawater sites in Norway from 2006 to 2008. *Journal of Fish Diseases* **33**: 391-402

Jensen BB, Kristoffersen A, Myr C, Brun E (2012) Cohort study of effect of vaccination on pancreas disease in Norwegian salmon aquaculture. *Diseases of Aquatic Organisms* **102**: 23-31

Jensen BB, Kristoffersen AB, Brun E. (2011) Vurdering av effekter av PDFri prosjektet 2008-2010. Veterinærinstituttet, <http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Rapportserie/Rapportserie-2011/14-2011-Vurdering-av-effekter-av-PDFri-prosjektet-2008-2010> sist lokalisert 16.10.13

Jensen PM. (2013) Påvirkes PD-vaksinens effekt av hvilken kombinasjonsvaksine som brukes? *Temanummer Norsk Fiskeoppdrett*.

Jewhurst VA, Todd D, Rowley HM, Walker IW, Weston JH, McLoughlin MF, Graham DA (2004) Detection and antigenic characterization of salmonid alphavirus isolates from sera obtained from farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and farmed rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases* **27**: 143-149

Jose J, Snyder JE, Kuhn RJ (2009) A structural and functional perspective of alphavirus replication and assembly. *Future Microbiology* **4**: 837-856

Karlsbakk E, Nylund A, Nilsen F. (2012) Kompendium i Fiskeparasitter. Universitetet i Bergen.

Karlsen M, Tingbø T, Solbakk I-T, Evensen Ø, Furevik A, Aas-Eng A (2012) Efficacy and safety of an inactivated vaccine against Salmonid alphavirus (family *Togaviridae*). *Vaccine* **30**: 5688-5694

Karlsen M, Villoing S, Ottem KF, Rimstad E, Nylund A (2010) Development of infectious cDNA clones of Salmonid alphavirus subtype 3. *BioMedCentral Research Notes* **3**: 241

Karlsen M, Hodneland K, Endresen C & Nylund A. (2006) Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family *Togaviridae*). *Archives of Virology* **151**: 861-874

Kongtorp RT, Stene A, Andreassen PA, Aspehaug V, Graham DA, Lyngstad TM, Olsen AB, Olsen RS, Sandberg M, Santi N, Wallace C, Breck O (2010) Lack of evidence for vertical transmission of SAV 3 using gametes of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., exposed by natural and experimental routes. *J Fish Dis* **33**: 879-888

Kristoffersen AB, Viljugrein H, Kongtorp RT, Brun E, Jansen PA (2009) Risk factors for pancreas disease (PD) outbreaks in farmed Atlantic salmon and rainbow trout in Norway during 2003–2007. *Preventive Veterinary Medicine* **90**: 127-136

Krogdahl Å (2001) Fordøyelsessystemet hos kaldevannsfisk-oppbygning og funksjon. *Fiskeermæring*, Lie Ø (ed), 1, pp 11-35. Kystnæringen Forlag & Bokklubb AS

Kryvi H, Totland GK (1997) Fordøyelsessystemet. *Fiskeanatomi*, 8, pp 127-144. Høyskoleforlaget AS

Nodland E (2013) Over 90 prosent av laksen som overlevde PD ble klassifisert som superior. Kyst.no, [http://www.kyst.no/?page\\_id=120&article\\_id=100936](http://www.kyst.no/?page_id=120&article_id=100936) sist lokalisert 16.10.13

Fiskeri- og kystdepartementet (2012) Videreutvikling av MTB-systemet. Fiskeri- og kystdepartementet, [http://www.regjeringen.no/upload/FKD/Vedlegg/Rapporter/2012/Videreutvikling\\_MTB0412\\_2012rev14012013.pdf](http://www.regjeringen.no/upload/FKD/Vedlegg/Rapporter/2012/Videreutvikling_MTB0412_2012rev14012013.pdf) sist lokalisert 16.10.13

Leirvåg A, Grutle IF (2010) Dødelig sykdom tar livet av laksen. TV2, <http://www.tv2.no/nyheter/innenriks/doedelig-sykdom-tar-livet-av-laksen-3299856.html> sist lokalisert 16.10.13

Lerfall J, Larsson T, Birkeland S, Taksdal T, Dalgaard P, Afanasyev S, Bjerke MT, Mørkøre T (2012) Effect of pancreas disease (PD) on quality attributes of raw and smoked fillets of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* **324–325**: 209-217

Leung JY-S, Ng M-L, Chu JJH (2011) Replication of alphaviruses: a review on the entry process of alphaviruses into cells. *Advances in Virology* **2011**

Li L, Jose J, Xiang Y, Kuhn RJ, Rossmann MG (2010) Structural changes of envelope proteins during alphavirus fusion. *Nature* **468**: 705-708

Linn ML, Gardner J, Warrilow D, Darnell GA, McMahon CR, Field I, Hyatt AD, Slade RW, Suhrbier A (2001) Arbovirus of marine mammals: a new alphavirus isolated from the elephant seal louse, *Lepidophthirus macrorhini*. *Journal of Virology* **75**: 4103-4109

López-Dóriga MV, Smail DA, Smith RJ, Doménech A, Castric J, Smith PD, Ellis AE (2001) Isolation of salmon pancreas disease virus (SPDV) in cell culture and its ability to protect against infection by the 'wild-type' agent. *Fish & Shellfish Immunology* **11**: 505-522

Mattilsynet (2011) Prosjekt overlevelse fisk. Mattilsynet, Regional tilsynskampane 2011, [http://www.mattilsynet.no/fisk\\_og\\_akvakultur/fiskevelferd/regional\\_tilsynskampane\\_2011\\_prosjekt\\_overlevelse\\_fisk.5934](http://www.mattilsynet.no/fisk_og_akvakultur/fiskevelferd/regional_tilsynskampane_2011_prosjekt_overlevelse_fisk.5934) sist lokalisert 16.10.13

McCoy MA, McLoughlin MF, Rice DA, Kennedy DG (1994) Pancreas disease in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and vitamin E supplementation. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology* **109**: 905-912

McLoughlin MF, Graham DA (2007) Alphavirus infections in salmonids – a review. *Journal of Fish Diseases* **30**: 511-531

McLoughlin MF, Graham DA, Norris A, Matthews D, Foyle L, Rowley HM, Jewhurst H, MacPhee J, Todd D (2006) Virological, serological and histopathological evaluation of fish strain susceptibility to experimental infection with salmonid alphavirus. *Diseases of Aquatic Organisms* **72**: 125-133

McLoughlin MF, Nelson RN, McCormick JI, Rowley HM, Bryson DB (2002) Clinical and histopathological features of naturally occurring pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* **25**: 33-43

McVicar AH (1987) Pancreas disease of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Scotland: Epidemiology and early pathology. *Aquaculture* **67**: 71-78

Molland G, Aasum E, Bratland A, Sigholt T, Bickerdike R. (2013) Pellet mot PD. *Temanummer Norsk Fiskeoppdrett*.

Moriette C, LeBerre M, Boscher SK, Castric J, Brémont M (2005) Characterization and mapping of monoclonal antibodies against the sleeping disease virus, an aquatic alphavirus. *Journal of General Virology* **86**: 3119-3127

Moriette C, LeBerre M, Lamoureux A, Lai T-L, Brémont M (2006) Recovery of a recombinant salmonid alphavirus fully attenuated and protective for rainbow trout. *Journal of Virology* **80**: 4088-4098

MSD Animal Health. Norvax Compact PD vet. MSD Animal Health, <http://www.teamaquatic.no/downloads/Norvax-Compact-PD-vet.pdf> sist lokalisert 16.10.13

Murphy KP (2012) The induced responses of innate immunity. *Janeways Immunobiology*, Murphy KP (ed), 8 edn, 3, pp 75-125. Garland Science, Taylor & Francis Group, LLC

Nelson RT, McLoughlin MF, Rowley HM, Platten MA, McCormick JI (1995) Isolation of a toga-like virus from farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) with pancreas disease. *Diseases of Aquatic Organisms* **22**: 25-32

Norris A, Foyle L, Ratcliff J (2008) Heritability of mortality in response to a natural pancreas disease (SPDV) challenge in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts on a West of Ireland sea site. *Journal of Fish Diseases* **31**: 913-920

Nylund A, Devold M, Plarre H, Isdal E, Aarseth M (2003) Emergence and maintenance of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in Europe: a new hypothesis. *Diseases of Aquatic Organisms* **56**: 11-24

OIE (2013) Salmon alphavirus disease card. World Organisation for Animal Health, [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/International\\_Standard\\_Setting/docs/pdf/Aquatic\\_Commision/Salmon\\_alphavirus\\_disease\\_card\\_2013.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/International_Standard_Setting/docs/pdf/Aquatic_Commision/Salmon_alphavirus_disease_card_2013.pdf) sist lokalisert 16.10.13

Olsen AB, Nilsen A, Moen A, Lillehaug A, Hjeltnes B, Fritsvold C, Meidel C, Colqoun D, Biering E, Thoen E, Bornø G, Hansen H, Nilsen H, Hellberg H, Høgåsen H, Ørpetveit I, Falk K, Linaker M, Alacon M, Gjessing M, Dale OB, Jansen PA, Grøntvedt R, Duodu S, Hytterød S, Steinum T, Mo TA, Tengs T, Taksdal T, Poppe T, Vågnes Ø, Garseth ÅH. (2013) Fiskehelse rapporten 2012. In Johansen R (ed.). Veterinærinstituttet., [http://www.vetinst.no/content/download/10605/134088/file/2012\\_Fiskehelse rapporten.pdf](http://www.vetinst.no/content/download/10605/134088/file/2012_Fiskehelse rapporten.pdf) sist lokalisert 16.10.13

Olsen AB, Taksdal T. (2012) Fakta om: Pankreassykdom (PD). Veterinærinstituttet, <http://www.vetinst.no/Faktabank/Alle-faktaark/Pankreassykdom-PD> sist lokalisert 16.10.13

Parrott MM, Sitariski SA, Arnold RJ, Picton LK, Hill RB, Mukhopadhyay S, (2009) Role of Conserved Cysteines in the Alphavirus E3 Protein *Journal of Virology* **83**: 2584–2591

PDTriNation. (2013) PD TriNation, <http://trination.org/> sist lokalisert 16.10.13

Petterson E, Sandberg M, Santi N (2009) Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) from Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* **32**: 477-479

Raynard RS, McVicar AH, Bell JG, Youngson A, Knox D, Fraser CO (1991) Nutritional aspects of pancreas disease of atlantic salmon: The effects of dietary vitamin E and polyunsaturated fatty acids. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology* **98**: 125-131

Remen M. (2012) Får oppdrettslaks nok oksygen i merdene. Havforskningsinstituttet, [http://www.imr.no/forskning/doktorgrader/2012/far\\_oppdrettslaks\\_nok\\_oksygen\\_i\\_merdene/nb-no](http://www.imr.no/forskning/doktorgrader/2012/far_oppdrettslaks_nok_oksygen_i_merdene/nb-no) sist lokalisert 16.10.13

Robertsen B (2006) The interferon system of teleost fish. *Fish & Shellfish Immunology* **20**: 172-191

Robertsen B, Hordvik I, Jørgensen T (2006) Immunsystemet hos fisk. *Havbruksforskning: Fra merd til mat*, pp 176-187. Norges forskningsråd

Robinson V (2005) Finding alternatives: an overview of the 3Rs and the use of animals in research. *School Science Review* **87**: 111-114

Rodger H, Mitchell S (2007) Epidemiological observations of pancreas disease of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Ireland. *Journal of Fish Diseases* **30**: 157-167

Rodger HD, Murphy TM, Drinan EM, Rice DA (1991) Acute skeletal myopathy in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* L. *Diseases of Aquatic Organisms* **12**: 17-23

Rowley HM, Doherty CE, McLoughlin MF, Welsh MD (1998) Isolation of salmon pancreas disease virus (SPDV) from farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Scotland. *Journal of Fish Diseases* **21**: 468-471

Shors T (2013a) Glossary. *Understanding Viruses*, Vol. 2, pp 659-678. Jones & Barlett Learning.

Shors T (2013b) Virus Architecture and Nomenclature. *Understanding viruses*, Johnson M (ed), Vol. 2, 3, pp 46-66. Jones & Barlett Learning

Shors T (2013c) Virus Replication Cycles. *Understanding viruses*, Johnson M (ed), Vol. 2, 4, pp 67-94. Jones & Barlett Learning

Smrzlic IV, Kapetanović D, Valić D, Teskeredžić E, McLoughlin M, Fringuelli E (2013) First laboratory confirmation of sleeping disease virus (SDV) in Croatia. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* **33**: 78-83

- Snow M, Black J, Matejusova I, McIntosh R, Baretto E, Wallace IS, Bruno DW (2010) Detection of salmonid alphavirus RNA in wild marine fish: implications for the origins of salmon pancreas disease in aquaculture. *Diseases of Aquatic Organisms* **91**: 177-188
- Stene A, Bang Jensen B, Knutsen O, Olsen A, Viljugrein H (2013a) Seasonal increase in sea temperature triggers pancreas disease outbreaks in Norwegian salmon farms. *Journal of Fish Diseases* **28**: 12165
- Stene A, Hellebø A, Aspehaug V, Devold M. (2013b) Virusreservoarer på norske oppdrettslokalteter- med fokus på PD og ILA. *Temanummer Norsk Fiskeoppdrett*.
- Stene A, Viljugrein H, Yndestad H, Tavoranpanich S, Skjerve E (2013c) Transmission dynamics of pancreas disease (PD) in a Norwegian fjord: aspects of water transport, contact networks and infection pressure among salmon farms. *Journal of Fish Diseases* **1**: 12090
- Stormoen M, Kristoffersen AB, Jansen PA (2013) Mortality related to pancreas disease in Norwegian farmed salmonid fish, *Salmo salar L.* and *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases* **36**: 639-645
- Strauss JH, Strauss EG (1994) The alphaviruses: gene expression, replication, and evolution. *Microbiol Rev* **58**: 491-562
- Strøm SK, Nedkvitne S. (2010) Kritisk til tiltak mot laksepest. Nrk, <http://www.nrk.no/hordaland/kritisk-til-tiltak-mot-laksepest-1.7323103> sist lokalisert 16.10.13
- Sæther P-A. (2013) Hvordan best forhindre at PD sprer seg til Nord-Norge. *Temanummer Norsk Fiskeoppdrett*.
- Taksdal T, Olsen AB, Bjerkås I, Hjortaas MJ, Dannevig BH, Graham DA, McLoughlin MF (2007) Pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar L.*, and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in Norway. *Journal of Fish Diseases* **30**: 545-558
- Taksdal T, Wiik-Nielsen J, Birkeland S, Dalgaard P, Mørkøre T (2012) Quality of raw and smoked fillets from clinically healthy Atlantic salmon, *Salmo salar L.*, following an outbreak of pancreas disease (PD). *Journal of Fish Diseases* **35**: 897-906
- Tidens krav (2008) Nordmørslaksen fri for PD-smitte. Tidens krav, <http://www.tk.no/nyheter/article3834267.ece> sist lokalisert 16.10.13
- Utheim I, Nedkvitne S (2011) LAKSEPEST. Nrk, <http://www.nrk.no/video/laksepest/E79A68EC73BF4707/emne/oppdrett/> sist lokalisert 16.10.13
- Veterinærinstituttet (2013a). Påviste og mistenkte tilfeller av pankreassykdom (PD) innsendt til Veterinærinstituttet januar- september 2013. Veterinærinstituttet, <http://www.vetinst.no/nor/Temasider/Fiskesykdommer/Pankreassykdom-PD/PD-maanedsoversikt-september-2013> sist lokalisert 16.10.13

Veterinærinstituttet (2013b). Geografisk fordeling av PD og ILA. Veterinærinstituttet, <http://odin.vetinst.no/ta/pd/> sist lokalisert 16.10.13

Veterinærinstituttet (2012) PD-oversikt 2012. Veterinærinstituttet, <http://www.vetinst.no/nor/Temasider/Fiskesykdommer/Pankreassykdom-PD/PD-oversikt-2012> sist lokalisert 16.10.13

Villoing S, Béarzotti M, Chilmonczyk S, Castric J, Brémont M (2000) Rainbow trout sleeping disease virus is an atypical alphavirus. *Journal of Virology* **74**: 173-183

Vitenskapskomiteen for mattrygghet (2011) Risikovurdering - stamfiskovervåking og vertikal smitteoverføring. Vitenskapskomiteen for mattrygghet, <http://www.vkm.no/dav/139e8a18ad.pdf> sist lokalisert 16.10.13

Waagbø R (2001) Ernæring og helse. *Fiskeernæring*, Lie Ø (ed), 14, pp 235-256. Kystnæringen Forlag & Bokklubb

Weston J, Villoing S, Bremont M, Castric J, Pfeffer M, Jewhurst V, McLoughlin M, Rødseth OM, Christie KE, Koumans J, Todd D (2002) Comparison of two aquatic alphaviruses, salmon pancreas disease virus and sleeping disease virus, by using genome sequence analysis, monoclonal reactivity, and cross-infection. *Journal of Virology* **76**: 6155-6163

Weston JH, Graham DA, Branson E, Rowley HM, Walker IW, Jewhurst VA, Jewhurst HL, Todd D (2005) Nucleotide sequence variation in salmonid alphaviruses from outbreaks of salmon pancreas disease and sleeping disease. *Diseases of Aquatic Organisms* **66**: 105-111

Weston JH, Welsh MD, McLoughlin MF, Todd D. (1999) Salmon pancreas disease virus, an alphavirus infecting farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Virology*, Vol. 256, pp. 188-195.

Xu C, Mutoloki S, Evensen Ø (2012) Superior protection conferred by inactivated whole virus vaccine over subunit and DNA vaccines against salmonid alphavirus infection in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Vaccine* **30**: 3918-3928

## VEDLEGG 1-11

## VEDLEGG 1

### INTERVJU AV MARTIN BINDE



**Dato:** 6.9.13

**Sted:** Rosenkrantzgate 3

**Navn:** Marin Binde

**Bakgrunn:** veterinær fra Norges veterinærhøgskole, har jobbet i Mattilsynet siden 2004, jobbet før det i statens dyrehelsetilsyn, før det på Veterinærinstituttet i Bergen. Jobber nå som seniorrådgiver i Mattilsynet.

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen?* Til en viss grad. Situasjonen er forskjellig i forskjellige deler av landet. I Nord-Norge er strategien at dette området skal være PD fritt, det betyr at hvis det dukker opp PD-virus så kjører vi utryddelsesstrategi. På Vestlandet er PD endemisk og der har næringen selv gjort ganske mye for å begrense tapet gjennom bedre drift, vaksinasjon og testing. Tapene på Vestlandet har blitt redusert de siste årene. Der er strategien å leve med sykdommen men å begrense tapene. Området mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag er det området hvor det er en litt ustabil situasjon. Hustadvika har egentlig fungert ganske bra. Men da vi fikk SAV2 sannsynligvis i 2010 klarte den å smyge seg forbi Hustadvika, og da mistet vi kontrollen på SAV2. Vi prøvde å bekjempe den med utslakting lenge, så måtte vi endre strategien og prøvde da å bygge opp en ny barriere

mellom Nord- og Sør-Trøndelag. Denne grensen har fungert ett år nå. Da kan vi kanskje si at vi har stoppet den nye SAV2 epidemien som sannsynligvis kom fra Skottland. Den kom først til Romsdal slik at den kom inn sør for Hustadvika, og kom så forbi Hustadvika. Så man lurer på om Hustadvika har vært en effektiv barriere. Det som er et ubesvart spørsmål er om den har spredt seg sjøveis, det er laget noen strømodeller som tyder på at det faktisk kan ha skjedd. *Hvorfor har ikke dette skjedd med SAV3?* Det er litt merkelig, men det kan rett og slett ha vært uflaks. SAV2 er også vanskelig å oppdage i startfasen, det er så vidt jeg forstår lite klinikk og lite dødelighet knyttet til SAV2, i hvert fall for den varianten som gikk inn i Romsdal og senere i Midt-Norge. Den gikk nok under radaren litt lenge, og har så spredt seg på den ene eller andre måten. Den kom fra Skottland men vi har ikke klart å spore den til smolt, vi har sjekket de importene vi vet om men ikke funnet SAV2. Det er en skotsk variant en shetlandsvariant, den er nesten identisk og Skottland har hatt den i mange år, derfor mer sannsynlig at den har smittet fra Skottland til Norge enn omvendt. Det som står som den mest sannsynlige introduksjonen er brønnbåter fordi norske brønnbåter har mange oppdrag på Shetland og Skottland. Vi vet ikke hvordan det har skjedd, men vi ser flere eksempler på at brønnbåter sprer smitte. Her har det sannsynligvis vært tomme brønnbåter som har brakt smitten med seg, vi ser noen ganger at det ligger dødfisk i brønnbåter. I ettertid mener vi kanskje at vi har sovet litt i timen når det gjelder kontroll med brønnbåtene. Vi har vært veldig obs på brønnbåter som kom sørfra fra PD-sonen, men ikke fra Shetland og Skottland. Det er en kjent sak at det er et brønnbåtfirma i dette området som har hatt stor aktivitet på Shetland. Selv om risikoen knyttet til hvert oppdrag er liten så øker risikoen hvis du har mange oppdrag.

- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år?* 1 milliard pluss minus, basert på tall fra 2008. *Skyldes dette dødelighet, redusert tilvekst eller vaksinekostnader?* Alle. Det som oppdretterne sier til meg er at tapet for PD ser du først når du får oppgjøret fra slakteriet. Dårligere kvalitet og tilvekst betyr mye. Dødelighet er sannsynligvis en liten tapsfaktor. *Hvordan har dette utviklet seg?* Mitt inntrykk er at tapene har gått ned på Vestlandet. De har økt i Midt-Norge på grunn av SAV2. Nord-Norge er fortsatt PD fritt, men de få som får påvisning får store tap knyttet til utslakting. Dødeligheten har så vidt jeg forstår gått ned på Vestlandet. Kostnaden med PD er også at de ikke kan drive slik som de gjorde før med store utsett og splitting slik at de fikk utnyttet MTB. Får ikke flytte fisk med PD, PD-syk fisk tåler lite.



- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet med å sette ut færre fisk. Hva tror du om det?* Hvis fisken går for tett vil den få lavere O<sub>2</sub> nivå i enkelte merder, og det kan bety noe. Vet ikke om det er harde data på det med det var noen epidemiologiske undersøkelser som tydet på at det var større dødelighet knyttet til stålanlegg enn i polarsirkelanlegg. Hvis det var riktig kunne jo forklaringen være at det var bedre plass i polarsirkler.
- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Vi har vært tilhenger av å ha en antallsbegrensning. Kvaliteten på smolten betyr mye. Hvis det ligger en gevinst i å ha best mulig kvalitet på smolten og holde den i live så tror vi det vil slå positivt ut for alle sykdommer også PD.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress?* Det vet jeg egentlig ikke, men ser ut som PD kan smitte over ganske store avstander i sjø. Vanskelig å si hva som er en trygg avstand. Tanken bak Gullestad-utvalget er å samle utsettene i avgrensede områder og ha større avstand mellom gruppene. Det er den tanken vi har i PD-forskriften med smittehygieniske fellesområder. PD er sannsynligvis veldig smittsomt.
- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag?* Havbruksnæringen tåler sammenligning med andre næringer som det er naturlig å sammenligne den med som industrielt landbruk og fiske. Det er klart det er store utfordringer, de største utfordringene er fôrressursene. Overgang til vegetabilsk fôr gir andre utfordringer, vi har sett eksempler på sykdomsproblemer som tarmirritasjon fra vegetabilsk fôr. Når det gjelder lakselus synes jeg vi har havnet i et forferdelig uføre. PD er jeg mer optimistisk for. Vestlandet har gjort fornuftige ting, og det kan se ut som vi har stoppet to epidemier. SAV3 på Hustadvika og forhåpentligvis SAV2. Det man kan begynne å tenke på nå er å etablere PD-frie områder på Vestlandet. Det er nok områder for eksempel i Rogaland og kanskje i Sogn og Fjordane og på Møre som ikke har så mye PD nå. Da snur vi kanskje utviklingen.
- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* Ville vel prøve å få til en bedre struktur. Det er det Færøyene har gjort. De startet med en branntomt og så brukte de en norsk modell der de bygde opp næringen helt fra grunnen. Det ser kanskje ut som om det går ganske bra

på Færøyene nå. De brukte noen av prinsippene fra Gullestad-utvalget og fra pdfri. Smittehygieniske fellesområder og branngater mellom grupper av anlegg. Det er lettere å gjøre slikt når man kan starte med blanke ark. Men å bruke Færøyene som modell når det ikke er mer fisk på hele Færøyene enn på en lokalitet i Norge blir kanskje å dra det litt langt. I deler av Norge har vi kanskje en struktur som ikke er så verst. God struktur i Trøndelag og Nordland. Bedre struktur i havbruksnæringen er helt klart ønskelig. Da kan vi lære noe av de områdene der det kan se ut som de har en god struktur. Vestlandet har ikke hatt en veldig god struktur. Det drives intenst, det er vanskelig å etablere branngater som er PD sikre.

- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD?* Vet ikke. Noen mener PD kan smitte 10-20 km. Strømforhold er også mye viktigere enn geografisk avstand. Nå skal vi jo få en strømkatalog, men den skal virkelig være god hvis den skal hjelpe oss til å si hvor vi skal lokalisere anlegg. Men den kan nok si noe om hvor vi bør etablere branngater, og så unngå å etablere nye anlegg i de områdene som bør være fremtidige branngater. Dette med regionalisering har vært utredet to ganger, og som det nå er snakk om å dele landet i områder som er selvforsynt og ingen transport av fisk over grensene. Det er vi i ferd med å forsøke å gjøre mellom Nord- og Sør Trøndelag. Da har vi delt landet i tre. Så spørres det om vi bør ha noen flere slike inndeler. Hver region må være selvforsynt med slakteri, settefisk, stamfisk og brønnbåter. Også oppdrettsnæringen snakker om dette nå. Det er vanskelig å få det til å passe for alle når selskapene har blitt nasjonale og mange driver over hele landet.
- *Hvor stor avstand bør det være mellom lokalitetene, trengs det større avstand nå som driften er mer intensiv enn før? Er det nok med 2,5 km?* De fleste anleggene i dag er over grensen for store anlegg (3600 MTB) og da grensen på 5 km. Driften er jo mer intensiv enn før ja. Jo mer virus som produseres, jo større blir smittepress. Smittepresset fra et stort anlegg med PD vil vel være større enn fra et lite anlegg. Faren for smitte mellom anlegg er veldig stor. Det som vi før så på som trygge avstander når det gjaldt ILA, er ikke sikker avstand når det gjelder PD. Det er vanskeligere å bekjempe PD enn ILA. Mye av regelverket som vi har når det gjelder drift, forebyggende arbeid og også sykdomsbekjempelse har vært basert på erfaringer med ILA. Det var det som var den store sykdommen da vi lagde regelverket. Avstandskravene passer nok bedre til ILA enn til PD. Det er vel også et poeng at hvis man klarer å redusere smittepresset gjennom fornuftige tiltak, så kan det være at

smitten kommer på et nivå der vaksinen som ikke er fullgod begynner å virke. Da kan det gå bedre enn vi hadde trodd, slik som med furunkulose.

- *Hvor lang brakklegging trengs det?* Vi har landet på to måneder i regelverket, men det er i utgangspunktet hvis det ikke er smitte. Vanskelig å få utsettsplanene til å gå opp hvis man skal ha lengre. Vi vet noe om overlevelse av PD-viruset i sjø, men når vi snakker om brakklegging så skal vi helst vite noe om alle aktuelle sykdommer. Her mangler vi fortsatt kunnskap. Lengden på brakklegging er mer historisk basert og erfarings basert enn kunnskaps basert.
- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Kan bli bedre. Jeg er ingen vaksineekspert, men det er ingen tvil om at man kan ønske seg bedre PD-vaksiner. De som har greie på vaksinasjon snakker om at vi må over på en ny type og DNA-vaksiner er visst veldig spennende.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* Den informasjonen vi har tilgang på tyder ikke på det. Vår strategi forutsetter at det ikke er vertikal smitte av betydning. Det er gjort ganske mange undersøkelser fordi det er jo så mange anlegg som har PD også stamfiskanlegg. Det er testet ganske mange rognbatcher fra stamfisk i PD-anlegg, flere tusen, det er Patogen som har gjort mye av dette. Så vidt jeg har fått opplyst har de aldri funnet PD-virus i rognvæske. Mens ILA-virus finner man rikelig i rognvæske fra stamfisk med ILA. Dette var til vurdering i Vitenskapskomiteen for noen år siden, og da konkluderte de med at risikoen for vertikal smitte var ubetydelig men kan ikke utelukkes. Da skal ikke jeg være mer skråsikker enn Vitenskapskomiteen. *Tester man ikke stamfisk og egg for PD?* Det var en bestemmelse på det i PD-forskriften som aldri ble iverksatt og som nå antagelig er fjernet. I utgangspunktet var det ikke tillatt å ta rogn fra stamfiskanlegg med PD ut av sonen på Vestlandet. I realiteten blir det nok testet både stamfisk og rogn for PD, men det er ikke et myndighetskrav.
- *Bør vi screene stamfisken for SAV?* Mattilsynet spurte hvilke sykdommer Vitenskapskomiteen ville anbefale å lage et overvåkningsprogram for i offentlig regi. Vitenskapskomiteen anbefalte det ikke for PD. Liten risiko. Stamfiskselskapene gjør det hvis kunden ønsker det. Men da er det et kundekrav og ikke et myndighetskrav. Tror det er helt vanlig å teste stamfisk for mange av de store aktørene. Kravet om å screene egg som skulle transporteres ut av PD-sonen ble tatt ut av PD-forskriften i 2012. Det er så mye ugress i forskriften at det er ønskelig med ny forskrift for hele landet, da kan det vurderes på nytt. Kunne være fornuftig å ha det som et krav, selv

om vi er enig med Vitenskapskomiteen at risiko for vertikal smitteoverføring er lav. Men SAV 2 er ikke testet. Men det har gått mye fisk fra stamfiskanlegg med PD over hele landet, og hvis det hadde vært vertikal smitteoverføring så skulle vi ha sett mer til den smitten. Men PD-forskriften er overmoden for revisjon. Planen er at det skal skje i 2014.

- *Er det i dag mye transport av smolt og egg mellom ulike områder, og hva synes du om dette?* Er imot. Så vidt jeg vet er det lite mellom Vest-Norge og Midt-Norge. Litt mer mellom Vestlandet og Nord-Norge fordi det fremdeles er smoltmangel i nord. Det er risikabelt, det vet alle. Hvis man får bygd opp smoltkapasiteten i Nord-Norge tror jeg vi vil sette opp en bom på Hustadvika eller et annet sted. Det var Mattilsynets opprinnelige forslag, men det er ikke Mattilsynet som bestemmer her, det er Departementet og de tar næringspolitiske hensyn. Det vi gjorde i Trøndelag er at vi har hatt dette kravet om testing av smolten før den går nordover, det vil folk ha vekk fordi vi aldri finner noe og det er en ekstra kostnad. Vi har innført et nytt krav om at smolten skal testes også etter at den er satt ut i sjø fordi da fanger man tidligere opp smitte som kan ha blitt plukket opp med brønnbåt. Oppdage så fort som mulig. Dette vil vi og ha inn i en nasjonal forskrift. Det bygges store smoltanlegg i Nord-Norge nå, så det er kanskje bare et tidsspørsmål før de er selvforsynt. Men vi ser også at Russland har begynt å kjøpe smolt fra Norge, og det er ikke uten risiko. Noen av anleggene ligger tett opp mot grensen, og hvis de drar med seg PD til Russland som ikke har noen PD-regelverk, så kan dette være en trussel for oss også. Disse Russiske brønnbåtene er det visst ikke så høy standard på.
- *Er settefisker mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Håper det, tror det. Tidligere ble det produsert toårs smolt på vestslandet. Det var noen som drev smoltproduksjon i innsjøer, og det var jo kjempe kvalitets smolt. Husker en som snakket om at han satt ut smolten om våren og slaktet om høsten, og dette gikk bra. Sjøperioden er mest risikofylt når det gjelder lus og andre sykdommer. Men det er nok noen utfordringer med å produsere stor smolt, som mye sår. Greit å prøve det, men ikke bare gode erfaringer, ikke alltid god nok desinfeksjon av sjøvannet. Men det ville vært lettere å få til god brakklegging med kortere tid i sjø. Ikke god butikk for settefisknæringen med toårs smolt.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet? De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig? Klarer fiskens fysiologi og immunsystem å henge med? I*

settefiskanleggene er det mest spørsmål om vannkvalitet. Spesielt smolten er jo et flokkdyr. I forsøk med veldig høy tetthet i settefiskanlegg så det ut som det skjedde noe merkelig som var ment å ha en sammenheng med tetthet og panikkreaksjon. Men vannkvalitet er det viktigste i ferskvannsfasen. I ferskvannsfasen har vi ikke en maks tetthetsgrense i regelverket, og jeg synes ikke vi skal ha det. Det betyr ikke at alt går. Finneråte har en sammenheng med tetthet, men har også noe med hvordan fisken går i karet. Vanskelig å regulere dette ved å sette en grense fordi det vil være avhengig av så mye annet. Lettere å måle vannkvalitet og velferdsparametre som finneråte, sår, oppførsel. Vi skal ha et tilsynsprosjekt på settefisk nå, så da blir vi kanskje klokere etterpå. Synes vi har jobbet for lite med ferskvannsfasen, det er en ganske avansert produksjon og det er ganske krevende å føre tilsyn.

- *Tror du på avl mot PD?* Ja, tror det finnes data på det. QTL vil være en snarvei, virker bra mot IPN men usikkert mot PD. Avl har en effekt på de fleste smittsomme sykdommer, men tar så lang tid. Tar mindre tid med QTL. *Motstand mot PD funnet å være arvelig, men virus har kort livssyklus, vil de ikke bare utvikle seg videre?* Kan selvfølgelig tenkes det. Men mange mener at den reduserte dødeligheten i sjø skyldes QTL på IPN. Var i et settefiskanlegg i Trøndelag nå nylig og der var det noen som sa at IPN var bare et problem på regnbueørret nå som det ikke avles på.
- *Hva synes du om PD-fôr?* Vet ikke. Usikker på hvor god dokumentasjonen er, men oppdretterne bruker vanligvis ikke penger på ting de ikke har tro på. Mange mener det hjelper. Det er dyrt, så det bør jo virke.
- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Det er et godt spørsmål. Vi har ikke hatt SAV3 i det området. Men i utgangspunktet har vi valgt å stå fast på Hustadvika som barriere for SAV3 sørfra. Det kan være litt rart å ha en strategi for SAV2 og en annen for SAV3 i samme området, når vi i utgangspunktet har sagt at vi skal ha samme strategi og ikke skille mellom dem. Det har også noe med at smittebildet er veldig forskjellig. SAV3 har vi ikke hatt i dette området på veldig mange år. I lengden tror jeg det vil det være vanskelig å ha forskjellig regime på SAV3 og SAV2, når det ser ut som om de er ganske like. Hvis en ser på andre ting enn klinikk og dødelighet, så vidt jeg har forstått når man gjør smitteforsøk er det ikke stor forskjell. Det er ikke store forskjeller på slaktekvalitet og fôrfaktor. Så lenge vi ikke har SAV3 nord for Hustadvika ønsker vi å prøve å holde fast på dette som en barriere

for SAV3. Men får vi mange SAV3 tilfeller i Midt-Norge må vi ta stilling til om vi skal fortsette hard utslakting i det området. Vi har litt den samme diskusjonen om SAV2 hvis den skulle dukke opp i PD-sonen. Vi fikk såpass mye motstand i høringsrunden at vi gikk tilbake på tanken om utslakting ved SAV2 påvisning i PD-sonen. Det vil være vanskelig på Vestlandet å gå hardt til verks mot en mildere variant av viruset enn det de har fra før. Forskerne sier at det er ikke om det er SAV2 eller SAV3 som er avgjørende for klinikk og patologi. Det finnes milde varianter av SAV3 og mer aggressive varianter av SAV2. Når vi har ulikt regime mellom SAV2 og SAV3 i nord og sør er det fordi smittesituasjonen er forskjellig. Det var selskapene som fikk Mattilsynet med på å ha Hustadvika som en barriere. Når vi først har gått inn på en slik strategi så fanger bordet litt. Vi ønsker en nasjonal forskrift for hele landet. PD-forskriften er det ganske mye ugress i. Det er forskjellig varslingsplikt for PD på Vestlandet, i Midt-Norge og i Nord-Norge og det er slett ikke bra. Mistanke om PD er definert på forskjellige måter. Grunn til mistanke i Midt-Norge er for eksempel positiv PCR. På Vestlandet er grunn til mistanke litt avhengig av formålet med undersøkelsen. Hvis formålet med undersøkelsen er at man skal teste smolten før den skal sendes nordover er det varslingsplikt. Hvis formålet er at man skal sjekke status i eget anlegg så er det ikke varslingspliktig på Vestlandet. I Nord-Norge er det ikke varslingsplikt ved mistanke. Men vi mener at når en positiv PCR for SAV2 er varslingspliktig i Midt-Norge er det naturlig å mene at det samme vil gjelde for SAV3 også i Nord-Norge. Og folk tror jo det, men det beste hadde nok vært at det sto klart i en forskrift. Men vi har fått vite om viruspåvisningene i nord ganske fort.

- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag?* Der har jeg ikke oversikt, det er forskerne som kjører løpet der. Men på regelverksiden ønsker vi å få en nasjonal PD forskrift. Vi synes næringsdrevne prosjekter er positive. Kanskje er det på tide å etablere PD-frie områder på Vestlandet. *Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Smitteevnen, hvor langt smitter viruset i vann, hva er sikre avstander. Overlevingstid har vi kanskje bra nok kunnskap om. Vi får aldri god nok kunnskap om strømforhold. Strømkatalogen som Gullestad-utvalget foreslo og som Havforskningsinstituttet jobber med vil sikkert være et skritt fremover, men tror ikke det er nok. Strømkatalog er rundt hjørnet, men tror ikke at oppløseligheten er så god at vi kan ut fra den si ja eller nei til en søknad om etablering. Tror vi trenger mer enn det

vi får for å vurdere en enkelt lokalitet. Problemet er at mye av smitten skjer via overflatestrøm som styres av vindretningen.

- *Hvilke prosjekter er gjort tidligere?* Stans PD nord for Hustadvika var et viktig prosjekt. Det var et næringsdrevet prosjekt hvor de store aktørene i Midt-Norge snakket sammen, samt patogen og fiskehelsetjenesten på Hitra og Frøya. Der ble mattilsynet mer dratt med. Men når vi gikk inn der med regelverk, så blir det litt slik at bordet fanger. Den mener jeg var avgjørende for å få etablert Hustadvika som en barriere, men når SAV2 kom har vel lufta gått litt ut av det prosjektet og tror den er avviklet som aksjon. De var jo ikke helt enig i det som skjedde i forbindelse med SAV2. Der har vi registrert at næringen er uenig om hva som skal gjøres. Noen aktører har tatt større sjanser enn andre, og har også fått mer PD enn dem som har drevet forsiktig. Stans PD kom før pdfri og regelverket og var med å påvirke regelverket. Vi trodde i utgangspunktet ikke det var mulig å stoppe spredningen av PD, men det var næringen selv som sa at de ville prøve og at de betaler prisen. Stans PD og pdfri har vært de viktigste prosjektene. De to prosjektene har hatt helt forskjellig tilnærming og formål. Pdfri har ikke vært et pdfri prosjekt, men et reduser tapene på grunn av PD prosjekt. Sånn sett har det sannsynligvis vært vellykket. Stans PD stanset PD, det at man har fått SAV2 har ikke hatt noe med det prosjektet å gjøre men gjør det vanskelig å opprettholde Hustadvika.

### **Forvaltning og havbruksnæring**

- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* PD-forskriften. De to PD-forskriftene vi har bør samles i en forskrift for hele landet. Det er naturlig å ha en annen strategi i områder hvor det ikke er PD og områder hvor PD er endemisk. Departementet planlegger en sonebasert drift inspirert av Gullestad. Skal være på plass til 2020. Det er planer om en omlegging av hele næringen. Men det er ikke så enkelt så lenge det går bra og oppdretterne tjener penger. Dette er en prosess som vil gå over lang tid. Forvaltningen klarer ikke kjøre sitt eget løp uten å ha med dem det gjelder. Det som er vanskelig å si er hvor skal vi ha branngater og hva er sikre avstander. Men får vi mer kunnskap om det og om strømforhold så går det nok an å gå videre på den veien man har begynt. Men når man skal lage nye soner slår det ofte skeivt ut spesielt for små aktører. De store har lettere for å tilpasse seg.

- *Kommentarer til soneforskriften i Hardanger?* Disse sonene ble så store som det var mulig å få til. Nå er det snakk om å ta vekk disse sonene og starte forfra. Men tankegangen er nok riktig.
- *Da jeg jobbet i Mattilsynet reagerte jeg på at man ved etableringssøknader ikke har lov å vurdere miljøsituasjonen i området (i forbindelse med smittepress). Hva synes du om dette?* Helt enig. Vi har endret litt på veilederen for saksbehandlingen, slik at man skal vurdere tettheten på anlegg i et område og ikke bare avstanden mellom enkeltanlegg. For det er helt riktig det du sier der. Det er noe som burde stått i forskriftsteksten. Forskriften bør nok revideres. Vi har foreslått at vi ikke skal gjøre slik saksbehandling på hvert enkelt kontor, men at man skal ha det vi kaller «fyrtårn», det vil si en person/ett kontor med spesialkompetanse som vurderer alle søknadene i en region. Man bør vurdere større områder som en helhet. Men det er nok ikke alle som er enig i dette.
- *Hvor godt mener du samarbeidet mellom Mattilsynet og Fylkesmannen (som har ansvaret for miljø) fungerer?* Ikke vært noe problem ved vurderingen på en lokalitet. Før ventet vi på vurderingen fra fylkesmannen, men med de korte fristene det er lagt opp til nå kan vi ikke det. Det er forskjellige hensyn som skal vurderes, fiskehelse kan vi vurdere ut i fra det regelverket vi har. *Hva synes du om tanken på å ha et felles møte/videokonferanse for hver etableringssøknad?* Hadde fellesmøter før. Variabel praksis.
- *Mattilsynet kan ikke si noe om antall fisk i sjøen, bare MTB? Hvem kontrollerer antall fisk i sjøen? Ingen begrensning på tetthet i merden?* Reguleringen går på MTB i sjø, når det gjelder settefisk har vi antallsregulering. Tror mange produserer mer enn tillatelsen for settefisk. Mange av tillatelsene ble gitt for veldig lenge siden, med en helt annen teknologi enn det man har i dag. Vi får se hva vi finner på tilsynskampanjen på settefisk. I fremtiden bør vi heller knytte reguleringen opp mot vannkvalitet hos settefisk. Vi ønsker et bedre regime for reguleringen i sjø. Vi ønsker at antall fisk skal inn som et kriterium. Det vil være vanskelig å fjerne MTB fordi miljø er opptatt av biomasse og utslipp som er knyttet til MTB. Men når vi snakker om smitte så er det jo antall verter som er det viktige. Vil da være større gevinst å få tak i god kvalitetsmolt og holde fisken i live. *Når tror dere en slik endring kan skje?* Vanskelig å si, det er ikke vi som styrer. Vi har spilt det inn til departementet som bestemmer dette fire fem ganger, senest for noen dager siden. De ser at vi har et poeng, men åpner man for nye



reguleringer i norsk oppdrettsnæring så blir det et bikkjeslagsmål. Det skal mye til å ta vekk MTB. Før var det førkvoter, så kom MTB regimet og åpnet for større produksjon på Vestlandet. Alle slike omlegginger fører til økt produksjon for å få næringen med på det. Det vil nok komme en ny diskusjon om reguleringen av norsk oppdrettsnæring, men det er et politisk spørsmål. *Jeg har hørt at noen setter ut kompensasjonssmolt for å kompensere for dødeligheten de forventer?* Det er sikkert riktig. Jeg har hørt at det er forskjell på antall utsatt smolt og antall fakturert smolt. Men de fleste vil si at det er smoltkvaliteten som er det viktigste for fiskehelsen. Hvis det er mangel på smolt, kjøper de det de får tak i. Å sette ut skrapsmolt går ikke bra. Forutsetningen for å satse på kvalitet er at man har et overskudd av smolt, der er det forskjell på nord og sør. Nå kvernes det opp en del dårlig smolt i settefiskfasen. Noen mener det er det som har vært den store forskjellen på Færøyene og Norge, Færøyene har kvernet opp dårlig smolt i ferskvannsfasen, og har hatt lavere dødelighet i sjø. Ikke enkelt å regulere, dette vil bare fungere hvis folk er villig til å betale ekstra for kvalitetssmolt.

- *Er vaksinerings mot PD lovpålagt?* Nei, men vi har kanskje anbefalt det. Vi er forsiktig siden vaksinen har vært såpass halvgod.
- *Hvordan forvaltes transport av smolt?* Krav om testing fra PD området til utenfor, og så har vi innskjerpet kravene til brønnbåttransport ganske kraftig i Midt-Norge nå. Men det vi sliter med å regulere er båter som kommer fra utlandet, fordi da er vi borte i EU sitt regelverk. Da er det vanskeligere å stille krav. Det er strengere krav til båter som transporterer fisk innenlands, enn dem som kommer fra utlandet. Men kundene kan sette krav. Vi kunne ha vært strengere når det gjelder brønnbåter.
- *Hvordan fungerer dagens ordning med registrering av data?* Kan bli bedre tror jeg. Men vi har masse data som vi kunne utnytte for eksempel dødelighetstall og biomassetall. Dødelighet er en robust og nyttig parameter. Man skal varsle ved økt dødelighet, men her ser vi at mange er i tvil om når de skal varsle. Men også medisinbruk og listeførte sykdommer meldes inn. *Kan alle få tak i disse dataene?* Nei, mattilsynet har tilgang men ikke på alt. Forskningsmiljø kan få tilgang til altinn etter søknad. Vi synes det er greit om forskningsmiljøene får tilgang på mest mulig, men det er strenge regler mot å bruke data som er samlet inn til et godt formål til et annet godt formål. Datatilsynet og regelverket er ganske firkantet.
- *PD-utbrudd utløses av stress- avlusning pålagt- er det verst med lus eller PD?* *Medikamentene dreper leppefisken som er et skånsomt alternativ.* Enig i at regelverket

er litt firkantet når det gjelder lus. De som jobber med lus synes at det å holde lusegrensene er viktigere enn alt annet. Mens vi som jobber med PD synes kanskje at PD er viktigere enn alt annet. Men så er det jo noe som heter fiskevelferd her, og det er jo ikke bra med høy dødelighet i forbindelse med avlusning. Jeg synes vi har litt uforenelige mål. De vil ikke bruke H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> på Vestlandet på grunn av PD. Så PD går også utover lusesituasjonen. Det var mulighet for fleksibilitet i det gamle regelverket, litt usikker på det nye. Har retningslinjer for tilsyn på lakselus, men regelverket endrer seg hele tiden. Det er og uenighet internt i mattilsynet både mellom enkeltpersoner og mellom Trøndelag og Vestlandet for eksempel. Noe av forklaringen er at Vestlandet har mer erfaring med PD og er mer redd for å stresse fisken.

## VEDLEGG 2

### INTERVJU AV TOM N. PEDERSEN



**Dato:** 3.9.13

**Sted:** Statens hus, kaigaten 9.

**Navn:** Tom N. Pedersen

**Bakgrunn:** Jobber i dag med akvakultur hos Fylkesmannen. Den eneste hos Fylkesmannen som jobber med oppdrett, bortsett fra ved tilsyn da er det flere. Hovedfag i økologi fra Universitetet i Bergen, har jobbet med havbruksplanlegging og akvakultur, har også vært i utdanningssektoren.

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen? Nei, det dukker opp hele tiden og utløser nye problemstillinger, så kontroll har man ikke. Mer utslipp ved PD.*
- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år? Skyldes dette dødelighet, redusert tilvekst eller vaksinekostnader? Hvordan har dette utviklet seg? Har gått i bølger, men har en magefølelse at ting har blitt bedre.*
- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet med å sette ut færre fisk. Hva tror du om det? Har mest tro på at stress på fisken gir sykdom. Smitten er der hele tiden, stress utløser sykdom. Miljøfaktorer utløser stress.*
- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet? Interessant tanke, noen oppdrettere sier jo det at det er best økonomi. Marine Harvest har redusert utsettet for å ha minimalt med håndtering og dermed redusere sykdomsrisiko og dødelighet, og få*

bedre økonomi på den måten. De mener det burde vært forbud mot slakterier, alt av slakting burde skje lokalt via slaktebåt. Ikke transportere fisken inn til slakteriene, mye dødelighet i forbindelse med transporten. Vi får mye klagesaker på slakterier. Fisken blir transportert inn til slakteriet og plassert oppi en ventemerde, så dør den og synker til bunns. De som driver et slakteri kan ikke drive et matfiskanlegg, så de håver ikke opp denne fisken som blir liggende å råtne og så flyter det fett opp og griser til området rundt. Det er mye som kan læres fortsatt. Marine Harvest synes ikke det skulle være sentrale slakterier, interessant tanke. Veterinærforskriften forårsaker dette. Har vært gjort forsøk på mobile slakterier, men har ikke fått gjennomslag. Ønskelig med minst mulig transport. Transport er en risikofaktor på flere måter.

- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress? Godt spørsmål. På settefisk er det best med få store. Større anlegg vil ha bedre systemer på alt og bedre økonomi. Tror ikke stor drift går ut over driften. Usikker på matfisk. Størrelse er relativt, har forandret seg fort og er mye større i dag enn for noen få år siden.*
- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag? Nei, har noen punkt den må bli bedre på. Hvis ikke, hva bør man endre på? Usikker på dette med fôrtilgang om den er under kontroll, rådrift på fôrresurser. Det er for mye kjemikalieutslipp. Tenker på alt fra impregnering (900 tonn kobber ut i sjøen hvert år, det tilsvarer kobbervekten av 25 frihetsgudinner) og medikamenter. Det har vi ikke kontroll på. Nøtene blir impregnert med antigroemidler med kobber). Noen klarer seg uten dette. Økt utslipp av kadmium og zink gjennom fôret. Øker i takt med produksjonen. Ulik definisjon av bærekraftig. Positivt ved lavt CO<sub>2</sub> utslipp sammenlignet med rødt kjøtt.*
- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp? Vanskelig å si. Ankepunkter mot næringen er problemer vi ikke klarer å løse som lusemidlene. Kjemikalieutslippene kan reduseres, for eksempel ved bruk av impregneringsfrie nøter. Lusemidler er vanskeligere fordi det er så mange ulike hensyn. Usikker på om næringen har det vekstpotensialet de sier at de har. Viktig å ha fokus på at fôrstoffet er bærekraftig. Sjøfuglbestanden har sammenheng med fiskerinæringen, noen bestander ned og andre opp.*
- *Hvor stor avstand bør det være mellom lokalitetene, trengs det større avstand nå som driften er mer intensiv enn før? Er det nok med 2,5 km? Avhengig av vannutskiftning og strømforhold. Jevnt over bedre vannutskiftning ved kysten enn i fjordene, kun mulig med store anlegg ute ved kysten.*

- *Hvor lang brakklegging trengs det?* Lokalitetsavhengig med tanke på miljøet. Ideelt sett skal man kunne ha en kontinuerlig drift, at man har bunndyr som omsetter det som detter ned etterhvert som det detter ned.
- *Er det i dag mye transport av smolt og egg mellom ulike områder, og hva synes du om dette?* All transport er en risikofaktor.
- *Er settefiskan mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Litt usikker. Tror den er mer robust når den er saltvannstilvent, har da en mindre stressfaktor i tillegg til transport. Får da også ringvirkninger senere med kortere oppholdstid i sjø, mindre luseproblem osv. Fylkesmannen har tilsyn på settefiskanlegg og matfiskanlegg. Ser på avfallshåndtering og risikovurdering i forhold til ytre miljø.
- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag? Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Ingen prosjekter hos oss.

### **Forvaltning og havbruksnæring**

- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* Vi har et perifert forhold til fiskesykdommer. Vårt hovedansvar er at resipienten som en helhet ikke skal påvirkes negativt. Vi aksepterer en lokal påvirkning, men ikke på større økosystemer. Vi er hele tiden under konstant revisjon. Ligger mye muligheter i dagens regelverk. Utfordringen er å samkjøre etatene i forhold til å sette grenser, når er nok nok. Sykdomsspredningen er en mye større risiko enn de andre aspektene som vi jobber med, taket nås først på sykdomssiden. Det er der restriksjonene er størst, Mattilsynet gir oftest avslag på søknader. Vi avslår sjelden søknader. Da skal miljøundersøkelsen være så dårlig at det går over grensen for lokalt fotavtrykk.
- *Da jeg jobbet i Mattilsynet reagerte jeg på at man ved etableringssøknader ikke har lov å vurdere miljøsituasjonen i området (i forbindelse med smittepress). Hva synes du om dette?* Det henger sammen. Vi bygger mye på det samme kunnskapsgrunnlaget, på bunnmålinger og strømmålinger. De ulike etatene ser på ulike aspekter. Mattilsynet ser på strømhastighet gjennom merden, vi er mer opptatt av vannutskifting på bunn og omsetning i systemet. Det er en del konsulenter brukt av oppdretter som har ujevn kvalitet når de måler MOM undersøkelser og strømmålinger. Med noen av konsulentene har vi en dialog, med andre har vi ingen dialog. Det har frustrert oss litt, og der har etatene samarbeidet.

- *Synes du vi har god kontroll over hvordan vannstrømmene beveger seg?* Både og. Problemet er at vi får punktmålinger fra ett punkt i anlegget, og et anlegg i dag er 400 meter langt. Vi håper å få bedre strømkart. Da måtte staten vært villig til å gi havforskningsinstituttet en god del penger.
- *Hvor godt mener du samarbeidet mellom Mattilsynet og Fylkesmannen (som har ansvaret for miljø) fungerer? Hva synes du om tanken på å ha et felles møte/videokonferanse for hver etableringssøknad?* Vi samsnakkes ofte. Fylkeskommunen er ganske flink til å kalle inn alle sektoretatene, så vi møtes jevnlig flere ganger for året. Har en lav terskel for å ta en telefon til hverandre. Det høres veldig rosenrødt ut, men det er det i dette fylket. Hordaland er det fylket hvor det har vært best samarbeid over veldig mange år. Det har litt med at alle kompetanseinstitusjonene ligger her, og alle som jobber her har også studert i lag. Kort avstand mellom etatene. Det er viktig at folk møtes. Noen saker blir det mye klaging av, og da er det best at etatene er samkjørte. Noen har lurt på om vi kunne slått sammen alle etatene på akvakultur. En ny tanke, det er noe med å lage fagmiljøer som er interaktiv. Jeg bør ha kontakt med dem som har forurensningsansvar. Vanskelig å si. Viktig at etatene har jevnlig møter. Nødvendig med samarbeid. Jeg synes sektorinndelingen er grei.
- *Mattilsynet kan ikke si noe om antall fisk i sjøen, bare MTB. Hvem kontrollerer antall fisk i sjøen? Ingen begrensning på tetthet i merden?* Ikke en optimal løsning. Vi ville helst sett at utslippsløyvet ble målt i utslippsmengde og ikke hvor mye fisk som står der. Noen oppdrettere setter ut alt for mye smolt for å ta høyde for dødeligheten, kompensasjonssmolt. Noen oppdrettere setter også ut for mye smolt og sorterer og slakter ut etterhvert som de når MTB grensen. De oppdretterne har veldig mye mer sortering. Dette gir økt stress og mer sykdom. Fiskeridirektoratet ønsker å revidere MTB systemet, de er enige om at systemet ikke er godt nok. Hvor mye det produseres varierer mye, en oppdretter kan produsere dobbelt så mye som en annen på samme MTB. 20 % svinn er ikke bra. Antallsbegrensning ville vært bra med tanke på overlevelse men da ville man latt dem bli større. Det må kanskje en dobbeltregulering til. En stund var det snakk om å ha reguleringen i hvor mye fôr man fikk lov å bruke, men det skapte også problemer. Ved PD går ofte fôret rett gjennom, og fører til økte utslipp. Fylkesmannen kan underkjenne MOM rapportene.

- *Hvordan fungerer dagens ordning med registrering av data? Hvilke data samles inn og hvor? Kan alle få tak i disse? Oppdretterne skal rapportere MOM B og MOM C til altinn (F.dir har ansvar) som er tilgjengelig for alle. Miljødirektoratet (over fylkesmannen) har hatt problemer med å få tilgang til dataene i altinn, men kan da ta en telefon.*
- *PD-utbrudd utløses av stress- avlusning pålagt- er det verst med lus eller PD? Medikamentene dreper leppefisken som er et skånsomt alternativ. Ikke mitt felt, et valg mellom to onder. Vi har en fiskeforvalter her med ansvaret for villaksen. Overvåkning og tiltak ved rømning. Fiskeforvalter mener mattilsynet har vært for mye opptatt av lakselus på oppdrettsfisk. Ulike fagmiljøer har ulikt syn på dette.*

## VEDLEGG 3

### INTERVJU AV PAUL NEGÅRD



**Dato:** 10.9.13

**Sted:** Rosenkrantzgate 3

**Navn:** Paul Negård

**Bakgrunn:** Utdannet veterinær, tidligere jobbet blant annet i Mattilsynet, pdfri og som Havbrukskoordinator i FHL, har nå nettopp gått tilbake til Mattilsynet og jobber som seniorrådgiver. Tar på seg FHL-hatten for dette intervjuet.

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen? Både ja og nei. I hovedsak ja. Vi har oppnådd de målene vi satt oss for SAV3 i PD prosjektet. Effekten av de tiltakene vil surre og gå hele tiden. Vi har redusert antall tilfeller siden 2008. Vi har forhindret spredning av SAV3. Tapene på grunn av SAV3 er betydelig redusert.*
- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år? 1 milliard i 2008, 10 millioner per utbrudd og i overkant av 100 utbrudd. For eksempel Marine Harvest har redusert tapene på grunn av PD siden 2008 med 97-98 %. Tror ikke de er et spesialtilfelle. Hvis en anslår at tapene er redusert 90 % så er vel det kanskje i nærheten. Når det gjelder SAV 2 kan vi ikke si at vi har forhindret spredning og antall utbrudd, men der er tapene i gjennomsnitt mindre. Varighet av klinisk periode og direkte tap i form av tilvekst og appetitt er mindre for SAV2 enn SAV3. Skyldes dette dødelighet, redusert tilvekst eller vaksinekostnader? Vanskelig å spekulere i hva som har gitt den effekten.*



Dødeligheten og varighet på utbrudd har gått ned, og tilveksttap. Mange ser ikke lenger en appetitttapp ved PD. En av grunnene til at det var så mange tilfeller i 2012 var at også rene viruspåvisninger blir registrert. Selv om det var en reduksjon fra 2008 for SAV3.

- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet ved å sette ut færre fisk. Hva tror du om det?* Ja, det har vært en av strategiene å sette ut det antallet fisk du skal høste. Det er nok en av årsakene til at tapene har blitt mindre.
- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Ja, jeg mener jo det. At det vil være lønnsomt. Økonomien vil kanskje være bedre i og med at du kaster vekk mindre fôr og mindre utgifter i smolt. Mindre ekstraarbeid med dødfisk-håndtering.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress?* Strategien i pdfri er få store, bedre avstand mellom hver enhet.
- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag? Dødeligheten er for høy, det er et problem for næringen. Spør hva du mener med bærekraft. Vil si at næringen er bærekraftig, ja. Det jobbes vel intenst med å få ned dødeligheten, få kontroll på lus og alle problemer som eventuelt kan komme inn under et bærekraftsbegrep. Men vil også si den er bærekraftig med tanke på smittespredning og PD. Vi har et forbedringspotensiale alltid. Næringen har blitt mer robust for smittsomme sykdommer. Stå imot smittsomme sykdommer og redusere tapene på grunn av det. Det var det overordnede formålet i PD-prosjektet. Vi brukte PD som en modellsykdom for å oppnå nettopp det.*
- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* Da hadde nok ikke strukturen blitt sånn som i dag. Hadde nok inndelt i produksjonsområder i første omgang. Etablert skikkelige branngater mellom produksjonsområder. Kanskje også foretatt en regionalisering slik at både Vestlandet, Midt-Norge og Nord-Norge var selvforsynt med smolt, slakteri og brønnbåter.
- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD?* I hvert fall fem km. Kommer an på strømbildet, der har vi foreløpig for lite kunnskaper. PD-virus er blitt knyttet til oljefilm som er drevet av overflatestrøm som stort sett er vindavhengig. Det er uforutsigbart. Man må gardere seg i alle retninger, og ha en god nok buffer.

Epidemiologiske studier blant annet fra Veterinærinstituttet viser at hvis et anlegg ligger mindre enn fem km fra et slakteri så medfører det en risiko for PD.

- *Hvor stor avstand bør det være mellom lokalitetene, trengs det større avstand nå som driften er mer intensiv enn før?* Kommer an på driften, er man koordinert er det nok med 2,5 km. Viktigere med avstand mellom sonene for å hindre smitte mellom generasjoner, enn å ha stor avstand mellom de anleggene som ligger inne i en sone. Avstandskravene retter seg i dag mot enkeltlokaliteter, det er ingen avstandskrav mellom generasjonene. Det er et strukturproblem. Ikke forbudt å blande generasjoner, men ikke anbefalt. Har du ikke nok lokaliteter, har du ikke noe valg. Da må du enten flytte fisk, eller blande generasjoner. Mange vurderer det som verre å flytte fisken.
- *Hvor lang brakklegging trengs det for å hjelpe mot PD?* Spørs om det i det hele tatt hjelper mot PD. Det er flere eksempler på folk som har brakklagt i 6-7 måneder og så får PD. Andre smittemåter enn fra sedimenter som er smitteveien for PD. De fleste lokaliteter i Norge er så dype at smitte fra bunnsedimenter er lite trolig. Blåskjell blir hvis de ikke har tilførsel av PD-virus kvitt det i løpet av en måned. Viruset tas opp passivt og fordøyes, men kan ikke reproducere seg i skjell. Eller i lus for den del. Lite sannsynlig fordi verten er fisk, det er ikke vanlig at virus har et stort vertsregister som de reproducerer i. Lus er passive bærere, ingen indikasjoner på noe annet. Men de kan holde seg i live i lang tid. Lakselus spiller nok en rolle som bærer og stressfaktor for å utløse sykdom enten direkte eller via tiltak mot lakselus.
- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Det ser ut til at den har effekt, om enn begrenset. Effekten er god nok til å forsvare kostnadene. Den evalueringen viste at de som vaksinerer har noe mindre dødelighet, kortere klinisk periode. Men det var ikke så store forskjeller at det kunne tyde på maks 50 % effekt. En annen ting er at den vaksinen neppe har effekt lengre enn 8-9 måneder.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* Nei. Ikke helt usannsynlig, men ser ikke ut til å ha betydning i forhold til horisontal smitte. *Tester man ikke stamfisk og egg for PD?* Tror ikke det er lovpålagt, men det gjøres frivillig.
- *Bør vi screene stamfisken for SAV?* Man har gjort det, men ikke påvist det i rogn og settefisk selv med to foreldre med SAV. I og med at det betyr lite eller ingenting ser jeg vel ikke det helt store poenget med å drive en utstrakt testing av stamfisk. Men når man likevel tar ut prøver og tester er det greit å kjenne til utbredelsen uansett.

- *Er det i dag mye transport av smolt og egg mellom ulike områder, og hva synes du om dette?* Ja, til Nord-Norge både fra Vestlandet og Trøndelag. Jeg mener at i 2007 ble transporten av smolt til nord anslått å være 15 millioner, den andelen har nok gått ned.
- *Er settefisken mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Ja, men behøver ikke å være det. Motstand mot smittsomme sykdommer har ikke så mye med størrelse å gjøre. Men det tar litt tid før det generelle immunforsvaret er utviklet, og jo større fisken er, jo lengre tid har du da hatt til å bli kvitt dårlige individer.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet? De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig? Klarer fiskens fysiologi og immunsystem å henge med?* Det er vel en teoretisk mulighet for det, men jeg kjenner ikke settefiskproduksjonen så godt at jeg kan si så mye om det. Settefisken skal jo ha en viss tetthet, ellers trives den ikke. Kommer an på hvilket stadium du snakker om.
- *Tror du på avl mot PD?* Ja. Tror det blir en av de viktigste faktorene for å redusere tap på grunn av PD. Det er vist at motstandskraft mot PD har en arvelig variasjon, og da er det jo mulig å selekere og arve på det. *Men vil ikke viruset utvikle seg raskere på grunn av kort livssyklus?* De kan jo gjøre det, disse forskjellige gentyperne viser jo at PD har en evne til variasjon. Det er alltid et kappløp mellom virus og immunsystem, så muligheten er jo tilstede.
- *Hva synes du om PD-fôr?* Jeg er litt i tvil om hvilken effekt det har. Det er vist at de har effekt sammen med vaksine blant annet, og at de har bedre effekt enn vaksine. Tror det har en effekt slik at det kan påvirke pankreas og tarm på en slik måte at fisken vil restitueres raskere og kanskje er mer motstandsdyktig mot virus og sykdom. Men det er ikke så mange undersøkelser har vist en utvetydig positiv effekt enda, som jeg har sett.
- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Det er varianter av samme virus, og det er ikke forskjell på dem når det gjelder at de smitter like lett. Av en eller annen grunn har SAV2 hoppet over Hustadvika og har ikke spredt seg sørover. Det er en mekanisme der som vi ikke kjenner. Vet ikke om dette er en uttrykk for at det er forskjell på dem. Men for meg virker det litt rart å behandle dem ulikt.
- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* Jeg ville droppet pålegget om å teste settefisk som skal settes ut nord for Hustadvika. Fordi det

er lite sannsynlig at det overføres vertikalt. Det er større sannsynlighet for smitte under transport, ville pålagt testing etter utsett istedenfor før transport. Patogen har analysert 5-6000 fisk siden 2007 og ikke funnet virus.

- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag?* Utvikling av en DNA vaksine. Ingen direkte i næringsregi, men det er nå 13 prosjekter i FHF regi på PD. Blant annet på postsmolt-effekt på helse, sykdom og velferd, hva betyr ny subtype for norsk fiskeoppdrett, Trination prosjektet mellom Skottland, Irland og Norge (2012-2014), nedsatt tarmhelse, undersøkelse av potensielle reservoarer, kvalitetsavvik knyttet til PD. Finnes også andre prosjekter finansiert av Innovasjon Norge og Patogen.
- *Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Det hadde vært greit å ha informasjon om smitteveier, hva de forskjellige smitteveiene betyr og også visst noe om det naturlige reservoaret.

### **Forvaltning og havbruksnæring**

- *Da jeg jobbet i Mattilsynet reagerte jeg på at man ved etableringssøknader ikke har lov å vurdere miljøsituasjonen i området (i forbindelse med smittepress). Hva synes du om dette?* Du er pålagt å ta miljøundersøkelser når belastningen er på topp. Det mener jeg er riktig. Man burde fått en midlertidig tillatelse, og så teste miljøpåvirkningen etter en stund. Hvis påvirkningen er for stor kunne man redusere biomassen, og hvis den er grei nok kunne man fortsette med den biomassen man har. Slik at næringen blir pålagt å dokumentere at den biomassen de har er forsvarlig.
- *Hvor godt mener du samarbeidet mellom Mattilsynet og Fylkesmannen (som har ansvaret for miljø) fungerer? Hva synes du om tanken på å ha et felles møte/videokonferanse for hver etableringssøknad?* Næringen mener at forvaltningsetatene bør behandle søknader i fellesskap, helst i et regionalt perspektiv. Slik at man får en avveining av hensyn mellom etater, og også mellom distrikter. Et distriktskontor sitter jo og vurderer en søknad innenfor sitt område, og du får ingen regional avveining. Å flytte et anlegg vil kanskje se negativt ut akkurat i det området det er snakk om, men for håndteringen av et større område ville det kanskje vært positivt. Det kan ikke et distriktskontor vurdere. Dette gjelder og de ulike etatene, kanskje er det positivt med tanke på håndtering av smittespredning å flytte et anlegg, men Fiskeridirektoratet synes ikke det er positivt av andre grunner. Når en etat vurderer etter sine snevre rammer, får du ingen avveining hverken geografisk eller

mellom etater. Man må vurdere hele regionen samlet for å se hva som gir den beste løsningen totalt sett. Næringen har bedt mattilsynet ta initiativ til felles saksbehandlingsmøter. Det er smittemessige avveininger og mattilsynets ansvarsområde som bør ha størst betydning for utvikling av strukturen av næringen. Det er bevegelse i den retningen. Man har fellesmøter i sammenheng med godkjenning av driftsplaner.

- *Mattilsynet kan ikke si noe om antall fisk i sjøen, bare MTB? Hvem kontrollerer antall fisk i sjøen?* Tetthet er det jo restriksjoner på, men ikke antall fisk. Min personlige mening er at en begrensning på antall fisk per konsesjon ville ikke vært så dumt. Det hadde stimulert til at man tar bedre vare på de fiskene man får utdelt. Men det kan ha noen negative markedsmessige konsekvenser. Alle ville da sikkert produsere stor fisk. Det er jo vurdert som et alternativ ved overgangen til andre konsesjonssystemer. Det som er kanskje mest aktuelt nå er en flytende MTB. Rullerende MTB gjør at man får en jevnere utnyttelse av biomassen. Vil nok medføre en økning i produksjonen. Tror det vil bli lettere å få til et sonebasert system med en rullerende MTB. Det vil stimulere til å etablere seg i ulike soner. Brakkleggingstiden er jo en begrensning i produksjonen. Større fleksibilitet vil stimulere til etablering og soneproduksjon.
- *Vaksinering mot PD lovpålagt?* Nei.
- *Hvordan fungerer dagens ordning med registrering av data? Hvilke data samles inn og hvor? Kan alle få tak i disse?* Samles inn på Vestlandet i fiskehelsenettverksregi. Det er full åpenhet om diagnoser og mistanker om PD og om resultater fra screening.
- *PD-utbrudd utløses av stress- avlusning pålagt- er det verst med lus eller PD?* Vi hadde nok hatt mindre klinisk PD uten lus. Lusa kan bidra til smitte og utbrudd i forbindelse med både telling og behandling av lus.

## VEDLEGG 4

### INTERVJU AV ARE NYLUND



**Dato:** 11.9.13

**Navn:** Are Nylund

**Sted:** Høyteknologisenteret i Bergen, Thormøhlensgate 55.

**Bakgrunn:** professor ved institutt for biologi ved Universitetet i Bergen, fiskesykdomsgruppen.

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen? Nei, det synes jeg ikke. Hvorfor ikke?* Hvis du ser på de 8 siste årene har det gjennomsnittlig vært ca 82 utbrudd i året. Det har svingt litt opp og ned fra år til år som det normalt gjør i en slik situasjon. Har i år passert 50 % av 82 i det første halvåret. Man har etterhvert lært seg å leve med PD-viruset, kanskje mindre tap nå enn tidligere. Men noen kontroll på spredning av agens har man ikke, langt flere anlegg er positive enn dem som får utbrudd av PD. Regner da med SAV2, de anleggene som først får SAV2 kan ikke få SAV3. Bygger opp antistoff mot PD-virus. 100 % kryssnøytralisering mellom SAV2 og SAV3. Vaksinen er basert på SAV1 men fungerer like bra mot SAV2 og SAV3. SAV2 og SAV3 er nærmest beslektet.
- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år? Skyldes dette dødelighet, redusert tilvekst eller vaksinekostnader? Hvordan har dette utviklet seg?* Kostnadene har ikke jeg noen oversikt over, men klart at du har litt utgifter med vaksiner per fisk, kanskje en betydelig utgift. Du vil ha en viss dødelighet, den er ikke så høy som den kunne ha vært men varierer. Ut fra rapportene ser det ut som dødeligheten er mindre nå enn

tidligere år. Men så har man fått problemer med økt misfarging av filet som kan kanskje relateres til PD-infeksjonen uten at man kan si det sikkert per i dag. Ingen klare konklusjoner på hvorfor, men det er en teori om at det har noe med vaksinerings å gjøre. Det er også en teori om at det kan være en respons på en infeksjon av muskelvirus. Man har altså dødelighet, vaksinerings og nedklassifisering på slakteriet. Det ser man gjerne på røykelaks som får pigmentflekker osv.

- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet med å sette ut færre fisk. Hva tror du om det?* Det tror jeg er helt riktig. Fisken må jo bli smittet for å få sykdom, men smitteforsøk viser at man kan ha SAV i en populasjon uten å få sykdom (PD). Slik at ved lav tetthet reduserer man stressnivået i populasjonen, erfaringen fra felt viser at ved lav tetthet har man lavere dødelighet ved PD-utbrudd. Så en reduksjon av tetthet vil kunne redusere tapene på grunn av PD. Men viruset vil fortsatt være der, får ikke kontroll på viruset, men reduserer selve sykdommen.
- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Må spørre anleggene, vet at Lerøy har prøvd ut dette med mindre fisk og lavere tetthet i PD-utsatte områder. Siden de praktiserer dette, lønner det seg sikkert.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter med tanke på smittepress?* Jo flere fisk du har på en lokalitet, jo større sjanse er det for at fisken fanger opp et virus eller har det med seg. Egentlig burde man ha lokaliteter med god avstand mellom merdene og få fisk på hver lokalitet. Da reduserer du sjansen for å fange opp viruset eller ha det med seg. Bør først og fremst kun ha smolt fra en smoltprodusent. Jo flere smoltprodusenter, jo større sjanse for å ha med seg viruset. Bør ha så få fisk som mulig på lokaliteten.
- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag?* Vanskelig spørsmål. Det spørres hvordan du definerer bærekraftig. Det er bærekraftig på den måten at det er en veldig lønnsom næring. I visse områder har man og en minimal påvirkning på miljøet. I andre områder er kanskje tettheten så høy at det kan ha en påvirkning. Det er mange studier som viser at lakselus kan ha en negativ effekt på villfisk. Hvis jeg skulle kommet med en anbefaling ville jeg be dem om å redusere mengden fisk som produseres i enkelte områder. Noen områder med passe mengde fisk og anlegg, men andre områder med for mye fisk og for høy tetthet av anlegg. Hordaland er et av de

områdene som har litt for mye fisk etter min mening. Kan vi fortsette med den fôrproduksjonen vi har i dag, vil råstoffet være tilgjengelig. Næringen står ovenfor en utfordring her, du bruker ikke rene marine proteiner og fett lenger, du er nødt til å supplere med planteolje og planteproteiner. Dette kan kanskje løses gjennom bruk alger. En aminosyre er en aminosyre enten du henter den fra fugl eller fisk, det spørs bare å få en riktig sammensetning av aminosyrer. Jeg tror det er lipidene som er det essensielle problemet her. At man får de riktige lipidene, og det kan man nok løse via forskning. Men vil sikkert bli dyrere.

- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* Tror faktisk jeg ville ha ofret visse områder og holdt andre helt oppdrettsfri for å beskytte villfisken. Det hadde vært en løsning, men det ville ikke hjelpe på sykdomsproblematikken i næringen. En konsekvens av en slik tilnærming vil kanskje være færre konsesjoner enn vi har i dag.
- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD?* Branngater er en god ide i seg selv. Regionalisering har jeg vært for hele tiden. Ideen er god, spørsmålet er hvor stor de skal være og hvorfor man har dem. Hvis du skal ha branngater for lakselus så blir det helt umulig, det vil ikke klare å hindre spredning fordi havstrømmen er så rask og lusa lever så lenge i sjø. Hvis du ser på branngater for PD-virus vil størrelsen avhenge av hvor lenge viruset overlever i sjø. Etter min mening vil tre til fem km være mer enn nok for PD. Selv om det er litteratur som tilsier noe annet. Men igjen ville det være en fordel å ha en studie på PD-viruset som viste overlevelsen ved eksponering av UV-lys.
- *Hvor stor avstand bør det være mellom lokalitetene, trengs det større avstand nå som driften er mer intensiv enn før? Er det nok med 2,5 km?* Det spørs hvilke patogener man er bekymret for. For de fleste patogener er 3 km god nok avstand. For andre patogener som lakselus og paranucleospora er 10 mil for lite. Snakker vi om ILA er 3 km nok. For PD vet vi egentlig ikke hvor lenge viruset overlever i sjøvann. Vi vet heller ikke om det er naturlige vektorer i sjøvann. Det er funnet SAV5 på flatfisk, men SAV2 og SAV3 som vi har i Norge er kun funnet på laks og ørret. Og villaksen og villørreten utgjør ikke noe smittepress mot oppdrettslaksen. Vi har ingen naturlige reservoirer på norskekysten som tilsier at det skal utgjøre et smittepress for oppdrettslaksen. Reservoiret i dag er nok oppdrettsfisken selv. Har ikke tro på smitte via overflatefilm, så vidt jeg vet har de ikke klart å dyrke viruset fra denne overflatefilmen, de har bare påvist det ved hjelp av RT-PCR. Vi vet også at UV lys har



en enorm innvirkning på overflatefilm, lipider hindrer ikke UV-lys. Slik at om viruset ligger i en lipidfilm så er det ikke beskyttet. Vi har gjort en test på ILA-virus som viser at eksponering av UV-lys dreper viruset i løpet av få timer. PD-viruset er også et kappekledd virus, så det er godt mulig at det også vil bli drept i løpet av to-tre timer. Hvis så er tilfelle, betyr det at du påviser viruset i film absolutt ingenting. Der må det nok gjøres et studie, og se i hvilken grad PD-viruset overlever UV-lys og hvor lenge det tåler eksponering for UV-lys. Vi må huske at UV-lys går helt ned til 20 meter avhengig av hvilke UV-stråler vi ser på og turbiditeten i sjøen.

- *Hvor lang brakklegging trengs det?* Hvis du tømmer et anlegg og ikke har marint reservoar vil det dagen etter at du har tømt anlegget være fritt for virus på lokaliteten. Igjen avhengig av hvor godt viruset tåler eksponering for UV-lys. Må ha et reservoar for at viruset skal være igjen etter 24 timer, og det reservoaret har vi ikke funnet så langt. Da må det i så fall være rømt laks som står rundt anlegget og venter på pellet. Det som gjerne skjer når du tømmer et anlegg er at den laksen som måtte være rømt og går rundt anlegget vandrer videre til naboanlegg, og da får vi spredning av viruset. Egentlig hvis du har PD på et anlegg og rømt fisk i området bør man ikke få lov til å tømme anlegget og bør fortsette å fôre samtidig med at du prøver å fange opp den som er rømt. Det vi vet er at rømt oppdrettslaks kan være vektor. Vektorene for ILA og PD er laks og ørret. Har man fjernet dem og tømmer anlegget skal viruset også forsvinne.
- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Vi har testet den, og i eksperimentelle forsøk har den nesten ingen effekt, i smitteforsøk. Hvordan den funker i felt har ikke vi så gode data på. Kan tenkes at den har en viss effekt, men etter min mening burde det ikke være lov å bruke en vaksine som har så dårlig effekt. Du kan risikere å avle frem mer virulente virus. Man har erfaring fra hønseoppdrett at dårlige vaksiner er verre enn ingen vaksine.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* Sannsynlig ja, om det er vist nei ikke sikkert. Vi har funnet PD-viruset i ferskvann med veldig lav prevalens. Har funnet positiv stamfisk. Og vi vet at smitteforsøk på regnbueørret fra Castric fikk vertikal overføring når hun smittet stamfisken med PD, både for SAV 2 og SAV1. Så vertikal overføring ja, det er fullt mulig, men om det forekommer i praksis det er ikke dokumentert. Når vi har sett på Atlantisk laks i normal produksjon har vi hatt positiv stamfisk, men det har vært vanskelig å påvise viruset i egg og embryo etterpå. Prevalensen har vært så lav at vi har bare funnet 1 av 500 positive. Men hvis våre data er riktige og 1 av 500 er positive

er jo det et alvorlig problem for næringen. Hvis man ser på testing av egg og smolt så er prevalensen så lav at det er vanskelig å konkludere med noe som helst. Men viruset er i ferskvann. Artikkelen til Bratland viser at viruset kan påvises i to grams lakseyngel i et område uten PD-virus i Troms, og den eneste forbindelsen til et område med PD er eggene som kom fra Vestlandet. Kan ikke utelukke at vertikal overføring spiller en rolle, men dokumentasjonen er dårligere enn for eksempel på ILA. *Tester man ikke stamfisk og egg for PD?* Ikke så vanlig. Noen gjør det, men spør om de utelukker eggene hvis stamfisken er positiv.

- *Bør vi screene stamfisken for SAV?* Ja, all stamfisk bør screenes og man bør ikke gå videre med egg fra fisk som er positiv for SAV. Det viser Castric sine studier og våre og, sånn rent forebyggende. I dag screener man i stor grad for ILA-viruset og da vil det ikke koste noe særlig mer for PD og.
- *Er det i dag mye transport av smolt og egg mellom ulike områder, og hva synes du om dette?* Burde ikke være lov, burde ha regionalisert både stamfisk og smoltproduksjonen. Burde ha delt Norge inn i tre-fire regioner og sagt at all stamfisk og all smolt skal produseres innenfor regionene og ikke flyttes mellom regionene. Tror næringen er på vei i den retningen, men det vil jo ta tid selvfølgelig.
- *Er settefisken mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Det er ingenting tyder på det når det gjelder virusinfeksjoner, det er nok andre kriterier som betyr noe der.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet? De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig? Klarer fiskens fysiologi og immunsystem å henge med?* Det vi ser ikke bare i smoltanlegg men også i sjøanlegg er at hvis du sorterer fisken og tar den små fisken bort fra den store fisken så får du raskere vekst på den små fisken. Det er et vanlig fenomen at konkurranse om føret og hierarki i en merd gjør at an får ulik vekst. Tror ikke det vil ha en negativ effekt på immunforsvaret, tror heller at det kan ha en positiv effekt. De som taper konkurransen om føret har mindre energi til immunforsvaret.
- *Tror du på avl mot PD?* Nei, jeg tror ikke på eventyr. Ikke mot IPN heller. Du kan alltid finne familiegrupper som er litt mer resistent mot IPN, men avl for å få frem en superlaks som er resistent mot mange ting har jeg ikke tro på. IPN QTL har en effekt, men gir ikke 100 % beskyttelse. Men den har ikke en effekt mot alt, og det er spørsmål om hvor lenge effekten varer. Kan ikke avle for så mange ting samtidig. I populasjonen har de nok familiegrupper som er mer resistent mot PD enn andre

familiegrupper. Spørsmålet er om de gruppene er mer mottakelig for andre sykdommer. QTL er utbredt nå men fremdeles får vi IPN, i fjor var det nærmere 100 tilfeller med IPN. Hvis IPN kun kommer fra oppdrett hvorfor skal man da avle mot IPN og ikke kvitte seg med det. Hvorfor ikke gå gjennom stamfisk og smoltanlegg og få viruset bort derifra. Et av hovedproblemene i norsk oppdrett i dag er at vi ikke har separate generasjoner i smoltanlegg. Ingen nye IPN eller PD-virus (bortsett fra SAV2 fra Skottland) er introdusert de siste årene. PD-viruset kommer fra villfisken, men de naturlige populasjonene av laks og ørret er så små at de neppe utgjør noe smittepress mot oppdrettslaksen. Tror at QTL rognen kan ha noe effekt men tror ikke på avl for å løse et sykdomsproblem. For det første vil du ikke få en varig effekt av det, og for det andre kan man ikke avle for flere ting samtidig. Du kan avle for kanskje to-tre ting, men så er det stopp. For meg ser det mer ut som skjulte subsidier for stamfiskanleggene, enn som reell forskning. Virusene har en kortere generasjonstid, og en mutasjonsrate og substitusjonsrate som er mye raskere enn laks. Mutasjonsraten er den raten man får inn nye nukleotider mens substitusjonsraten er den raten du får etablert de nye mutasjonene. Immunforsvaret har mye til felles for mange virus men ingen virus trigger immunforsvaret helt likt. Ved infeksjon med virus får du oppregulert 250 gener hos laksen, hvordan skal man kunne avle på så mange karakterer. Virus kan respondere på endringer hos verten mye raskere enn verten selv kan respondere. I en villpopulasjon trenger ikke det å være et problem, men i en oppdrettspopulasjon hvor man har store tettheter og homogene individ er det et problem. *Hvis man avler på fisk som er naturlig motstandsdyktig mot et virus, vil ikke dette være uheldig for utviklingen av virulensen til viruset når man tenker på det sterke seleksjonspresset som er i en merd?* I teorien kunne man tenke seg at hvis man virkelig klarte å avle mot økt resistens kunne du øke virulensen på viruset, som dermed ville kunne utgjøre en større trussel mot villfisken i teorien. Men vil først se at de klarer å avle mot økt resistens på en sånn måte at det har noe særlig innvirkning på viruset. Når jeg ikke har noe tro på at de klarer å avle fram det, utgjør det heller ikke noen risiko for villfisken. *Hvis viruset får anledning til å utvikle seg opp mot fisk som er naturlig motstandsdyktig- vil ikke dette være uheldig hvis viruset kommer tilbake til villfisken?* Hvis de hadde klart det så kunne det tenkes at de fikk en respons hos viruset som gjør at du får økt virulens sånn som man har sett ved bruk av vaksine for eksempel i kyllingoppdrett. Da vil det selvfølgelig kunne utgjøre en større trussel mot

villfisken. Så ja i teorien, men nå har ikke laks og ørret en slik atferd at de står noe særlig rundt oppdrettsanleggene. Men hvis du tror på det at viruset kan spres fra anlegg til anlegg, så er det klart at villfisken er jo mellom på de fem kilometerne. All produksjon av PD-virus i oppdrett utgjør en trussel for villfisken. Har aldri hørt at mattilsynet har nevnt noe om dette. Det er ingenting ved screening av villfisk som tyder på at man har en slik horisontal spredning mellom anleggene. *Men man ser jo ofte at anlegg som ligger nær hverandre får PD etter hverandre?* Men hvis nå alle de anleggene var positive i utgangspunktet og du hadde en ekstern faktor som trigger sykdom. Vi vet at fisk med PD-viruset ikke blir syk med mindre du har en ekstern faktor, enten andre patogener eller miljøbetingelser slik som temperatur, salinitet osv. Så hvis all fisken var smittet og du hadde en lokal stressfaktor som da for eksempel opptrådte i et område, så vil du få en bestemt rekkefølge på utbruddene. Men jeg skal ikke utelukke horisontal smitte, for hvis du har en vektor vi ikke kjenner til så vil den transportere virus. Men jeg har veldig liten tro på passiv sjøvannssmitte mellom anlegg. Det burde vært gjort en test på hvor lenge PD-viruset overlever når det eksponeres for UV-lys og sjøvann. Store vevsbiter vil kunne beskytte viruset for da ville UV-strålene stoppe i proteiner osv. Proteiner og nukleinsyrer absorberer UV-lys. Men at lipidfilm skal beskytte mot UV-lys strider mot de fakta som foreligger om egenskapene til UV.

- *Hva synes du om PD-fôr?* Vi har vært med å teste PD-fôret både til Skretting og Ewos i smittetest, men jeg har aldri fått sett resultatene. Men at et fôr kan gi en generell stimulering, det har jeg tro på. Om det gir en reell stimulering at det er noe vits i å bruke et kostbart fôr, det er jeg litt mer usikker på. Da har jeg mer tro på lavere tetthet og mindre stress i anleggene som en bedre tilnærming enn PD-fôr. Det har vært oppdrettere som har sagt at når de får utbrudd så har de brukt et rent marint fôr eller de har bløtnet opp pelleten, og dermed fått redusert dødelighet. Den vanlige pelleten er veldig hard, og det er ikke sånt fôr laksen vanligvis spiser. Ved å løse det opp litt gjør du det mer tilgjengelig, lettere fordøyelig. PD-fôret er like hardt som det andre fôret så vidt jeg vet, og laksen spiser ikke småstein til vanlig. Tarmsystemet hos laksen er ikke tilpasset tørrfôr i utgangspunktet.
- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Nei, det er ingen fornuftig grunn til å skille mellom SAV2 og SAV3. Man kunne ha vært

mer beinhard når man fikk PD nord for Hustadvika og slaktet ut anleggene og fjernet smittekilden, men det hadde jo blitt veldig kostbart. Men når man først har akseptert å ha PD-utbrudd nord for Hustadvika er det ingen grunn til å sette to soner. Det er absolutt ingen forskjell på SAV2 og SAV3 når det først er etablert i norsk oppdrett. Både SAV2 og SAV3 består av ulike isolat med ulik virulens. De fleste SAV2 tilfellene er i et område med lavere sjøtemperatur enn kjerneområdet for SAV3. Og vi vet at temperatur er viktig for PD-utbrudd. Vi ser også på Vestlandet at de fleste utbruddene kommer i den varme perioden fra mai til august, slik at temperatur er bestandig en viktig faktor for utbrudd av PD.

- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* Ja, jeg ville blant annet bare hatt en sone, tatt med det nye området i trøndelag i den eksisterende sonen. Hustadvika som grense er meningsløs når du har viruset på begge sider, unødvendig kompliserende. Ellers ville jeg ha regionalisert landet og delt det inn i andre soner hvor det ikke skulle være lov å flytte fisk mellom sonene. Det har jeg langt mer tro på som en langsiktig positiv effekt.
- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag?* Flere prosjekter pågår blant annet på havforskningsinstituttet om overlevelsen av PD-viruset ved UV lys. *Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Jeg kan tenke meg forsøk som skulle ha vært gjort men som man ikke får penger til. Hvis man mener det er horisontal smitte så må det være et reservoar som er med på å spre PD-viruset identifisere, og da bør man prøve å få identifisert det reservoaret. Slik at hvis man gikk inn i et område med mest mulig PD-utbrudd og gikk ordentlig inn på de mulige vektorene i området, altså marin fisk, så kunne man kanskje hvis man hadde flaks finne et marint reservoar. Det er en av de tingene som burde utelukkes. Så burde man også gå inn og følge med smolt før og etter sjøutsett. Man burde også ha gjort et ordentlig vertikalt smitteforsøk. Hvor man tok stamfisk, smittet med PD-virus, og gjorde en stryking for å se om man også kunne hatt en vertikal overføring hos atlantisk laks ikke bare hos regnbueørret. Hvis du kan få en eksperimentell overføring betyr det at du også kan få det naturlig. Da bør man begynne å screene stamfisken for å redusere muligheten for smitte. Problemet er at ingen vil finansiere noe vertikalt studie, fordi det er opplest og vedtatt at det ikke spres vertikalt.

## Forskere

- *Hvordan er virulensen til SAV3 i forhold til de andre?* Kommer an på isolatet av SAV3. Du kan ikke si at den ene SAV-typen er mer virulent enn den andre SAV-typen. Du må sjekke isolat for isolat, og der vil det være variasjoner.
- *Hvor kom SAV3 fra?* Ut fra de dataene vi har i dag så tyder alt på at det er et helt valig laksevirus på Vestlandet. Villaks og ørret på Vestlandet. Det er i hvert fall der vi har funnet det.
- *Hvordan tror du SAV2 har blitt introdusert til Norge?* Sannsynligvis med smolt eller egg fra Skottland, mest sannsynlig smolt transportert fra Skottland til Norge. Vi vet det er oppdrettere som har kjøpt smolt i Skottland og transportert det til nordvest landet.
- *Fører SAV2 til sykdom? Virulens? Risiko for mutering til mer virulent?* Hvis du har utbrudd i et område med lavere temperatur vil du kunne få lavere dødelighet. *Hvorfor har SAV2 spredt seg forbi Hustadvika men ikke SAV3?* Kryssresistens, hvis du først får inn ett virus i fisken så vil du blokkerer mot den andre genotypen. Når det ser ut som om SAV3 stopper der kan det være fordi SAV2 er etablert i populasjonen alt. *Tror du SAV2 har vært der lenge?* Nå er vel den offisielle at den kom i 2010 til Norge, men jeg tror det har vært der lengre, kanskje tilbake til 2007 uten at jeg kan si det helt sikkert.
- *Hva synes du om pdfri? Hva gjorde de feil/riktig?* Pdfri har jeg kritisert allerede i en artikkel i Norsk fiskeoppdrett. Idéen med branngater var god. Ulempen var at de skulle ha senter for oppdrett med økt tetthet i anlegg og kortere avstand mellom anleggene. Da gjør de vondt verre sett fra en virologi synspunkt. Det du gjør er at du øker antall individer på ett område og øker sjansen for å få smitte enten den er horisontal eller vertikal. Kanskje de har for mye produksjon i enkelte områder. Uten at de trenger å tape så mye penger på det fordi verdien på den fisken som produseres vil kanskje bli høyere enn på den som produseres i dag. Som følge av mindre dødelighet og bedre slaktekvalitet. *Hvordan bør næringen gå frem ved et slikt prosjekt?* Vanskelig å si, næringen er så sammensatt. Du har store og små aktører, det er vanskelig å se at næringen skal kunne drive det frem, tror det må drives frem gjennom lovgivning og regulering. Det må nok komme fra myndighetene basert på vitenskapelige data. Næringen vil ikke uten videre gå med på å redusere produksjonen i et område, selv om enkelte har prøvd og fått positivt utslag av det. Enkelte forskere mener vi kan

produsere dobbelt så mye som vi gjør i dag, men de fleste jeg kjenner mener at vi har for høy produksjon allerede i dag i forhold til hva kysten tåler.

Vi finner PD i smoltanlegg selv om de andre ikke gjør det. Det første PD-viruset SAV3 som ble sekvensert var det vi som gjorde fra et smoltanlegg i Rogaland, og det var i ferskvann. Det er ikke riktig at man ikke har PD-virus i ferskvann. Men prevalensen er lav. Smolttransport er en risikosport, burde sett nærmere på om smolten virkelig blir smittet underveis. Spørsmålet er om smolten er blitt smittet i brønnbåten eller har med seg viruset fra smoltanlegget. Problemet med et slikt studie er at du må ta ut et høyt antall fisk, så det vil bli kostbart. Men hvis vi likevel nå går mot en regionalisering hvor vi produserer smolt og stamfisk lokalt vil effekten av en slik transport bli dempet.

## VEDLEGG 5

### INTERVJU MED SONAL PATEL OG EGIL KARLSBAKK



**Bilde:** fra venstre Egil Karlsbakk og Sonal Patel.

**Dato:** 20.9.13

**Sted:** Havforskningsinstituttet, Nordnesgaten 50.

**Bakgrunn:** Sonal er seniorforsker og jobber i dag med blant annet immunologi og virologi på Havforskningsinstituttet i Bergen, Egil jobber som seniorforsker på Havforskningsinstituttet i Bergen og også som professor II ved Universitetet i Bergen.

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen?* Sonal: Det tror jeg ikke. Egil: Nei, det tror jeg ikke. *Hvorfor ikke?* Egil: Det er jo grunn til å tro at vi kanskje har klart å introdusere en ny subtype. Sonal: Jeg tror at med alle de tiltakene man har satt i gang, har man kanskje klart å begrense SAV3. Men så klarte man å introdusere SAV2 og det øker i antall utbrudd. Det viser at vi ikke har kontroll. Vi har ikke god nok forståelse for viruset ennå.
- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år? Skyldes dette dødelighet, redusert tilvekst eller vaksinekostnader? Hvordan har dette utviklet seg?* Sonal: De jeg har snakket med sa at det kan koste opp til 20 % av budsjettet for enkelte firma. Tror det koster omtrent det samme i dag. Påvisning av SAV3 gikk litt ned, men så kom SAV2.
- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet med å sette ut færre fisk.*



*Hva tror du om det?* Sonal: Det å ha mindre biomasse i merd kan hjelpe litt. Men det er lite virus som skal til hvis den er levende og virulent. Å redusere med for eksempel 10 % biomasse vil ikke hjelpe stort. Egil: Det er ikke godt å si. Vet ikke om det er hele løsningen. Har ikke helt kontroll på risikofaktorene bak, i noen smitteforsøk får man dødelighet i andre får man det ikke. Sonal: Jeg tror at generell patologi og sykdomsforløpet har veldig mye å si med selve isolatet og genetikken til fisken og miljøparametere.

- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Sonal: Klart at hvis man satser mindre så taper man mindre. Men hvis det først er virus i systemet, og hvis noen fisk blir syk og skiller ut viruset så er det veldig basert på genetikk til den fisken som blir satt ut og alle parameterne rundt det. Egil: Laksen pakker seg sammen selv om den har stor plass. Sonal: Kanskje det kan hjelpe, men da må man kjøre store forsøk for å virkelig teste ut den teorien. Egil: Men det er en smertegrense for tetthet, det er det ingen tvil om.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress?* Sonal: Det er litt både og. Egil: Ja, det er litt vanskelig fordi når det da smeller så smeller det alvorlig i den store. Sonal: Men er det flere steder så har du infisert alle miljøene. Det er jo alt etter hvordan du ser det. Hvis du har spredt viruset i flere områder er det fare for flere sesonger etterpå. Egil: Og så er det dette med hvordan får man smitten inn, hvis du har vannbåren smitte kan en stor lokalitet utenfor strømmen fra andre anlegg gå bra. Men full kontroll på fisken du setter ut har du jo aldri.
- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag mtp lokalitetsstruktur? Hvis ikke, hva bør man endre på?* Egil: Det er litt både og. Det er veldig mye vi ikke vet om miljøeffektene. Rømt fisk kan og ha SAV.
- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* Egil: Hvis man skulle starte opp på en ideell måte måtte man hatt store mengder kapital, men det er jo ikke slik det fungerer. Sonal: De jeg har pratet med fra andre land ser opp til Norge. De mener vi har strengere regler som vi klarer å gjennomføre. Men, forbedringspotensial er det alltid. Det er mye man kan optimalisere, men hva man kunne ha gjort annerledes er det vanskelig å si, da det blir etterpåklokskap. Egil: Når man må bygge seg opp fra grunnen gjør man jo alle feilene. Skulle vi tre det norske regelverket ned over et U-land så kunne de aldri ha

startet med oppdrett. Sonal: Selv om man alltid kan gjøre det bedre, så tar man bedre ansvar i Norge enn i mange andre land. Egil: Men dette med flytting av fisk er en hovedtrussel.

- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD?* Sonal: Vi vet ikke så mye om overlevelsen av viruset, så det er litt vanskelig å svare på. Egil: Med forutsetning at fisken ikke rømmer, så snakker vi jo om hvor lenge det overlever i sjø, og det vet vi for lite om. Sonal: Det trengs få SAV viruspartikler for å smitte i forhold til en del andre virus. Det handler også om motstandsdyktigheten til fisken. Egil: Det kan være en del virus i en fisk uten at fisken blir syk.
- *Hvor lang brakklegging trengs det?* Sonal: Vet ikke. Egil: Når man har fått diagnosen kan utbruddet være over. Sonal: Det går jo igjen på overlevelse av viruset i det miljøet.
- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Sonal: Per dags dato er det en tilgjengelig vaksine, og den har jo blitt vist å gi delvis beskyttelse. Men den gir ikke full beskyttelse, og det bør jobbes mer mot det. Egil: Det hjelper nok på tror jeg. Det er en fare med dette her med at du har en virusevolusjon, at du på en måte selekterer for avvikende virus, hvis du har en ikke veldig god vaksine.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* Sonal: Det er jo bare en artikkel som viser at det ikke skjer, men jeg vil ikke avfeie det totalt. Egil: Det kan hende det er sjeldent, men hvis det skjer så kan det ha dramatiske konsekvenser, så det skal ikke avvises ennå.
- *Bør vi screene stamfisken for SAV?* Egil: Ja. Sonal: Som før var prinsipp. Men det er enda viktigere å sjekke yngelen, når vi vet horisontal smitte skjer.
- *Er settefisker mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Egil: Ja, vil anta det. Sonal: Jeg tror på at jo mindre fisken er, jo mindre motstandsdyktig er den.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet? De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig? Klarer fiskens fysiologi og immunsystem å henge med?* Sonal: Jeg tror at det grunnleggende immunsystemet til fisken er ferdig utviklet når fisken når en viss størrelse og alder. Etter det er det en balanse, hvis det kommer patogener inn i systemet ville kroppen omfordele energien og brukt energi på immunsystemet. Fisken ville trolig dempe veksten sin om virus slår til og dermed ha behov for å bekjempe patogener, så svært rask vekst i seg selv er ikke skadelig. Egil: Jeg tror at i en karsituasjon er tetthet viktig, der tror jeg tetthetsreduksjon har mye for seg. Det er studier som viser at reduksjon av tetthet gir en mer robust fisk som er mindre syk.

- *Tror du på avl mot PD?* Sonal: Jeg har tro på avl mot sykdommer, men det må nøye vurderes. Man må sjekke at den ikke får andre problemer. Egil: Jeg har også stor tro på avl. *Motstand mot PD funnet å være arvelig, men virus har kortere livssyklus?* Sonal: Jo. Virus har kort livssyklus og kan tilpasse seg til nye miljø, men man har likevel klart å drive med avl av fisk mot sykdommer, spesielt mot bakterier i Asia. Det har fungert over flere generasjoner nå. Det må være en kombinasjon, hvis du lar viruset være i miljøet samtidig som du driver med avl kan det være at det kan kollapse etter 10 år likevel. Man må se på flere faktorer i sammenheng. Egil: Hvis viruset finnes naturlig i miljøet, koker det kanskje ned til hvilken genetikk som er blitt inkorporert i oppdrettslaksen. *Hvis man avler på fisk som er naturlig motstandsdyktig mot et virus, vil ikke dette være uheldig for utviklingen av virulensen til viruset når man tenker på det sterke seleksjonspresset som er i en merd?* Sonal: Det kan hende at viruset blir mer virulent, vi kan kanskje se sjeldne utbrudd men som da blir verre enn dem vi har nå. Vi vet ikke, men man sier jo det at jo flere verter jo mer virulent blir viruset. Så viruset vil ikke drepe fisken hvis det er få verter. Men, om det alltid er slik vet vi ikke. Det er litt vanskelig å se, men flere scenario som er mulig der.
- *Hva synes du om PD-fôr?* Egil: Vet ingen ting om det. Sonal: Jeg tror at endring i fôret kan hjelpe, men vet litt for lite til å gjøre det i stor skala. Det er få studier på det. Jeg har troen på at det kan hjelpe, men det bør gjøres i riktige faser og ikke hele tiden. Det koster kroppen å gjøre alle de endringene.
- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Sonal: Jeg mener at det bør være likt for begge. Vi ser at det øker i antall SAV2 utbrudd, så hvorfor skal den da behandles annerledes, det forstår jeg ikke.
- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* Egil: Flytting av fisk er en uting. Sonal: Kanskje også dette med logistikken rundt flytting og transport, hvilken fase fisken er i. Nå avhenger det mye av når brønnbåtene er tilgjengelige. Egil: Dette med brønnbåter er en viktig ting også, har hørt om godkjente brønnbåter der det ble funnet fiskekadaver.
- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag?* Sonal: Vi har ett internt som går på overlevelse av patogener i sjøvann, samt et veldig stort prosjekt som går mer på immunforsvarmekanismer og – fysiologi hos verten mot SAV. Pluss strømkatalogen. Egil: Jeg er involvert i et prosjekt på Universitetet som går på kobling mellom

paranucleospora og SAV. Her på huset har vi prosjekter som også går på screening av virus i villfisk, i rømt oppdrettsfisk og sjøørret. *Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Sonal: Tror vi trenger rett og slett å forstå viruset. Hvordan fungerer virulensen, hvordan virulensen endrer seg, fiskens genetik, virusets overlevelse. Egil: Jeg er veldig interessert i det naturlige reservoaret. Evolusjonen av SAV.

## **Forskere**

- *Hvordan er virulensen til SAV3 i forhold til de andre?* Sonal: Forskjellen mellom SAV 3 isolater er kanskje større enn noen av subtypene. Det er veldig varierende. Egil: Kanskje vi kan få en bedre ide om det hvis vi får en helt klonal lik fisk. Sonal: Nå holder Havforskningsinstituttet på å jobbe med dobbelhaploide fisk, det er spennende. Da kan vi kanskje begynne å forstå viruset og virulensen enda litt bedre.
- *Hvor kom SAV3 fra?* Egil: Det virker sannsynlig at den kom fra villfisk her på Vestlandet. Om den er naturlig forekommende sørover, det vet vi ikke.
- *Hvordan tror du SAV2 har blitt introdusert til Norge?* Sonal: Det er bare indisier på at den kom fra Skottland, vi har ingen bevis. Egil: Det er en sannsynlig introduksjon, men det kan være noen år tilbake i tid.
- *Fører SAV2 til sykdom?* Sonal: Det ene var i hvert fall utbrudd. Jeg savner selv data om det var utbrudd eller bare påvisning, og hvilke tap det var på disse lokalitetene. *Risiko for mutering til mer virulent?* Sonal: Det er jo fult mulig. Egil: Vil regne med at det vil bli mer diverst over tid, og dermed kan det også bli mer virulent. Sonal: Men så kan andre varianter bli mindre virulent. Mutasjon fører til begge deler.
- *Hva synes du om pdfri? Hva gjorde de feil/riktig? Hvordan bør næringen gå frem ved et slikt prosjekt?* Sonal: Hvis de kan begynne med å ha virkelig kontroll på rømming av fisk, så kommer de et stykke på vei. Så blir det dette med flytting av fisk mellom soner. Egil: Mener det var en del screening med RT-PCR ved Hustadvika, og det fungerte vel bra.

## VEDLEGG 6

### INTERVJU AV BRIT HJELTNES



**Dato:** 13.9.13

**Sted:** Veterinærinstituttet i Bergen, Bontelabo 8b.

**Bakgrunn:** har lenge jobbet med forskning på fisesykdommer med hovedvekt på bakteriologi, virologi og vaksinasjon, jobber nå som fagdirektør fisk og skjellhelse ved Veterinærinstituttet i Bergen.

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen?* Jeg synes det spørsmålet er litt galt stilt, det er litt journalistisk stilt og det er stilt fordi noen mener at vi ikke har kontroll på det. Det kommer helt an på hva du mener. *Med tanke på smittespredning.* Hvis du ser på det gamle endemiske området på Vestlandet ser det ut som om situasjonen er blitt bedre når det gjelder PD. I fjor hadde vi et høyt antall, men hvis du ser på antallene i år så har vi gått kraftig ned. Så har vi en situasjon utenfor endemisk område hvor vi har hatt en spredning som skyldes den nye subtypen. Risikoen for spredning har økt som følge av det nye forvaltningsregime. Dette har vi også påpekt i vår risikovurdering før forskriften ble endret. Men å si at situasjonen er ute av kontroll synes jeg blir veldig tabloid.
- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år?* Det har ikke jeg tall på. Det er betydelige summer, og det finnes noen estimater på det. Dødeligheten i endemisk

område har gått betydelig ned, men kontrolltiltakene koster. Det skyldes at anleggene må bruke en rekke redskaper for å få det til. Bruk av vaksiner koster, funksjonelt fôr, de må unngå å stresse fisken i utsatte perioder som kan gjøre at de fordyrer driften. I tillegg kjører de overvåkningsprogrammer med screening internt som fører til økte kostnader i forhold til å drifte utenfor i et PD-fritt område. En del oppdrettere opererer også med lavere tetthet på fisken.

- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet ved å sette ut færre fisk. Hva tror du om det?* Ja og nei tror jeg om det. Jeg tror at smittereservoaret til PD ligger i sjøfasen, og at hovedsmittereservoaret utgjøres i dag av smittet oppdrettsfisk som står i merdene. Villfiskundersøkelser som er vanskelige å gjennomføre for å få et godt estimat på den virkelige situasjonen tyder ikke på at vi har et stort villfiskreservoar som ligger å trykker inn smitte. På grunn av økologien så er det jo ikke grunn til å tro at smitten kommer fra andre organismer. Jeg tror at brakkleggingsregimer er viktig og at det er viktig å begrense flytting av fisk. Men du har et poeng fordi hvis man først får smitte inn i et område og du kommer over en viss terskelverdi, så begynner du å få en egen smittedynamikk i det området. Dette er hypoteser som ikke har vært gjennomprøvd, men vi hadde en situasjon i Ryfylke for noen år tilbake som kan tyde på at det var situasjonen. Vi har og delvis en situasjon rundt Varaldsøy hvor du har fisk som har blitt stående og det skyldes en del tekniske ting med sonene. Når vi da får smitte inn i et slikt område med en relativt høy fisketetthet, da kan fisketettheten ha en betydning for at du får en «miniepidemi» som lever sitt eget liv.
- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Jeg tror det er flere faktorer som må til. Når du først har fått inn smitten så vil nok en lavere tetthet bidra. Det blir et litt komplisert økonomisk bilde hvor også når sykdommen inn, på hvilket tidspunkt på året i forhold til vekst og slike ting også spiller inn. Det kan bidra, men det vil ikke løse problemet. Fordi hvis du tenker deg et scenario hvor du har relativt liten tetthet og null brakklegging på en kontinuerlig produksjon, så vil du da holde smitten ved like.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress?* Det synes jeg blir veldig vanskelig å svare på, vi snakker om flere ting her. Det er viktig med en lokalitetsstruktur som gjør det mulig med sonemessig brakklegging og gir mulighet

for en fornuftig avstand mellom anleggene. Om mange små lokaliteter fører til dette, er det negativt. Imidlertid vil store lokaliteter kunne legge til rette for raskere smitte innen lokaliteten når de først får smitten inn. Men man må ikke nødvendigvis ha høy tetthet på stor lokalitet. Det vil imidlertid være et spørsmål om investeringer i infrastruktur (merder).

- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag, da med tanke på smittepress og måten den er bygget opp på?* Igjen synes jeg spørsmålet er veldig tabloid stilt. Det kommer an på hva man definerer som bærekraftig. En bærekraftdiskusjon i dag vil ofte innebære at man har en politisk definisjon av bærekraft, og det har hverken jeg eller Veterinærinstituttet noen mening om. Men at man i dag ikke har en god nok struktur i næringen for å ta hånd om alvorlige smittsomme sykdommer på en god nok måte, det er riktig. Så den har et forbedringspotensiale. Jeg synes heller ikke det er bra at store deler av oppdrettsnæringen inntil nylig har hatt et svinn på 20 % og mer. Nå er det i ferd med å gå ned, og det er veldig bra. Hvorvidt dette er bærekraftig eller ikke, det synes jeg blir en veldig politisk sak.
- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* En ting er helsemessige virkemidler, en annen er produksjon og markedstilgang. Jeg vil bare uttale meg om det helsemessige. Jeg ville ha bygd opp en næring som har muligheter til å ha kortreist distribusjon av rogn, det er man i ferd med å få. Og så ville jeg hatt en regional distribusjon av settefisk. Så ville jeg nok lagt til et regime som gjorde det mulig å ha en synkronbrakklegging. Men sonestørrelse vil jeg ikke kunne si noe om, for det vil også være geografisk betinget. En slik struktur ville kreve en helt annen brønnbåtkapasitet. Jeg ville også ideelt sett hatt muligheter for en større grad av lokal slakting. Jeg ville ha kuttet ut bruk av slaktemerd, og krevd at man hadde lukkede transportere til slakteri. Det ville jo da betinge relativt avanserte brønnbåter og at de da lå ved slakteriet og leverte til de hadde losset av all fisken.
- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD?* Det vet man ikke.
- *Hvor stor avstand bør det være mellom lokalitetene, trengs det større avstand nå som driften er mer intensiv enn før? Er det nok med 2,5 km?* Det vet man heller ikke, og det vil jo igjen være avhengig av lokale forhold. 2,5 km vil være et veldig godt virkemiddel. Vi vet at smitterisikoen øker ved nærhet til andre smittede anlegg.

- *Hvor lang brakklegging trengs det for å hjelpe mot PD?* Det vet man ikke nøyaktig. Det er gjort en del forskning på det, men jeg tror at en med fordel kunne gjøres mer forskning på det, fordi det er ting som er viktig for forvaltningen.
- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Basert på de undersøkelsene vi har gjort på oppdrag for pdfri tyder det på at den er med å gi et positivt bidrag til PD-bekjempelse. Men det er behov for mer effektive vaksiner.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* Nei. Viser til Vitenskapskomiteen. Har også senere kommet flere undersøkelser som støtter opp under de konklusjonene.
- *Bør vi screene stamfisken for SAV?* Det er ikke noe som tyder på at det er en vertikal smitte. Men det vil være en fordel for produsentene å kjenne til helsesituasjonen til stamfisken sin, men ut i fra den smitterisikoen som foreligger kan man jo diskutere om det skal være en offentlig oppgave.
- *Er settefisken mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Normalt ja. Da forutsetter jeg at den er normalt smoltifisert.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet? De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig? Klarer fiskens fysiologi og immunsystem å henge med?* Alt har sin biologiske grense. Hvor denne grensen ligger har jeg ikke kunnskaper nok til å si noe om.
- *Tror du på avl mot PD?* Ja, det tror jeg på. Vi har sett positive resultater på IPN resistens. Men jeg er ingen avlsspesialist, så ut i fra det jeg hører de som er eksperter på det sier så var man biologisk heldig og fant veldig sterke markører på IPN resistens. Og at man skal være veldig heldig om man finne tilsvarende sterke markører for PD resistens. Så ut i fra det tror jeg ikke vi kan få de samme veldig gode resultatene. *Motstand mot PD funnet å være arvelig, men virus har kortere livssyklus?* Nå har ikke det viruset så høy mutasjonsrate, men for IPN er kanskje ikke gevinsten evig. Så om man skulle være heldig og få frem en god markør må fredeles viruset bekjempes for på sikt vil man ha en evolusjon, om det tar kort eller lang tid det vet jeg ikke. Så jeg tror ikke at avl alene vil kunne løse det. *Hvis man avler på fisk som er naturlig motstandsdyktig mot et virus, vil ikke dette være uheldig for utviklingen av virulensen til viruset når man tenker på det sterke seleksjonspresset som er i en merd?* Igjen så er ikke jeg en genetiker, så jeg tror at man kan sette opp en del teoretiske hypoteser rundt det. Jeg er usikker på i hvor stor grad de mekanismene vil tre inn, fordi viruset har ikke så høy mutasjonsrate, og vi har jo ikke sett noen veldig utvikling på SAV3



varianten på Vestlandet. Det er jo ting som kan skje, så man skal ikke utelukke det, men jeg kan ikke se at det er indikasjoner som tyder på at det er veldig store stammeforskjeller i dag når det gjelder virulens innad i en og samme subtype.

- *Hva synes du om PD-fôr?* Det har jeg ingen mening om. Jeg konstaterer at det blir brukt og at det kommer tilbakemeldinger på at det skal ha en virkning.
- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Det var en politisk beslutning som ble fattet. Jeg viser til vår risikovurdering hvor vi bl.a påpekte en økt risiko for videre spredning nordover med et endret forvaltningsregime.
- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* Ingen kommentar.
- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag? Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Per i dag har jeg ikke fullstendig oversikt akkurat nå. Det har i disse dager gått inn en rekke søknader, dermed synes jeg det blir litt prematurt å ha noen kommentarer til det.

## **Forskere**

- *Hvordan er virulensen til SAV3 i forhold til de andre?* Hvis du med virulens mener lavere dødelighet så tyder våre tall, som er et begrenset materiale, på at SAV3 har en høyere dødelighet enn SAV2. *Tror dere SAV3 trives bedre i høy temperatur enn det SAV2 gjør?* Det tviler jeg på. Vi har ingen indikasjoner på det. *Tror du SAV2 vil kunne spre seg til Vestlandet?* Ingen grunn til å tro at den ikke kan spre seg om forholdene ligger til rette for det. Vi har ikke funnet noe med de virusene som indikerer at de skiller seg når det gjelder smittespredning.
- *Hvor kom SAV3 fra?* Siden den ikke er påvist andre steder enn i Norge til dags dato, er det sterke grunner til å tro at den er opprinnelig norsk, og har sin opprinnelse i norsk fauna.
- *Hvordan tror du SAV2 har blitt introdusert til Norge?* Skottland er vår hypotese, det kan ikke bevises men det er en stor grad av genetisk likhet mellom vårt isolat og det marine isolatet i Skottland.
- *Hva synes du om pdfri? Hva gjorde de feil/riktig?* En ting er det som står på papiret, og jeg synes at planen man kom til hadde mye bra, men det krever at aktørene gjør det de har sagt de skal gjøre. Og det har ikke jeg kjennskap til. *Hvordan bør næringen gå*

*frem ved et slikt prosjekt?* Organisering er ikke mitt fag, men tror man må sette seg ned og erkjenne at man har et problem og så må man samhandle. Være villig til å se at det er noen store aktører som har produksjon over hele Norge, som det kan være enklere for å leve med ulike driftsmessige strukturer. Og noen mindre aktører som er mer sårbare når det gjelder regionale soneforskrifter. Man må samhandle, det blir å gi og ta, og skal man gjennomføre må man også få med de små aktørene. Noe av det viktigste er nettopp det å erkjenne at man har et problem, og ha stor grad av åpenhet.

## VEDLEGG 7

### INTERVJU AV NIELS PETTER MAASEIDE, DAG KNAPPSKOG OG TORE HOVLAND



**Bilde:** fra venstre: Tore Hovland, Niels Petter Maaseide og Dag Knappskog

**Dato:** 12.9.13

**Sted:** Høyteknologisenteret i Bergen, Thormøhlens gate 55.

**Bakgrunn:** Niels Petter er utdannet fiskehelsebiolog, har blant annet jobbet i Aqua-lab og jobber nå som «Customer Manager» i MSD, Dag er utdannet bioteknolog og har jobbet lenge i MSD hvor han nå jobber som «Nordic Director Technical Services, Aqua» og Tore er utdannet fiskehelsebiolog, har tidligere jobbet i blant annet næringsmiddeltilsynet i Salten, fiskehelsetjenesten, ScanVacc, Novartis og Mainstream og jobber nå som «Senior Technical Key Account Manager, Aqua» i MSD.

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen?* Dag: Det blir et veldig åpent spørsmål. Synes vi har vært flink å kontrollere det sør for Hustadvika. Har delte meninger om hvordan det håndteres nord for Hustadvika. Næringen har igangsatt masse gode tiltak, inklusivt vaksinasjon som ser ut som det har vært til god hjelp. Det var mange påvisninger i fjor, i år er det mange SAV2 påvisninger i Midt-Norge. Vi har i hvert fall bedre kontroll nå enn for noen år siden.
- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år?* Dag: Mye mindre enn før. Koster en del i form av tiltak, men de direkte tapene kan jeg ikke tallfeste. *Skyldes dette*

*dødelighet, tilvekst eller vaksinekostnader? Hvordan har dette utviklet seg?* Dag: Alvorlighetsgraden av utbruddene har gått ned. De fleste sier PD er til å leve med nå. Næringen har skjønnet at de må iverksette tiltak som mindre tetthet og en «alt-inn alt-ut» strategi. Regnbueørreten er lite vaksinert. Ikke så stor andel an oppdrettsanleggene har regnbueørret men ca 10-15 % av fisken sør for Hustadvika er regnbueørret. Vaksinen er kun godkjent for laks. Tore: det er en utfordring både for oppdretterne og oss å få kartlagt ulike dødelighetsårsaker. På enkelte lakseslakteri ser de mer melanin som enkelte mener skyldes badbehandling mot lus på kalde temperaturer som da fører til blodutredelser.

- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet ved å sette ut færre fisk. Hva tror du om det?* Tore: Det har de alt begynt å gjøre. Noen setter ut mye fisk for så å splitte den igjen, det er en dårlig strategi hvis du skal ta hensyn til PD, for det er jo en effektiv måte å spre smitten på. Dag: Det å sette ut flere potensielle verter i et område eller et anlegg øker risikoen for PD. Det handler om hvor mange individer ett individ kan bringe sykdommen videre til, så ja. Og så vil alle disse stressorene som håndtering, splitting, avlusning og bruk av samme utstyr spille inn.
- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Dag: tror at ved å sette ut færre fisk i en merd så får hver fisk mer rom og du øker dyrevelferden. Om det lønner seg eller ikke må nesten regnes på. Tore: Det kommer også an på hva du mener med fisk, om det er vaksinert laks eller uvaksinert laks og ørret. Det er enkelte anlegg som setter ut uvaksinert ørret i samme anlegg som vaksinert laks.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress?* Dag: Det er et godt spørsmål, vanskelig å svare på. Tore: Tror det har litt med hvor anlegget ligger, strømforholdene er ganske essensielle. Om det ligger nedstrøms eller oppstrøms tror jeg har litt å si i et fjordsystem i hvert fall. En stor merd håndteres mindre enn en liten som du gjerne må splitte fisken i. Dag: Virusets sprer seg med vannstrømmene, og kan overleve ganske lenge i sjøvann. Jeg er litt usikker på om det er nok UV-lys til å drepe viruset. Når man desinfiserer ved hjelp av UV-lys er det mye sterkere stråling enn dagslys.

- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag?* Dag: Med hensyn til PD ja, med hensyn til lus er jeg litt usikker. Tore: Ut i fra undersøkelsen til mattilsynet er ikke tapene i forbindelse med PD så store når det gjelder dødelighet.
- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* Tore: En del av lokalitetene i enkelte fjorder ville jeg tatt vekk. Jeg ville gjort noe med kriteriene for tildelingen av konsesjonene. Jeg ville flyttet de ut av de mest belastede fjordstrøkene. Dag: Jeg ville tenkt på havstrømmene og smittemateriale og brukt større soner. Ville hatt lokal produksjon av både rogn og smolt og hatt lokale slakterier. Tore: Det vi ser av eksempler på transport av smolt til Nord-Norge er galskap, det har vi fått så mange eksempler på at det nesten ikke burde være nødvendig å si engang. Det er også en risiko med bruk av ventemerd på slakteriene, jeg ville ikke tillatt det hvis jeg kunne bestemme.
- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD?* Tore: De branngatene er ikke verdt så mye så lenge det er transport av fisk over grensene. Vi bør ha strengere kontroll med brønnbåtene. Optimalt sett burde det være brønnbåter som kun opererte innenfor hver region. Dag: Det er vanskelig å si hvor stor de burde være, de burde i hvert fall vaksinere i de områdene også.
- *Hvor stor avstand bør det være mellom lokalitetene, trengs det større avstand nå som driften er mer intensiv enn før? Er det nok med 2,5 km?* Dag: Kommer an på strømbildet. Vi har mange kunnskaper, men de brukes ikke. Tore: Men det utvikles stadig flere strømningsmodeller blant annet hos Havforskningsinstituttet.
- *Hvor lang brakklegging trengs det?* Dag: Det er og et godt spørsmål, det vet jeg ikke. Må bare være sikker på at man brakklegger så lenge at viruset ikke kan overleve.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* Alle: Nei. Niels Petter: Nå har man screenet så mange anlegg, og det er ennå ikke funnet noe. Men man skal ikke utelukke det, spesielt i forbindelse med høyt smittepress. Men at det er en viktig smittevei, det er avvist. Bevis er sterkere enn hva man tror, og nå er det mye bevis på at det ikke er viktig.
- *Bør vi screene stamfisken for SAV?* Dag: Det gjør ingenting om man screener stamfisken. Det er klart at det kan være lave nivåer. Du kan ikke teste for mye. Niels Petter: Spesielt hvis du skal flytte fisk ut av et område eller en sone ville jeg hatt svar på det og. Selv om det ikke er sannsynlig at det er en viktig smittevei, er det alltid et viktig tiltak. Dag: Det koster ikke mye mer å teste for ett ekstra agens. Spesielt på stamfisk er det vel investerte penger.

- *Er det i dag mye transport av smolt og egg mellom ulike områder, og hva synes du om dette?* Niels Petter: Det forekommer nok fortsatt, men er på vei ned. Tore: Det bygges store anlegg i nord nå.
- *Er settefisken mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Dag: Det tror jeg definitivt. Tore: Bør i hvert fall være over minstestørrelsen. Niels Petter: tror nok den blir mer robust, men på samme tid så er det også dette med at det blir kortere produksjon i sjø. Dag: Den minste fisken er ofte den som er dårligst når den kommer ut i sjø. Mange av våre kunder har en bevisst strategi på å sette ut større og større smolt. Da ser de at de får et bedre produksjonsresultat totalt. Tore: Det verste er å sette ut liten fisk på synkende temperatur.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet? De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig? Klarer fiskens fysiologi og immunsystem å henge med?* Dag: Jeg tror det er mer gunstig at de har god plass hele tiden. Det handler om oksygen, næringstilgang og lys i forhold til smoltifisering. Tore: Du har og individforskjeller i størrelse, hvis du ikke sorterer fisken vil forskjellene bare øke. Dag: Jeg tror ikke førselskapene har nok essensielle ting i fôret. Tror man er litt i etterkant hele tiden i forhold til veksten, det blir litt for hurtig i noen tilfeller. Det ser du i kyllingindustrien og, du får deformiteter og melaninproblematikk. Niels Petter: Korthaleproblematikk. Her er det en del fallgruver som kan bety mangel på en del essensielle næringsstoff. Dag: Jo lenger du går vekk fra naturen, jo større sannsynlighet for slike problemer. Niels Petter: Hvis oksygenivået fisken er vant med i ferskvannsfasen avviker mye fra det den møter i sjø, er det og en utfordring.
- *Tror du på avl mot PD?* Niels Petter: Ja, som alle sykdommer. Dag: Man kan bruke også det som et tiltak. Tore: hvis du minker mottakeligheten for andre sykdommer, for eksempel IPN, så vil du få mindre PD. Smoltkvaliteten er viktig for hvordan det går senere. Dag: En frisk fisk er mindre mottakelig. *Motstand mot PD funnet å være arvelig, men virus har kortere livssyklus?* Dag: Det er jo en utfordring. *Hvis man avler på fisk som er naturlig motstandsdyktig mot et virus, vil ikke dette være uheldig for utviklingen av virulensen til viruset når man tenker på det sterke seleksjonspresset som er i en merd?* Tore: ILA fører ikke til like høy dødelighet nå som før. Det er ikke gunstig for viruset at fisken stryker med.
- *Hva synes du om PD-fôr?* Tore: Det er helt essensielt at man begynner før pankreas er ødelagt, tror ikke det bidrar hvis du kommer for sent i gang. Dag: Jeg er skeptisk i

utgangspunktet, selv om jeg har sett positive data på det. Jeg tror at hvis fisken har en ødelagt pankreas hvor tilgangen på fordøyelsesenzymer er begrenset, så kan hjelpe å gi et lett fordøyelig fôr, men tror ikke på noe hokus pokus. Niels Petter: Noen oppdrettere har god suksess med dette nå, gjerne kombinert med at en har en screening så man kan komme i gang i tide. Andre igjen klarer ikke å fange opp denne gevinsten, og ser ikke hensikten med å betale så mye ekstra for fôret. Det er en kost-nytte vurdering.

- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Dag: Forstår ikke hvorfor de gjør det. Det er to genetiske varianter av ett og samme virus. Niels Petter: Tror det har mer med å gjøre at man har et ønske om å kunne ha en overvåkning, men å skille mellom SAV2 og SAV3 er kun for å ha en markør i forhold til de tiltakene man gjør. Dag: En av konsekvensene ved å skille mellom de to subtypene er at oppdretterne sitter på gjerdet og lurer på om de skal bruke vaksinen. Nesten halvparten av alle nye PD-tilfeller er SAV2. Det er ikke vanlig å vaksinere i dette området. Hvis de får SAV3 må de slakte ut og har da tapt pengene de har brukt på å vaksinere. Niels Petter: Denne ordningen oppfordrer ikke til å bruke tiltak. Dag: som vaksineprodusent synes vi det er rart at en forvaltningsstrategi skal legge kjepper i hjulene for det vi mener er et godt tiltak. Det gjør i hvert fall valget vanskelig for dem som skal ta den beslutningen. Det er ikke to forskjellige virus, det er to genetiske varianter av samme virus. Niels Petter: Målet er jo å hindre videre spredning av sykdommen, enten det er SAV2 eller SAV3. Vaksinen minsker virusdannelse og spredning og løfter terskelen for å bli infisert. *Er det forskjellig effekt på vaksinen på SAV2 og SAV3?* Dag: Vi har lite dokumentasjon på SAV2 bortsett fra at vaksinen brukes i England, Skottland og Orknøyene der det er SAV2, og der er det nesten ikke påvisninger nå i det hele tatt. Noen forsøk har vist at det er mindre dødelighet i SAV2 tilfellene enn ved SAV3. Hvis du gjør en injeksjonssmitte med like mye av begge virusene her hos oss, så ser du akkurat det samme histopatologiske bildet. Hvis vi gjør en kohabitantsmitte så ser det ut som du får litt mildere histopatologiske endringer. For vaksinen har vi vist at den fører til en nedgang på virus i blodbanen og mindre utskillelse av virus. Det vil si at vaksinen reduserer utskillelse av SAV2.
- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?*  
Soneforskriften som nevnt.

- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag?* Dag: Vi kjører prosjekter mot PD hele tiden. Blant annet et FHF som går på om leppefisken er en vektor for PD, vi kjører forsøk på melanin og PD-vaksinering med Nofima, vi har kjørt forsøk om vaksinering av ørret mot PD, vi jobber også med utviklingen av en enstikksvaksine. *Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Niels Petter: vi må vise oppdretterne i Midt-Norge at vaksinering er et viktig og effektivt tiltak for å hindre og begrense spredning av virus. Hver vert vil spre mindre virus, og da minsker man spredning av virus i området. En samkjøring mellom screening og vaksinering ville gjort både myndighetene og oppdretterne litt mer forståelsesfull for at vaksinering kan være en effektiv måte å få kontroll på situasjonen. Dag: Det å ha gode statistikker og tilgang på data er viktig. Niels Petter: man trenger større forståelse for betydningen av ørret. Tore: i Hordaland er 28 % av påvisningene på uvaksinert ørret. Dag: Vi trenger også mer kunnskap om levendevaksiner og hvordan immunsystemet virker ved forskjellig temperatur. Mer kunnskap om hvordan PD-vaksinen virker. Vi må lære enda mer om sykdommen, og enda mer om verten. PD-vaksinen har 12 måneder varighet i smittetest. Tidspunkt av vaksinering kan kanskje påvirke varigheten.

### **Vaksinefirma**

- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Dag: Den som er ute i dag er vi mer og mer overbevist om at har effekt. Det har vi fått dokumenter gjennom publikasjoner og gjennom det vi hører fra oppdretterne. Men vi er ikke fornøyd med at fisken må stikkes to ganger. Men vi jobber med en ny som slik at fisken kun må stikkes en gang. Niels Petter: Vi er fornøyd med at vaksinen gir et redusert problem, men skulle gjerne ønsket en vaksine som i enda større grad kan hindre problemet. Vi har og fått mer kunnskap om hvordan man kan bruke vaksinen på best mulig måte. *Er vaksinen basert på kun SAV1?* Niels Petter: Ja. *Hadde det virket bedre med SAV3?* Niels Petter: Vær batch med vaksine som går på markedet blir testet på SAV3 smitte. Enhver smittetest vi gjør blir gjort på SAV3. *Og dere ser ingen forskjeller?* Niels Petter: Nei.
- *Hvordan kan PD-vaksinen eventuelt forbedres?* Niels Petter: levende vaksiner ville vært interessant å se på, pluss DNA vaksine og boosting det vil si revaksinering for å øke varigheten. Tror DNA vaksine kan komme hvis det er basert på at en har et stort problem som en trenger å forbedre. Tore: Det er jo en godkjent DNA-vaksine i dag i



Canada for IHN. Men kan fort ta lang tid. Og det er ikke gitt at den teknologien vil virke godt mot alle virus.

- *Kun Atlantisk laks vaksineres, vil ikke ørreten smitte?* Niels Petter: Jo. Ørreten er definitivt en smittebærer. Tore: Vi har kjørt smitteforsøk som har vist at ørreten er mottakelig for viruset og at den kan smitte uvaksinert laks og ørret. *Men ørreten blir ikke så syk?* Niels Petter: Nei, det stemmer. Tore: Nei, kinetikken er litt annerledes. Og det er det vi ser på som litt av problemet at oppdretteren ser at ørreten blir ikke særlig syk, men det sier ikke noe om hvordan ørreten sprer smitten videre. Viruset replikerer i ørreten. Niels Petter: Viremien (virusspredningen) er størst i tidlig fase. Fisken får kliniske symptomer i etterkant av den viremien. Det gjør det vanskelig å fange opp når smittepresset er størst. Jeg har også hørt at på ørreten kan det ta lengre tid før det utvikler seg klinisk PD, folk i felt snakker om at det kan være mer kronisk og langvarig i ørret. Tore: Nå er det jo begrenset med ørretproduksjon, sånn at vi har en ganske god oversikt. Det er Hordaland vi er mest bekymret for, det er her det er mest ørret. Det står ørret i Austevoll, Osterfjorden og Langenuen. De fleste selskapene har begge deler. *Vaksinekostnader i 2013?* Niels Petter: 1,5 kr per dose. Pluss 20-30 øre for vaksinasjonsjobben.
- *Hvor stor andel av næringen vaksinerer i dag?* Niels Petter: Du må dele det inn i regioner. I PD-sonen rundt 90 %. I Midt-Norge er andelen som vaksinerer liten ca 10 %. I nord vaksinerer de ikke. Hvis det er 100 millioner smolt som settes ut på Vestlandet, så vaksineres altså ca 90 millioner. I Midt-Norge (SAV2 området) er det ca 30-40 millioner smolt, der er det brukt 3-4 millioner doser. Det produseres 270-280 millioner settfisk i året i Norge, så du kan si at i underkant av en tredel av laksen er vaksinert i hele Norge.
- *Hva er det største problemet med bruk av PD-vaksinen, er det noe selskapene ofte gjør feil?* Spesielt de som vaksinerer vårsmolt får lange vinterperioder med lav temperatur, slik at de kan få for få døgngrader. Tore: man er prisgitt det utstyret du injiserer vaksinen med. Noen manuelle, noen maskinelt. Noen av de eldre maskinene er enkel å drifte men har for store feilkilder, feilkilden er ofte at fisken må være jevn i størrelse. Problemet er at når du sorterer så gjør du det på buktykkelse og ikke på lengde, men maskinen er basert på fiskelengden for innstillingene for stikkpunkt. Du får en del feilstikk, som kan ha betydning for bieffekter og effekt, så det er et forbedringspotensiale.

## VEDLEGG 8

### INTERVJU AV RAGNAR THORARINSSON



**Dato:** 29.08.13

**Sted:** Kontoret til Novartis, Fagernes 4.

**Navn:** Ragnar Thorarinsson

**Bakgrunn:** Jobber i dag som fagsjef fiskehelse i Novartis Aqua Norge, har en Master of Science i fiskehelse, fiskeimmunologi og ernæring i 1990 fra University of Washington, USA. Har tidligere jobbet blant annet som fagsjef for Alpharma og seniorrådgiver i Mattilsynet.

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen? Nei. Hvorfor ikke? Viruset er fortsatt her i både SAV2 og SAV3 sonen, skaper dyrevelferdsmessige utfordringer, skaper økte produksjonskostnader og økt risikoeksponering for næringen. Ergo er ting ikke under kontroll.*
- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år? Skyldes dette dødelighet, redusert tilvekst eller vaksinekostnader? Hvordan har dette utviklet seg? 1 milliard i 2008. Omtrent det samme i dag, selv om dødeligheten er redusert. Man får ofte en økt førfaktor og redusert slaktekvalitet når PD slår til. Noe som fort gir store tap. Ikke økt førfaktor de siste årene, men dødeligheten er redusert mer. Kanskje man får en høyere førfaktor fordi flere overlever med skader. Spør gjerne produsenter om slike tall.*
- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet med å sette ut færre fisk. Hva tror du om det? Ja. For alle smittsomme sykdommer som smitter horisontalt kan denne påstanden bestå. En måte å redusere risiko. På den annen side vil produsenten slite med å få lønnsomheten til å gå. De fleste med mye erfaring i anvendt fiskehelse vil si seg enig i at å redusere tettheten vil være forebyggende. Det er vanskelig å*

forvalte enkeltområder, men det er mulig med en alt inn alt ut strategi områdevis. Kunnskapen om strømforhold, «ventilasjonssystemet», er blitt bedre og bedre selv om det fremdeles ikke er samordnet dessverre. Forvaltningen er også for rigid med tanke på muligheten oppdretterne har for å flytte på lokalitetene. Hva som er den ideelle modellen har blitt presentert blant annet i Gullestad utvalget. Hvordan kan vi med større kunnskap om «ventilasjonssystemet» legge ut hvor produksjonen skulle være med hensyn til smitte osv. Det er skrevet mye om dette, men her har næringen mye å hente hvis de vil opp i en produksjon på to-tre million tonn. En million tonn ble produsert i 2012. Det var sist gang jeg hørte noe om det 50 % sannsynlighet for å få klinisk PD på Vestlandet.

- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Ja. Hvis man reduserer tettheten vil man redusere smittepresset og dermed dødeligheten. Du vil også få redusert biomasse og antall individer. Det vi kaller for «kompensasjonssmolt» er en uting. Selskapene setter ut ekstra fisk for å tjene inn igjen det de tror skal dø. Du er ikke styrt av antall fisk du setter ut men av MTB (maksimalt tillatt biomasse) som jeg mener ikke er den forvaltningsstrategien som fremmer best fiskehelse og fiskevelferd. Ingen samsvarende kjøttproduserende næring på land ville bli gitt løyve til å drive på denne måten. Dette ville aldri vært lov med andre dyr som for eksempel kyr. Å sette ut 20 % ekstra kalver fordi du tror 20 % skal dø og få fortsette på den måten.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress?* Få store er bedre, hvis det da blir større avstand imellom dem. Det vil være økonomisk og smittepressmessig best. Kanskje ville det i enkelte tilfeller være best med en mellomting, man kan bruke kvantitative modeller for å se på dette. Kommer og an på om det er det samme selskapet, hva man gjør ved utsett av smolt og transport. Mange variabler å ta hensyn til.
- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag?* Bærekraft kan bety så mye. Ut i fra fôr. Det er mye fosfor i fôret, om 40-50 er verden tom for fosfor, på den måten ikke bærekraftig. Fra svart til hvit vil jeg kalle dem lysegrå. Kan bli lysere grå, blir aldri helt hvit. *Hvis ikke, hva bør man endre på?* Det jeg lurer på er om grunnen til problemene vi har med PD er relatert til oppbygningen av havbruksnæringen? Mye fornuftig i Gullestadutvalget. Jeg ville fjernet MTB og styrt produksjonen etter maks antall smolt tillatt utsatt per lokalitet i en viss tidsperiode. Dette ville i større grad

fremmet bedre fiskehelse enn det MTB gjør. Da ville de som tok vare på fisken blitt belønnet. Se på hvert enkelt dyr, ikke som MTB. Lettere å styre og føre tilsyn med. De med mest overlevelse vil tjene mest penger. Det ville vært et skritt i riktig retning mener jeg.

- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* En slik øvelse hadde vært nyttig for å lage et referansepunkt for forvaltningen som de kunne bruke i vurderingen av søknader. Ville vist hvilken retning man skulle gå i. Norge burde analyseres ut fra kartlegging av «ventilasjonssystemet» (strømforhold). Finnes flere modeller i dag men disse er ikke samordnet dessverre. Ville tildelt hvert selskap et område ut i fra hva de har av tillatelser og lokaliteter, slik at området var deres å «forvalte». Da ville de automatisk blitt mer ansvarsbevisste, og hvis man driter på draget gjør man det da hovedsakelig i ditt «eget badekar» og ikke i naboens. «Områdeforvalteren» kunne dele dem inn i mindre områder og rotert produksjonen mellom de ulike områdene. Hvis selskapene delte området inn i tre kunne de hatt 0-åringer ett sted, 1-åringer ett sted og det tredje var brakklagt. Slik får et område hvile mens to er i produksjon. De minste selskapene kunne slått seg sammen og samarbeidet. Tenker nå ideelt ut i fra fiskehelse. I dag må fisken ofte tilpasse seg mennesker. I dag forsøker kommunebyråkrater å bestemme i hvilke områder lokalitetene skal ligge i. Norge har ideelle forhold for oppdrett, men hva som er de beste områdene for oppdrett burde kartlegges. Der skulle lokalitetene ha vært. Alt må gjøres på fiskens premisser. De områdene som er de beste for fisken skulle brukes. Kun da ville lønnsomheten for oppdrett maksimeres.
- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD? Vil ikke bruke avstander. Vil bruke forståelsen av «ventilasjonssystemet» som varierer mellom ulike områder.*
- *Hvor stor avstand bør det være mellom lokalitetene, trengs det større avstand nå som driften er mer intensiv enn før? Er det nok med 2,5 km?* Igjen må man ta hensyn til «ventilasjonssystemet». 2,5 km er bare satt for å ha et tall å bruke i mangel på oseanografisk forståelse. Kunnskap om «ventilasjonssystemet» er godt anvendte forskningspenger. Det burde være et eget havbruksdirektorat hvor fiskeridirektoratet, fylkesmannen og mattilsynet satt ved et bord og gikk gjennom søknader. Større samarbeid mellom de ulike forvaltningsinstansene. «Kunden» blir skadelidende på grunn av en unødvendig lang og kostbar prosess.

- *Hvor lang brakklegging trengs det?* Så lenge all biologisk materiale fjernes er det ikke noe spesielt tidspunkt. Igjen avhengig av området «ventilasjonsystem» og varierer mellom ulike områder.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* All data tyder på at det er meget usannsynlig. *Tester man ikke stamfisk og egg for PD?* Meldepliktig sykdom. Mye av stamfiskforvaltningen var i stor grad styrt av krav fra Chile tidligere, det står fortsatt ved lag. Selges ikke lenger egg fra Norge til Chile. «All stamfisk som brukes til avl bør undersøkes».
- *Bør vi screene stamfisken for SAV? Lønnsomt mtp andre virus?* All stamfisk bør screenes for ILA, renibakterium, BKD, IPN, PRV. Også mot PD som et føre var hvis det ikke var for dyrt. PD-fisk er blitt brukt som stamfisk. All stamfisk må screenes hvis den er nord for PD-sonen, men ikke funnet noe i forbindelse med dette.
- *Er det i dag mye transport av smolt og egg mellom ulike områder, og hva synes du om dette?* Eggene transporteres mye og utgjør en risiko for smitteoverføring, for eksempel av IPNV. Liten risiko for PD, men ikke null risiko. Transport av levende fisk er en risikosport og bør begrenses mest mulig. Man bør dele Norge opp i produksjonsområder som er selvforsynt med smolt. Ikke forbud mot å flytte fisk i sjø utenfor PD-sonen, men er blitt mindre av dette. Stamfisken burde gå på land, er for dyrt i dag men ville lønnet seg etterhvert for næringen. Ingen intensiv dyreproduserende næring av størrelse og verdi lik den norske oppdrettsnæringen tar like dårlig vare på avlskjernen som laksenæringen. Avlsmaterialet er ute i sjøen i en «ukjent jungel» av patogener. Dette vil du ikke se hverken i kyllingnæring, grisenæring, kalkunnæring eller alt som er intensivt produsert kjøtt ute i den industrielle delen av verden.
- *Er settefisken mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Generelt ja.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet? De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig? Klarer fiskens fysiologi og immunsystem å henge med?* Så lenge vannkvalitet, vannkjemi og vannmengde ivaretas vil de klare dette bra. Det er funnet en direkte forbindelse mellom tetthet og finneråte, der er det en sammenheng mellom dyrevelferd og tetthet. Ville vært ramaskrik med lignende situasjon på for eksempel fugl. «Bambi-faktoren» er ikke med fisken, ville ikke vært tolerert på andre dyr.
- *Tror du på avl mot PD?* Ja. Avl mot sykdomsresistens er en bra ting, trenger dette i verktøykassen. *Motstand mot PD funnet å være arvelig- men virus har høy*

rekombinasjon. Hvis man avler på fisk som er naturlig motstandsdyktig mot et virus, vil ikke dette være uheldig for utviklingen av virulensen til viruset når man tenker på det sterke seleksjonspresset som er i en merd? Hvis viruset får anledning til å utvikle seg opp mot fisk som er naturlig motstandsdyktig- vil ikke dette være uheldig hvis viruset kommer tilbake til villfisken? Det er ikke dokumentert noen resistensutvikling mot vaksine. Immunsystemet har et bredt repertoar av ammunisjon og patogenet vil ikke kunne utvikle resistens mot dette. I motsetning til medisinene som brukes mot lakselus. Tror ikke det er noe å bekymre seg for. Bør ikke gå frem ved å tenke at ting vil bli verre. Da ville ikke verden komme videre tror jeg.

- *Hva synes du om PD-fôr?* Når man har en begrenset effekt av vaksine bør man bruke det man har, og helsefôr gir redusert risiko. Jeg ville brukt det. Lønnsomt å redusere dødeligheten og lett å rettferdiggjøre kostnadene gitt at de er innenfor rimelighetens grenser.
- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Nei. Samme sykdommen bør forvaltes på samme måte.
- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* Positiv til «alt inn og alt ut» strategien, men ville hatt større frihet til den enkelte oppdretter. Antall fisk istedenfor MTB. MTB er ikke beste modell for å fremme god fiskehelse. Det må være et visst slingringsmonn i forbindelse med avlusning. Regelverket gir rom for bruk av skjønn i slike tilfeller. Kan søke om dispensasjon, jeg mener man bør få dispensasjon i slike tilfeller, men svaret kan variere mellom enkeltpersoner i forvaltningen. Dispensasjoner skal håndteres raskt.
- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag?* Vi jobber med en vaksine (nukleinsyrevaksine), en helt ny teknologiplattform. Har en godkjent slik vaksine i Canada siden 2005. Har avtale med MSD som gir anledning til å bruke denne vaksinen hvis den kommer på markedet. Vil i så fall antageligvis være den første med slik godkjennelse i Europa. Aner ikke om/når den blir godkjent, det jobbes inn mot EU. *Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* «Ventilasjonssystemet». Oppdretterne som antageligvis deler samme «ventilasjonssystemet» bør bli flinkere til å informere hverandre om egen smittestatus.

## Vaksinefirma

- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Den er en bit av verktøykassen som næringen har til rådighet. Vil ikke uttale meg om den er lønnsom. Må bruke det man har, alt monner.
- *Er vaksinen basert på kun SAV1? Ja. Hadde det virket bedre med SAV3?* Ingen kommentar.
- *Hvordan kan PD-vaksinen eventuelt forbedres?* Vi har data som viser lovende resultater sammenlignet med den som er på markedet i dag. Under EAFFP-konferansen (European Association of Fish Pathologists) for to og fire år siden ble det vist et abstrakt på dette. Pharmaq har i et forsøk brukt et annet isolat og SAV3 som gav bedre beskyttelse.
- *Kun Atlantisk laks vaksineres, vil ikke ørreten smitte?* Ikke utenkelig. Vaksinen er kun godkjent for laks tror jeg, se ves.no.
- *Kommentarer til resultatene fra Jensen 2011?* Mye støyfaktor, ikke alle er overbevist om at tolkningen er gjort på riktig grunnlag. Vi mener likevel at det ble vist en forskjell. Vaksinen gir ikke fullgod beskyttelse. Mange andre tiltak som skjer parallelt. Den rapporten har i størst grad bidratt til at næringen innen SAV3 sonen nå vaksinerer stort sett alt. Bivirkningene er større på Vestlandet som må stikke to ganger. Vaksinasjon virker som en veksthemmer på grunn av bivirkningene, sammenvoksinger etc.
- *Kommentarer til studie fra Pharmaq, Karlsen 2012?* Ser lovende ut på beskyttelse. Et skritt i riktig retning. Vesentlig forbedring fra den kommersielle, men om den vil gi fullgod beskyttelse er et annet spørsmål.
- *Vaksinekostnader i 2013?* Spør MSD.
- *Hva er det største problemet med bruk av PD-vaksinen, er det noe selskapene ofte gjør feil? Størrelse, dose etc?* Spør MSD

## VEDLEGG 9

### INTERVJU AV RUDI RIPMAN SEIM



**Dato:** 9.9.13

**Sted:** Bontelabo 2

**Navn:** Rudi Ripman Seim

**Bakgrunn:** utdannet fiskehelsebiolog, har tidligere jobbet med fôr og fôringredienser, jobber nå som produksjef i Salmobreed.

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen? Flere har lært å leve med PD gjennom gode rutiner. Når du ser på de resultatene man har i forhold til å klare seg gjennom et PD-utbrudd så går det i en god retning. Det går på gode rutiner som å ikke sortere fisken, vaksinerer, avl og fôr.*
- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år? Skyldes dette dødelighet, redusert tilvekst eller vaksinekostnader? En miks. De store oppdrettsselskap har bedre tall på det. Det er en kostbar sykdom, men har kostet mer tidligere.*
- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet med å sette ut færre fisk. Hva tror du om det? Det er et litt generelt spørsmål. Du har gode lokaliteter og dårlige lokaliteter. Drift er viktigere enn antall fisk. En god lokalitet med god utskiftning av vann og gode forhold generelt kan du ha mer fisk på enn en dårlig lokalitet. Strømforhold, vannkvalitet og mange andre forhold spiller inn.*



- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Det blir litt det samme som forrige spørsmål. Område og miljø spiller inn.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress?* Avhengig av miljø, men har tro på bedre bruk av de gode lokalitetene. Og produksjon av større smolt, slik at man får en kortere periode i sjø.
- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag?* Ja.
- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* Har ingen spesielle innspill til akkurat det.
- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD?* Jo lengre vekke anlegg er fra hverandre jo mindre sannsynlighet for å få PD. Hvor store branngater som trengs så er vi inne på strømforhold igjen. Ligger man rett nedstrøms for et PD-anlegg så holder det kanskje ikke med 5 km, kanskje du må ha lengre avstand.
- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Veterinærinstituttet har gjort en del undersøkelser som viser at den gir en effekt.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* SalmoBreed har vært meddeltaker på store prosjekter for å enten avvise eller påvise vertikal smitte, der fant vi ingen indikasjoner på vertikal smitte. Vårt standpunkt er at PD ikke er en sannsynlig sykdom for vertikal overføring. Men man bruker aldri fisk fra PD utbrudd til stamfisk, det er et føre var prinsipp som vi har for en lang rekke sykdommer. *Tester man ikke stamfisk og egg for PD?* Jo, vi tester stamfisk for PD, men ikke alle fisken som benyttes. Vi har et risikobasert helsetilsyn i stamfisk og rognproduksjon. Det går ut på at vi leter etter sykdom, vi leter etter agens i fra rogn til rogn. Vi bruker dødfisksyk fisk og svimere for å prøve å finne patogener når vi gjør våre screeninger. I forhold til PD har vi en prøveserie der vi screener for SAV. Vi tilbyr kundene å screene på rognvæske og melke om de ønsker det. En lokalitet der fisken har vært PD syk brukes ikke som stamfisk.
- *Bør vi screene stamfisken for SAV?* Det er et kost-nytte spørsmål. Tror det er for høy kostnad i forhold til hva du får ut av det, men kundene kan screene for det de ønsker. Det koster noen øre per rognkorn å screene for SAV. Det ville vært en veldig høy ekstrakostnad å screene all stamfisk for alle patogener, både i forhold til tid og arbeid. Det hadde vært en ideel situasjon kanskje, men det er et spørsmål om kost- nytte her. Det er ikke så mange som ber om å få screene for SAV, det er nok gjerne fordi vertikal smitte er såpass lite sannsynlig. I dag blir hver stamfisk blir obdusert, og dersom man

oppdager noe unormalt i fisken som tegn på at det har vært sykdom tidligere blir ikke rognen eller melken fra den fisken brukt.

- *Er det i dag mye transport av smolt og egg mellom ulike områder, og hva synes du om dette?* Ja, det er en del transport mellom ulike områder. Der er det definerte soner som man kan kjøre brønnbåten i. Jeg har ingen spesielle meninger om det, men det er mange som prater om å produsere lokal smolt.
- *Er settefisken mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Det viktigste at fisken er i smoltvinduet og at den er klar for sjøen. Det hjelper ikke å ha en stor fisk hvis den ikke er klar for saltvann.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet?* Med de tetthetene det opereres med i dag ser vi gode resultater. *De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig?* Når du flytter fisken er det ofte i forbindelse med at den sorteres. Når fisken blir sortert får den bedre appetitt, flere faktorer som spiller inn enn tetthet. Når du har mer jevn størrelse på fisken får du ikke like stor konkurranse blant individene i gruppen, det blir lettere å håndtere fisken i forhold til fôret og bruke riktig størrelse på pelleten feks. *Klarer fiskens fysiologi og immunsystem å henge med?* De skal vokse fort, bli en smolt og tåle å gå ut i sjøen akkurat slik som samme gjelder villfisken. Vi har ingen indikasjoner på at fysiologi og immunsystem ikke henger med.
- *Tror du på avl mot PD?* Ja, vi har jobbet med PD siden 2008 mener jeg. Vi ser at det er en stor arvegrad på PD, det vil si at egenskapene til foreldrene kan tas videre til avkommet. Vi produserer 300 nye familier med fisk hvert år og generasjonsintervallet på stamfisken er tre år. Det vil si at vi har 900 familier med fisk som går i systemet til en hver tid. Fisken går igjennom en rekke med tester, der i blant en del smittetester blant annet for PD. Da ser vi at du har PD-familier hvor nær sagt 100 % overlever smittetesten, noen familier er motsatt og så har du mange mellomting. I forsøk når vi har produsert avkom fra de sterkeste og de svakeste gruppene ser vi at avkommet treffer på de sidene de skal. Foreldre med dårlig motstand mot PD gir avkom med dårlig motstand og motsatt. Når det kommer til rogn som er produsert for kunder kan man være enda smalere i utvelgelsen. Vi bruker fedre fra sterke familier i tillegg til at vi har en QTL PD som er en genmarkør i vårt PD produkt. QTL markøren er flere er en DNA-sekvenser som er linket sammen med en egenskap hos fisken som for eksempel motstand mot PD. QTL PD er ikke like sterk som QTL IPN, men den har en vesentlig effekt alikevel. IPN-QTL er på en veldig tett region av kromosomet og er en

sterk markør som forklarer hele 80 % av den genetiske variasjonen. PD-QTL er flere markører, eller SNP'er, og ligger lengre fra hverandre.. Vi ser at avl mot PD virker, så det er noe som vi jobber kontinuerlig med i vårt avlsarbeid. *Motstand mot PD funnet å være arvelig, men virus har kortere livssyklus enn laksen?* Den argumentasjonen kan benyttes mot det meste, være seg vaksiner eller medikamenter. Det vil alltid være en kamp mellom vert og patogen. Jeg tror at man bare kan avle seg frem til et ulike nivå for ulike egenskaper. På IPN begynner man gjerne å nå det som er mulig når vi ser at 80 % av fisken overlever i smittetest. Til slutt er det veldig små forskjeller man avler på- da er det også mindre å ta med seg til neste generasjon. Avl handler om prioritering av egenskaper og da bør vi jobbe med de egenskapene man kan gjøre en forskjell. *Hvis man avler på fisk som er naturlig motstandsdyktig mot et virus, vil ikke dette være uheldig for utviklingen av virulensen til viruset når man tenker på det sterke seleksjonspresset som er i en merd?* Nei, ikke nødvendigvis. Et eksempel er med *Gyrodactylus* i Sverige. De har hatt et stort problem med Gyro på laksen tidligere. I starten døde kanskje 80-90 % av laksen i enkelte elver. Ved å la naturen gå sin gang ble det på lang tid slik at den laksen som går der nå er laks som lever med Gyroen. Det er ikke et patogens interesse å drepe alle vertene. *Hvis viruset får anledning til å utvikle seg opp mot fisk som er naturlig motstandsdyktig, vil ikke dette være uheldig hvis viruset kommer tilbake til villfisken?* Vi ser ingen indikasjoner på at PD-viruset blir mer aggressivt. Tvert imot så er jo PD situasjonen en annen nå enn tidligere. Jeg tror ikke PD har vært diskutert som noe problem for villfisken? . *Hva er det som gjør at en familie er sterk mot PD?* Fisk fra en slik familie har et bedre immunsystem mot PD enn i andre, svakere familier. Vanskelig å si noe konkret om hvilken del av immunsystemet som spiller inn. Det har vært en del diskusjoner på om PD er noe fiskens immunsystem overreagerer mot, slik at det ikke er PD-viruset i seg selv som dreper fisken men immunsystemet til fisken gjennom uttalt betennelse. Betennelse er en vertsreaksjon som går på bekostning av de cellene som er der fra før. Den fisken som ikke klarer seg gjennom et PD-utbrudd er den hvor alle pankreascellene er vekke, hvis den har noen celler igjen har den muligheten til å regenerere pankreas. Jeg tror det er forskjellige forsvarsmekanismer, hvis det er en liten ting som en liten endring i et reseptorprotein tror jeg man raskt kan miste effekt. Hvis det er en større endring som for eksempel gjør at viruset ikke kommer skikkelig i kontakt med verten vil du få en mer langvarig effekt. *Hvor vanlig er det at selskapene*

*har fokus på avl?* Det er veldig vanlig. Selskap er veldig interessert i det som skjer på avlsfronten. Det er en bioteknologisk revolusjon, og kostnadene går nedover samtidig som analysemulighetene er mange. Det er bevist at man har effekt av IPN-QTL. Vi jobber med optimaliseringen av en markør på PD og en filetmarkør som gir økt filet utbytte. *Hvor mye koster QTL rogn i forhold til vanlig?* Det koster noen tiører mer. *Har dere tall som viser at det lønner seg?* Ja, rognkjøp er en liten post på budsjettet hos kunden men har stor betydning. Du skal ikke ha mye reduksjon i dødelighet eller økning i filetutbytte før det svarer seg. Det er første året hvor familiesterke PD-fisk med QTL for PD går i sjøen. Vi vil få mer dokumentasjonen fra felt etterhvert, men sammenlignbare grupper er vanskelig å finne. Det er ikke mange som deler anlegget sitt og det er som oftest flere faktorer som spiller inn i et PD utbrudd. *Hva er den vanligste feilen selskapene gjør med tanke på avl?* Våre kunder er veldig bevisste på valgene de gjør i forhold til på rogn. Det er lokale strategier, og ulike aktører har ulikt fokus.

- *Hva synes du om PD-fôr?* Det er ett av flere gode tiltak mot PD. Det blir et kostnadsspørsmål. Jeg har inntrykk av at fôr er en god strategi, og det er ikke uvanlig innenfor veterinærmedisin å bruke spesialfôr. Jeg har tidligere jobbet med fôr og vært med på en del dokumentasjonsforsøk, og jeg mener at generelt er spesialfôr gode tiltak. Problemet er at fisken ikke spiser når den er syk, så det er viktig å tenke forebyggende.
- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Det har jeg ingen spesielle meninger om, men har inntrykk av at de er ganske like. Det kan like gjerne være området som utgjør en eventuell forskjell som viruset.
- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* Nei.
- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag?* Dødelighet er ikke det beste å måle, vi er avhengig av mest mulig informasjon, og diskuterer om det kan være andre måleparameter. Vi har et prosjekt med å følge opp de som har kjøpt PD-familier og QTL PD. Vi får gode tilbakemeldinger, men det er som sagt litt tidlig. Stort sett i kjerneområdene for PD vi selger denne rognen, og litt i Trøndelag. *Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Vi har vårt område og alle jobber jo for at man skal bli bedre til å håndtere PD. Tror at man må fortsette å jobbe med de små tingene.

## VEDLEGG 10

### INTERVJU AV VIDAR HJARTNES, RAGNA HEGGEBØ OG ASBJØRN D. LØLAND



**Bilde:** fra venstre; Vidar Hjartnes, Ragna Heggebø og Asbjørn D. Løland.

**Dato:** 9.9.13

**Sted:** Tollbodalmeningen 1b

**Bakgrunn:** Ragna er utdannet veterinær, har tidligere jobbet ved Veterinærinstituttet og Veterinærhøyskolen og jobber nå som produksjef funksjonelle fôr i Ewos i Bergen. Asbjørn er utdannet fiskehelsebiolog fra UiB og jobber som produksjef medisinfôr i Ewos i Bergen. Vidar er utdannet distriktshøgskolekandidat i akvakultur, har jobbet mye i næringen og har jobbet i Ewos i 20 år.

- *Synes dere vi har kontroll over PD-situasjonen?* Asbjørn: Vi har jo holdt SAV3 sør for Hustadvika med de tiltakene som er gjort. Man har hatt sporadiske utbrudd lengre nord, men det er få. Ragna: Men at SAV2 har kommet til Midt-Norge er tegn på at man ikke har kontroll på den. Inntil i år har det vært et økende antall tilfeller, med en reduksjon i 2013 som nok er effekten av mange ting som en kald vinter. Asbjørn: Man er også mer obs på SAV2 i år enn i fjor. De tiltakene som er gjort er fôr og fôringsregime, vaksine, QTL-rogn og at mange har lært å innrette drift og rutiner for å minske skadevirkninger. Sammen med innføring av smittehygieniske soner.

Dødeligheten har gått ned og varigheten av utbruddene har blitt kortere fordi man vet hvordan man skal oppdage PD tidligere og sette i verk tiltak. Ragna: Dyrevelferdsmessig innebærer dette en forbedring fra tidligere.

- *Hvor mye tror dere PD koster næringen hvert år? Skyldes dette dødelighet, redusert tilvekst eller vaksinekostnader? Hvordan har dette utviklet seg?* Asbjørn: Vanskelig å si. Ragna: Varierer veldig fra oppdretter til oppdretter og ulike utbrudd, årstid osv.. *Fôrfaktor?* Vidar: Den generelle fôrfaktoren har holdt seg ganske stabil. Vestlandet har vært plaget med høyere fôrfaktorer enn regioner lengre nord på grunn av mange PD tilfeller, men dette har blitt bedre de siste to årene. Vestlandet har noen utfordringer for produksjon av laks som store temperatursvingninger, kaldt om vinteren og varmt om sommeren, lusepress og sykdom. Tror miljøbetingelsene styrer mye.
- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet med å sette ut færre fisk. Hva tror dere om det?* Asbjørn: Tror det vil bedre situasjonen med tanke på veldig mange sykdommer, ikke bare virus men bakterier og lus. Biomasse er avgjørende for smittepresset av alle agens. Ragna: Men det er ikke den eneste årsaken. Det som slår ut på epidemiologiske studier er at det at du har felles eier øker sjansen, havstrømmer, flytting av biomasse, bruk av samme utstyr, varslingsrutiner, blanding av generasjoner.
- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Asbjørn: Nøkkelen er ikke antall fisk men kvaliteten på fisken som går ut. Ragna: De kundene som har godt med smolt og sorterer «hardt» før de setter ut, har lavere dødelighet enn de som må ta det de får. Asbjørn: Men det er jo to sider av den saken, smolten kan jo og være helt perfekt først, og så kan det skje noe på veien.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress?* Ragna og Asbjørn: Vet ikke.
- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag?* Asbjørn: Samlet sett er det enda mange ting som kan og må bli bedre før vi kan si at næringen er 100 % bærekraftig. 20 % av all utsatt smolt dør før slaktning, bruk av medikamentell behandling, bruk av leppefisk. MEN det ligger mye skjønn i begrepet bærekraft.

- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* Ragna: Tror jeg ville gitt selskapene ett område hver. Slik at ikke alle er inne over alt. Asbjørn: Det som er viktig er at du har en regionvis smoltproduksjon, og slipper å flytte smolt over store avstander. Det påvirker smoltkvaliteten uansett hvor god den er. Ragna: Og det samme for slakteristrukturen.
- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD?* Ragna: Kan ikke snakke om km, avhengig av hvordan vannstrømmene går og hvem som opererer der. Viktig å kartlegge spredningsmønster før man kan lage branngater og regulere på grunnlag av det.
- *Hvor lang brakklegging trengs det?* Vidar: Kommer an på hva som skjer i nabosonen, strøm og sonestørrelsen.
- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Asbjørn: Den var en av faktorene som har bedret kontrollen av PD.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* Asbjørn: Nei. Det er flest publikasjoner på horisontal smitte. Men man har funnet viruset i ferskvannsfasen, så man kan ikke utelukke det.
- *Bør vi screene stamfisken for SAV?* Vidar: Har blitt vanlig å screene stamfisk. Det er ingen skade å være føre var. Ragna: Selv om vertikal smitte ikke er mest sannsynlige smittevei, vil ikke man ha PD i stamfisken sin. Så uansett er det informasjon som ikke bare er nyttig å ha med seg, men nødvendig å ha.
- *Er det i dag mye transport av smolt og egg mellom ulike områder, og hva synes du om dette?* Ragna: En klar risikofaktor.
- *Er settefisk mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Vidar: Kommer an på årstid. Hvis du setter en vårfisk ut om våren på lav temperatur, så er stor fisk mer robust. Høstfisk satt ut fra juli-august til oktober, da betyr det egentlig lite da er det smoltstatus som er det viktigste. De smoltgruppene som ofte går dårligst er liten vårfisk satt ut tidlig og liten høstfisk satt ut sent. På lave temperaturer ser det ut som det er en utfordring med liten fisk.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet? De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig?* Vidar: Ja. Hvis du flytter yngel som går veldig tett til bedre plass og bedre vannkvalitet så har det slått ut IPN for eksempel. For store fysiologiske sjokk selv i positiv retning slår faktisk ut negativt. Bedre å endre forholdene gradvis. Ragna: Det er en risikofaktor for andre sykdommer å ha hatt IPN. Asbjørn: Samtidig kan det være at hvis bare den sterkeste fisken overlever IPN-utbruddet og at den vil takle PD

bedre. Ragna: Kommer an på hvilket tidspunkt fisken får IPN på. Hvis den får IPN på et tidspunkt immunapparatet alt er dårlig som under smoltifisering kan det være uheldig for immunapparatet.

- *Tror du på avl mot PD?* Ragna: Ja. QTL gir effekt, det virker. QTL, vaksine og fôr sammen gir god effekt.
- *Hva synes du om PD-fôr?* Asbjørn: Det er jo selvfølgelig helt topp. Det har vi brukt lang tid på å utvikle, kontinuerlig utvikling siden 2006. Ragna: PD-fôr er en del av det funksjonelle fôret. Asbjørn: I den miksen har vi flere fôr. EWOS robust er et immunstimulerende fôr, og brukes for eksempel som en del av et lusebekjempingsregime. Klinisk ernæring der PD-fôret er eksempelet, tilhører også gruppen funksjonelle fôr. Ragna: Det tredje funksjonelle fôret heter EWOS boost som er nukleotidforsterket og har et høyt vitamininnhold. Asbjørn: PD-fôret heter EWOS alpha. Ragna: Det heter alpha på grunn av salmonid alphavirus. Asbjørn: Vi begynner med å utvikle en diett som får mer fisk til å overleve og som får den til å vokse bedre. Gjennom forskning og utvikling kom vi frem til hvilken sammensetning på fôret som er mest ideelt for en fisk som er i den situasjonen at den har for eksempel PD-virus. PD-viruset ødelegger pankreas slik at fisken får et fordøyelsesproblem, og da er det viktig med lettfordøyelige råvarer og lavt fettinnhold. Ragna: Og økt protein for å beholde tilveksten. Asbjørn: Proteinene brytes i større grad ned i magen, mens fett brytes ned senere og er mer avhengig av pankreas. Ragna: Det blir ofte en opphopning av fett i tarm og lever hos fisk med en dysfunksjonell pankreas, da får du en negativ feedback på fordøyelsen og nærmest en kollaps av fordøyelsessystemet. De gule «fecal casts» som man ofte ser hos fisk med PD er i hovedsak fett og noe nedbrutte epitelialceller. *Hvor vanlig er det at selskapene bruker funksjonelle fôr?* Asbjørn: Tror ikke vi har så mange kunder i SAV3 sonen som ikke bruker funksjonelle fôr når de får PD. Ragna: Noen begynner å fôre på tidlig indikasjon med begynnende kliniske tegn, mens andre ikke begynner før de har en påvisning. *Kostnader?* Asbjørn: Det er dyrere enn vanlig fôr, men man henter fort inn igjen den summen som følge av reduksjon i dødelighet og ikke minst mindre tap av tilvekst og lavere fôrfaktor. Dødeligheten har gått ned i forbindelse med PD-utbrudd de siste årene, man har bedre kontroll med PD nå enn for 5 år siden. *Hvilke feil er det vanlig at selskapene gjør?* Vidar: Det blir brukt en del PD-fôr som ikke er optimalt formulert med lavest mulig fettandel. En annen feil er at en kommer for sent i gang med å bruke PD-fôr, og varighet av fôringen, det bør



brukes til dødeligheten avtar/slutter og til virusmengde er i retur. Må komme tidlig i gang slik at ikke fordøyelsen blir overbelastet med for mye fett. Ofte kommer PD kryptende, men virusovervåkning kan oppdage det tidlig.

- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Asbjørn: Ja. Hvis man ikke skiller vil man jo oppheve Hustadvika som grense. Det ser og ut som om det er forskjell på subtypene. Vanskelig å si, de siste undersøkelsene viser en tendens til at SAV2 har litt kortere utbrudd og lavere dødelighet. Om de er like aggressive med tanke på smitte og virulens er usikkert.
- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* Vidar: Nei. Asbjørn: Det er et fornuftig regelverk, men finnes alltid et forbedrings potensiale.
- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag?* Asbjørn: Når det gjelder fôr er vi i kontinuerlig utvikling av PD-dietten slik at den skal være best mulig, og basert på brukeranbefalinger og feltefaringer. Og så hjelper vi kundene å oppnå det samme. Bruker mye tid på kundeoppfølging. *Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Asbjørn: Tror det er mye å hente innen genetikk, kartlegging av genomet av laks og virus. Skjer ting på vaksinefronten. Vidar: Vil nok skje mer på avl og vaksine enn på fôr. Asbjørn: Tror vi er ganske nærme nøkkelen, men vi oppdager stadig nye ting. Det er det som er så spennende med denne bransjen her.

## VEDLEGG 11

### INTERVJU AV SOLVEIG NYGAARD



**Dato:** 10.9.13

**Sted:** over telefon.

**Navn:** Solveig M. R. Nygaard

**Bakgrunn:** utdannet veterinær, spesialisert på fisk, har jobbet blant annet i Haugaland fiskehelsetjeneste, Sunnhordaland fiskehelsetjeneste, har og vært selvstendig næringsdrivende. Jobber nå som daglig leder i Fiskehelse og Miljø AS (Fomas).

- *Synes du vi har kontroll over PD-situasjonen? Litt rundt spørsmål, hva mener du med kontroll? Jeg kan si at jeg mener det er kontroll på den måten at sykdommen blir diagnostisert, og det blir pålagt offentlige restriksjoner. Det er gjort ganske mye for å forebygge spredning. Likevel er det for mange påvisninger. Har spredt seg mer det siste året. Men vi har områder også i Hardangerfjorden som er fri for PD. Det er ikke så svart som man gjerne vil ha det til.*
- *Hvor mye tror du PD koster næringen hvert år? Skyldes dette dødelighet, redusert tilvekst eller vaksinekostnader? Hvordan har dette utviklet seg? Kostnadene på grunn av tap er gått ned, men de har brukt større summer på både på helsefôr og diagostikkovervåkning.*
- *Tilbakemeldinger fra anlegg om problemer med praktisk håndtering av vaksinen? Ja, det er stressende for fisken å bli vaksinert to ganger.*
- *Jeg har en hypotese om at problemene med PD skyldes for mye fisk på ett sted som fører til høyt smittepress, og at man kan bedre problemet med å sette ut færre fisk. Hva tror du om det? Nei, det har jeg ingen tro på. Da må man ha så lite fisk at det ikke*

er forsvarlig økonomisk. I Mattilsynet sin undersøkelse på dødelighetstall fra Trøndelag ble det vist at disse anleggene hadde 20 % tap før de fikk PD. Her skal man være forsiktig med å trekke konklusjoner.

- *Vil man få mindre dødelighet ved å sette ut færre fisk og vil man kunne tjene inn igjen tapet (pga færre fisk) som følge av mindre dødelighet?* Nei. Det er et av tiltakene som er gjort de siste årene at de har gått ned på tettheten i merdene. De har også satt ut den mengde fisk som skal slaktes slik at de ikke trenger å sortere og splitte i sjø. Det tiltaket er allerede gjennomført. Går man enda mer ned i tetthet tror jeg man vil få problemer med å føre fisken korrekt.
- *Er det best med mange små eller få store lokaliteter mtp smittepress?* Dess mer fisk på en lokalitet dess mer smittepress, men miljø og håndtering er også veldig viktig. Det er bæreevnen til lokaliteten som avgjør hvor mye fisk som kan stå der. Større risiko med mindre avstand mellom anleggene. Hvis du skal ha produksjonen man har i dag og samtidig ha lavere tetthet vil man få lokalitetene tettere på hverandre. Bra med koordinerte utsett og brakklegge koordinert.
- *Er havbruksnæringen bærekraftig slik den er i dag?* Ja, men det er forbedringspunkt. Ville først og fremst forbedret kvaliteten på den fisken som går ut. Det er og et problem at man er pålagt å avluse på veldig lave nivåer, det er ekstremt stressende for fisken og nytteverdien er vanskelig å måle. Å avluse på 0,1 om våren er ekstremt stressende for fisken. Det vi jobber med er å fordele jevnheten på gruppene som blir satt i sjø, det er mange detaljer omkring utsett og at kvaliteten er jevnere på store grupper.
- *Hvis du kunne starte havbruksnæringen helt på nytt, hva ville du gjort annerledes? Hvordan ville du bygd den opp?* Vi er på vei. Rognen utgjør liten smitterisiko, men levering av smolten gir velferdsmessige skader ved lange avstander, og det er en risiko for smitte i sjø. Nord-Norge er mer selvforsynt med smolt nå enn for 10 år siden, så alle tingene er alt på vei. Områdevis brakklegging og koordinerte utsett synes jeg er bra. Kan gjerne justere sonene litt. Det som kanskje er den største svakheten er dette med slaktefisk, at den blir transportert over store avstander utgjør en smitterisiko. Ville vært best dyrevelferdsmessig og smittemessig å bløgge den og ta den rett fra merd til lukket båt. Transportable slakteri på sjø ville vært best.
- *Hvor store branngater trengs det for å hjelpe mot PD?* Vanskelig å si, kommer an på strøm og aktivitet i området, kommer langt med fem km hvis du holder trafikken nede.

- *Hvor stor avstand bør det være mellom lokalitetene, trengs det større avstand nå som driften er mer intensiv enn før? Er det nok med 2,5 km?* Ja, problemet er utstyret. Fisken står ikke tett i sjø, står ikke tettere enn før. Hadde mindre og grunnere nøter før. Har fått mye bedre plass, og er mye bedre kontroll på det i dag enn før. Hvis det er god bæreevne på en lokalitet er det bedre med mye fisk på en lokalitet enn mindre fisk på flere lokaliteter i samme område fordi det da blir mindre avstand.
- *Hvor lang brakklegging trengs det for å ha effekt mot PD?* Det er kort du. De offentlige kravene er lange nok, to måneder holder, kunne sikkert gått ned.
- *Hva synes du om den eksisterende PD-vaksinen?* Den irriterer meg ganske mye. Den virker ikke godt nok, er veldig dyr, og lite dyrevelferdsmessig rett å bruke på fisken. Så den er jeg overhodet ikke happy med i det hele tatt. Jeg synes det er dårlig av MSD å holde på patentet sitt på den måten.
- *Er vertikal smitte sannsynlig?* Nei, det mener jeg er avvist. Det er gjort masse forsøk og det er faktisk ikke bekreftet. Marine Harvest har hatt PD positiv stamfisk som de har fulgt opp til småfisk og ikke funnet en eneste positiv.
- *Er det i dag mye transport av smolt og egg mellom ulike områder, og hva synes du om dette?* Ingen problemer med å sende rogn. Men å sende smolt, det er ikke et problem i det den går ut fra settefiskanlegget, men problemet er transporten. Vi har ikke brønnbåter som er gode nok til å gå langt. Både et problem med smitte under transporten, og det er stressende for fisken.
- *Er settefisken mer robust hvis den er større før den settes i sjø?* Kommer an på hva du mener med større. Mer robust hvis den er 100 gram sammenlignet med 50 gram, men ikke forskjell på 100 gram og 150 eller 250 gram.
- *Tar settefisk skade av å ha høy tetthet? De vokser svært raskt når de flyttes til større kar- skadelig? Klarer fiskens fysiologi og immunsystem å henge med?* Ikke sett problemer hvis den får godt fôr og miljø.
- *Tror du på avl mot PD?* Ja, ganske sikker på at vi kan forbedre motstandskraften mot PD. Det er alt vist forskjeller i familiegrupper. Motstandsdyktige popuasjoner har lavere nivå av virus. Kan være smittebærere men viruset vil ikke replikere på samme måte.
- *Hva synes du om PD-fôr?* Ikke lov å kalle det PD-fôr. Man har to typer, helsefôr skal forebygge og så har man det som skal brukes etter utbrudd. Helsefôret ser ut til å ha god effekt, men tankevekkende at det er nødvendig, man kan lure på om det ordinære

fôret har nok av essensielle vitaminer og mineraler. Vanskelig å få svar på dette fra fôrindustrien. Helsefôret er veldig mye dyrere. Når det gjelder det fôret du skal bruke når fisken har fått PD er jeg mye mer usikker på nytteverdi og effekt. Det virker spekulativt for meg. Jeg har ikke sett dette i praksis. Noen bruker det men har ikke hatt så god nytte av det.

- *Er det trygt å skille mellom SAV 2 og SAV3 når det gjelder utslakting/ikke utslakting ved PD-utbrudd nord for PD-sonen (mellom Hustadvika og Nord-Trøndelag)?* Jeg synes det er en merkelig håndtering fra myndighetene. Men har vi ikke SAV2 her nede, så har derfor ikke engasjert meg så mye. Flere detaljer er rare. Blant annet hvis en brønnbåt skal gjennom et SAV2 område så må den på slipp eller ligge ved kai i det området.
- *Er det noe av dagens regelverk i forbindelse med PD du ville endret på?* Det jeg ville endret på er at når fisken som har PD er ute av anlegget må hele anlegget desinfiseres selv om de ikke finner virus i groe og lignende. Det går store mengder kjemikalier rett i sjøen som jeg mener er helt unødvendig. Vi har prøvd å søke om denne endringen hos Mattilsynet, men har ikke fått svar. Det ønsker jeg de kan ta fatt i, fordi det er feil å bruke så mye kjemikalier når ikke nytteverdien er der.
- *Hvilke prosjekter gjøres/planlegges i dag?* Det lages et eget internt kart i Rogaland med PD-tilfeller, fordi Veterinærinstituttet sitt kart blir for sent oppdatert og er fullt i feil. *Hva mener du vi trenger mer info om for å løse PD-problemet?* Ikke så mye.

## ORD OG FORKORTELSER

- **Brakklegging:** produksjonsstopp før neste utsett av fisk.
- **Branngate:** avstand mellom soner for produksjon av fisk.
- **Brønnbåt:** spesialfartøy for transport av levende fisk.
- **Bærekraft:** her ment som evne til å tåle mengde fisk som blir produsert, med tanke på smittsomme sykdommer.
- **DNA:** Deoksyribonukleinsyre, arvematerialet til levende organismer.
- **Endemisk sykdom:** en sykdom som til stadighet opptrer innen et begrenset geografisk område.
- **Halveringstid:** tiden det tar for størrelsen (her mengde aktive virus) å falle til halvparten av den opprinnelige verdien.
- **Horisontal smittespredning:** når smitten overføres fra fisk til fisk med direkte kontakt.
- **MTB:** maksimalt tillatt biomasse, begrenser produksjonen av laks på en lokalitet.
- **Pankreas:** bukspyttkjertelen, eksokrin pankreas produserer fordøyelsesenzymer, endokrin pankreas produserer hormoner.
- **PD:** pankreassykdom, sykdommen som infeksjon med SAV kan føre til.
- **RNA:** Ribonukleinsyre (kan lage proteiner etter DNAets oppskrift).
- **Real time RT-PCR:** real time Revers Transkriptase Polymerase Chain Reaction, brukes til å påvise tilstedeværelsen av for eksempel viralt RNA i en vevesprøve.
- **SAV:** salmonid alphavirus, viruset som kan føre til PD.
- **Settefisk:** kunstig klekkede fiskeunger som føres en tid før de settes ut i sjøen.
- **Slaktekvalitet:** vurdering av kvalitet på laksens filet etter slakt.
- **Smittehygienisk fellesområde:** lokaliteter i geografisk avgrenset område med lik smittestatus og koordinert drift.
- **Smittepress:** her ment som konsentrasjon av infektive virus i et område.
- **Smolt:** unger av anadrome laksefisk klare for utvandring fra ferskvann til saltvann.
- **Stamfisk:** fisk som blir brukt til kunstig formering.
- **Subtype:** undergruppe.
- **Vertikal smitteoverføring:** når smitte overføres direkte fra en generasjon til en annen, ved at agens finnes inne i egg eller spermier.
- **Virus:** svært små, infeksiøse og intracellulære partikler. Defineres ikke som levende.