

Risikoanalyse- Vertikal og horisontal smitte med ILA

Oppdrag

I forbindelse med oppstart av et nytt landbasert akvakulturanlegg på industriområdet i Smedvågen er det ønskelig med en risikovurdering knyttet til inntak av rogn med bærertilstand av HPR/HPRO virus som forårsaker sykdommen infeksjøs lakseanemi (ILA) og inntaket av viruset via vanninntakene til anlegget. Anlegget skal baseres på resirkulering og dette stiller større krav til at all rogn og råvann som kommer inn i anlegget er fri for agens som kan utløse sykdom på fisken gjennom hele produksjonen hos Averøy Industripark AS.

Risikomatrise MarinHelse AS

5	10	15	20	25	>12	Kritisk
4	8	12	16	20	6-12	Betydelig
3	6	9	12	15	<6	Ubetydelig
2	4	6	8	10		
1	2	3	4	5		

Sannsynlighetsmodell

Nivå	Sannsynlighet
1	>10 år
2	5-10 år
3	2-5 år
4	0,5-2 år
5	< 0,5 år

Konsekvensmodell

	Nivå	Beskrivelse
1	Ubetydelig	Ubetydelige skader eller belastninger på mennesker, fisk og/eller materielle verdier
2	Mindre alvorlig	Små skader eller belastninger på mennesker, fisk og/eller materielle verdier
3	Alvorlig	Alvorlige skader og belastninger på mennesker, fisk og/eller materielle verdier
4	Kritisk	Kritiske skader på mennesker, fisk og/eller materielle verdier
5	Katastrofal	Katastrofal skade eller belastning på mennesker, fisk og/eller materielle verdier

Aktuell vurdering:

Risikofaktorer	Ønsket beskyttelsesnivå	Sannsynlighet	Konsekvens	Risiko	Risikohåndtering
Utbrudd av ILA pga. vertikal overføring (HPR0/HPR)		> 10 år (1)	Kritisk (4)	4	1) Kun innkjøp av rogn fra foreldre som er individtestet negativt for HPR0. 2) Ekstra desinfeksjon av rogn ved ankomst anlegg 3) Screening for ILA under drift helt frem til slaktetidspunkt 4) Slusing mellom alle driftsbygninger og produksjonsavdelinger ned til biofilterenhet 5) Ekstra fysisk og røkttermessig skille mellom driftsbygninger, produksjonsavdelinger

Utbrudd av ILA på grunn av inntak av sjøvann og ferskvann		> 10 år (1)	Kritisk (4)	4	1) Utvidede barrierer i begge vanninntak med kombinasjonstiltak 2) Kjøring av ozon i driftsvann 3) Screening for ILA under drift helt frem til slaktetidspunkt 4) Slusing mellom alle driftsbygninger og produksjonsavdelinger ned til biofilterenhet 5) Ekstra fysisk og røktermessig skille mellom produksjonsavdelinger
---	--	----------------	----------------	---	--

Bakgrunnsdata ILA

ILA står for Infeksiøs Lakseanemi og er en alvorlig smittsom virus sykdom som kun rammer laksefisk. Sykdommen er utbredt i de aller fleste land i verden som driver med oppdrett og får ofte store fiskevelferdsmessige følger for fiskegruppene som rammes og store økonomiske konsekvenser for eierne av disse fiskegruppene. I Norge får gjennomsnittlig 10 oppdrettslokaliteter utbrudd av denne sykdommen i året. Dødeligheten kan variere fra ubetydelig til massiv både på merdnivå og lokalitetsnivå. De siste ti årene har sykdommen opptrådt oftere i Nordland og Troms fylke enn i andre deler av landet. Basert på antall utbrudd i året og antall lokaliteter i drift er risikoen for å få ILA i Norge på rundt 2 %. For de tre nordligste fylkene i Norge lå sannsynligheten for å få ILA rundt 7 % (tallmateriale: Fiskeridirektoratet 01.01.2017, 165 mill fisk i sjøen i de tre nordligste fylkene, forutsetning 1 mill fisk per lokalitet) i perioden 2104-2017. Legger vi utbruddene i perioden 2017 -2020 til grunn er risikoen økt ytterligere. Man kan gradere risikoen ytterligere gjennom å skille mellom utbrudd basert på en spredning av deletert ILA-virus (sekundærutbrudd) og utbrudd basert på en mutasjon av HPRO-utgaven av viruset (primærutbrudd).

ILA er en blodåresykdom og det er celler på innsiden av blodårene i hele kroppen som rammes. De skadene som viruset forårsaker fører derfor til blødninger i de aller fleste organene i kroppen. Dette fører igjen til at fisken mister mye blod og derigjennom også de røde blodcellene som frakter oksygen til de forskjellige kroppsdelene. Fisk som rammes av denne sykdommen dør som regel i løpet av kort tid etter at infeksjonen har startet på grunn av sirkulasjonssvikt. ILA er i hovedsak et problem hos oppdrettslaks i sjøvannsfasen og er klassifisert som en alvorlig sykdom. Viruset smitter blodceller og blodkarsvev og kan gi blødning i indre organer som utvikler seg til anemi med variabel grad av dødelighet. De fleste ILA-utbruddene forekommer ved temperaturer mellom 5 og 15 oC.

Infiserte fisk kan smitte andre fisk opptil 4 uker før det oppstår tegn på sykdom. I mange tilfeller kan det gå flere måneder før sykdomsutbrudd skjer i oppdrettsanleggene. Et slikt forløp øker

sannsynligheten for at smitte spres fra lokaliteten. Viruset er til stede i slim, urin og avføring fra laks med ILA. I tillegg forekommer det i blod, og frigjøres dermed ved hudblødninger.

Data på virusoverlevelse i sjøvann er mangelfulle og til dels noe motstridende, men tyder på kort overlevelsestid. I et arbeid gjennomført av Vike et al 2014, «Infectious salmon anaemia in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Chile- transmission routes and prevention» ble det konkludert med at overlevelsen til ILA-viruset i naturlig sjøvann, under eksperimentelle forhold, viste seg å være begrenset til mindre enn 3 timer, noe som gjør det mindre sannsynlig at vannbåren smitte kan skje over lange avstander. Overlevelse i tilknytning til partikler er ikke kjent.

Om viruset

Infeksiøst lakseanemi-virus (ILAV) er et kappekledd, enkelttrådet virus med negative sense-RNA-genom. Det tilhører slekten Isavirus i familien Orthomyxoviridae. Det finnes både varianter som er ikkevirulente (HRP0) og virulente varianter som gir sykdom (HRPΔ). Det har lenge vært antatt at HRP0-varianter kan mutere til HRPΔ-varianter, og en slik sammenheng er nylig vist på Færøyene. Det er også påvist ILAV HRP0 og ILAV HRPΔ med nært slektskap på et settefiskanlegg i forbindelse med ILA-utbrudd i Norge i 2015 (Moldal). Infeksjonsporten for ILAV er slimhinner, inkludert gjeller, hud og trolig tarm (Aamelfot et al. 2015b, Mikalsen et al. 2001). ILAV-isolater har ved slektskapsanalyser blitt delt i en europeisk og en nord-amerikansk hovedgruppe. Sykdommen eller viruset er registrert i de fleste land som driver lakseoppdrett, inkludert Norge, Canada, USA, Chile, UK, Færøyene og Irland. De siste årene er det registrert 1-20 årlige utbrudd av ILA i Norge (Lyngstad et al. 2018). I perioden 2017-2020 er det registrert en endring i måten ILA-utbruddene har oppstått på samtidig som antall utbrudd har økt betydelig og da særlig i de to nordligste fylkene i landet. Et stort flertall av utbruddene i denne perioden har blitt karakterisert som såkalte primærutbrudd, hvor utgangspunktet for utbruddet har vært en mutasjon av et HRP0-virus til et deletert og patogent virus på den aktuelle lokaliteten. Årsaken til denne endringen i utbruddsdynamikk er usikker, men det kan se ut som om økningen i antall smolt produsert i RAS-anlegg har hatt betydning.

Undersøkelser har vist at HRP0-viruset kan oppformeres i store mengder i et resirkuleringsanlegg og slik føre til at viruset er godt spredt blant fisken i anleggene i tillegg til at det er svært høye nivåer av virus i hvert enkelt individ. Slike smoltgrupper med stor utbredelse og høye virusnivåer blant individene ser ut til å være mer utsatt for at en tilfeldig mutasjon skal føre til dannelsen av et deletert virus som er sykdomsfremkallende.

Det har lenge vært kjent at deler av den norske oppdrettsmolten er bærer av dette HRP0-viruset. Dette viruset er i utgangspunktet ikke farlig for fisken og fører ikke til noe sykdom. Det som imidlertid ser ut til å skje er at dette viruset endrer seg gjennom en tilfeldig mutering under oppformering slik at vi får dannet et litt modifisert virus som har mistet noen gener. Dette viruset er et HRP-deletert virus og det som vi på folkemunne kaller ILA-viruset i dag. Dette viruset er i stand til å utløse sykdommen ILA. Altså kan vi si at HRP0-viruset er utgangspunktet for ILA-viruset. Har du ikke dette HRP0-viruset i molten din må du sannsynligvis få smitte fra en annen lokalitet med ILA-syk fisk eller fra utstyr, folk og båter som har vært i kontakt med ILA-syk fisk, for å få sykdommen.

Det har i en rekke år vært stor faglig uenighet om ILA-viruset smitter vertikalt og om betydningen av HRP0-viruset for nye utbrudd av sykdommen. De senere års forskning har imidlertid klarlagt at HRP0-viruset er ekte vertikalt overførbart. Hvor ofte dette skjer er ennå ikke kartlagt, slik at den

reelle betydningen dette har for spredningen av viruset og senere utbrudd av sykdommen er uklart. Det er imidlertid hevet over enhver tvil at dette gjør at smoltens bærerstatus i forhold til HPR0- viruset som utgangspunkt og risikofaktor for utbrudd av ILA, har økt betydelig. Dette vises svært godt gjennom de utbrudd av ILA som oppstod i perioden 2017-2020 i Norge. Her var i de første årene utbruddene spredt over hele landet fra Rogaland i sør til Finnmark i nord og de aller fleste av enkeltutbrudd. Det samme gjentok seg i perioden 2019-2020, men da var de fleste utbrudd lokalisert til Troms og Finnmark. Undersøkelser av viruset i disse fire årene gjennomført av Veterinærinstituttet viste svært lite smittemessig slektskap mellom de enkelte utbruddene og på horisontal smitte på bakgrunn av vannkontakt, brønnbåaktivitet eller andre kontaktpunkter. Man antar altså at de fleste utbruddene skyldtes et eget HPR0-virus som utgangspunkt og man antar at smolten er den mest sannsynlige bæreren av et slikt.

HPR0 viruset oppformerer hurtigere når fisk er stresset og i slike perioder øker risikoen for en mutering av viruset og det farlige HPR-viruset oppstår. Dette vil da på sikt kunne utløse et ILA-utbrudd. Det skal sies at mange fiskegrupper er bærere av dette HPR0-viruset uten at de noen gang får ILA. Risikoen for å utvikle ILA på bakgrunn av en bærerstilling av HPR0-viruset er vanskelig å beregne, men man kan anta at desto mer stress og håndtering en fisk utsettes for i sjøvannsfasen desto mer øker sjansen for at et HPR-virus dannes og ILA kan utvikles.

ILA-viruset (HPR0) er vertikalt overførbart (Marshall et al 2014) og det er vist gjennom forsøk og feltundersøkelser av virus at en snill HPR0-variant er utgangspunktet for en avkortet patogen variant av viruset. Det er antatt at tilfeldige mutasjoner i oppformeringsprosessen av et slikt HPR0-virus er årsaken til at dette aggressive og sykdomsfremkallende viruset oppstår og sykdommen ILA utvikles. I et feltforsøk i 2005 med ILAV-infisert stamfisk ble det vist at rogn og yngel klekt fra eggene var positiv for ILA-virus RNA. Det er flere publikasjoner som tidligere har gitt sterke indikasjoner på at vertikal smitte kunne spille en stor rolle i spredning av ILA-virus (Nylund m.fl. 1999, Nylund m.fl. 2007, Vike m.fl. 2009). Tidligere antok man at horisontal spredning av dette aggressive viruset var hovedårsaken til nye utbrudd. Denne infeksjonsruten har nå fått en svekket posisjon og man antar at utbrudd med utgangspunkt i smolt som er positive for HPR0 er av større betydning for nye utbrudd i nye områder.

Det er vist gjennom flere arbeider at HPR0-virus har vært utgangspunkt for senere HPR-dannelse og utbrudd av sykdommen ILA (Debes Christiansen et al 2017). Eksperimentelle smitteforsøk har vist at både yngel og settefisk/smolt i ferskvannsfasen er minst like mottakelig for ILAV som fisk i sjøvannsfasen. Modellering av sykdomsutbrudd i Troms viste at smitterisiko minket med avstand mellom oppdrettslokaliteter, og at horisontalsmitte kun forklarte 50 % av utbruddene (Aldrin m.fl. 2011). Eksperimentelt er det vist at lakselus kan overføre infeksjonen fra fisk til fisk ved å fungere som en mekanisk vektor (Nylund 1993). Betydning av lus for spredning av ILAV i felt er ikke kjent.

Sykdommen smitter imidlertid effektivt mellom fisk i samme gruppe og på samme lokalitet. Smitte mellom fisk på forskjellige oppdrettslokaliteter er mindre sannsynlig og skjer sjelden mellom lokaliteter som er mer enn 5 km unna hverandre. Sykdommen regnes ikke som den mest smittsomme via vannmassene. Det antas at viruset trenger hjelp for å flytte seg over større avstander i vannet og menneskelig aktivitet i samme område kan være viktig faktor i slike sammenhenger. Siden det ikke ser ut til at det finnes stasjonære lokale villfiskrelaterte smittereservoarer i sjøen kan dette indikere at ny smitte i nye områder kan ha et hyppigere

utgangspunkt i smolt. Noe sikkert marint reservoar av betydning er ikke funnet. Man antar at oppdrettslaks i dag er det avgjørende reservoaret for opprettholdelsen av denne sykdommen.

De aller fleste sekundære utbrudd av ILA i etterkant av et primærutbrudd antar man fremdeles skyldes horisontal smitte (nærhet til anlegg med ILA, kontakt med utstyr, folk, båter som har vært i kontakt med ILA-syk fisk.) Årsaken til denne typen smittespredning ligger ofte i at det ikke er opprettet klare nok skiller mellom lokaliteter rent smittemessig. Det benyttes samme folk som operatører på flere lokaliteter, felles landbaser, felles utstyr, osv. Dette utgjør en klar risiko for spredning av smitte mellom lokaliteter og har ofte sammen med for sen utslakting av syk fisk vært hovedfaktorer for flere regionale epidemier av sykdommen. Ren smitte i sjø via vannstrømmer er mindre sannsynlig og skjer sannsynligvis kun på avstander kortere enn 5 km. Fjerning av syk fisk er derfor et svært viktig tiltak for å redusere risiko for spredning av sykdommen til nye lokaliteter og nye driftsområder.

Muligheter for overlevelse i miljøet

ILA virus blir inaktivert etter 30 min. ved pH 4,0 i cellekulturmedium. Ved pH ca. 7 kan virus overleve lenge i cellekulturmedium. Det er ikke påvist nedgang i titer etter 14 dager ved 4 °C, etter 10 dager ved 15 °C eller etter fem omganger med frysing og tining (Falk & al., 1997). Ved smitteforsøk er det vist at ILA-virus kan overleve i muskelvev, slakteavfall og blod i mer en seks dager ved kjøletemperatur. Videre er det vist en høyere infektivitet etter tre dagers lagring på is enn på dag null og seks sannsynligvis som følge av en dekomponering av vevet og dermed en større frigjøring av virus frem mot dag tre og at en viss inaktivering av viruset resulterte i et fall i infektiviteten frem mot dag seks. ILA-viruset kan overleve mer enn 48 timer i ferskvann, men det ses en signifikant reduksjon i infektivitet etter 48 timer. I sjøvann er overlevelsen til ILA-viruset mer uklar da det foreligger forskjellige undersøkelser som viser større variasjoner. Man antar at overlevelsen til et nakent ILA-virus i sjøvann varierer fra timer til få dager noe avhengig av sjøvannstemperatur, men også her sees samme reduksjon i infektivitet. Det er ikke produsert data funnet vedrørende ILA -virusets overlevelse i sediment.

Når det gjelder overlevelse av ILA-virus i ferskt/frosset dødfisk materiale, finnes det lite relevante data å støtte seg til. ILA virus er imidlertid et lite bestandig kappevirus, og det er sannsynlig at nedbrytning av ILA virus og fiskevev vil gå parallelt. Tidligere undersøkelser har vist at laksefilet lagret på is hadde en økning i virustiteret fra slakting til dag 3, men at titeret ble redusert etter lagring i 6 dager. Ved tilsvarende forsøk med lagring av frossen laks, er det også påvist stigning i virustiteret (Thorud & Torgersen, 1996). ILA virus i vevshomogenat inaktiveres etter 8 timer ved maursyretilsetning ved pH < 4 (Torgersen, 1997). Dette skulle tilsi at det ikke er nødvendig med varmebehandling i tillegg til ensilering. Om varmebehandling av ensilert fôr skulle være ønskelig, er det angitt at ILA virus inaktiveres i løpet av 1 minutt ved 55 °C (Torgersen 1998).

Det er som nevnt ikke gjort mye arbeid knyttet opp mot overlevelsen til ILA-virus i sjøvann. I et arbeid gjennomført av Vike et al 2014, «Infectious salmon anaemia in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Chile- transmission routes and prevention» ble det konkludert med at overlevelsen til ILA-viruset i naturlig sjøvann, under eksperimentelle forhold viste seg å være begrenset til mindre enn 3 timer, noe som gjør det mindre sannsynlig at vannbåren smitte kan skje over lange avstander. I tillegg ble det vist at laks død av ILA, var smittsom i minst fem dager, noe som viste viktigheten av riktig og rask håndtering av død fisk.

Resultatene fra Stene et al. 2010, tyder på at ILAV brytes hurtig ned i blåskjell etter opptak, da det ikke er mulig å påvise ILAV få døgn etter smitte. Det er viktig å være klar over at PCR-baserte metoder ikke sier noe om ILAV eventuelt er infeksiosøst, og det ble derfor i dette arbeidet utført kontrollforsøk hvor materiale fra ILA-infiserte skjell ble injisert i mottakelig laksesmolt. Kun fisk som ble injisert med materiale fra nylig infiserte skjell ble virus-positive. Dette bekrefter at ILA-viruset har en meget kort "levetid" i skjellene. En samlet konklusjon fra dette arbeidet er altså at blåskjell ikke ser ut til å representere et reservoar eller fungerer som vektor for ILA-virus.

Reservoir og smitteveier

Som ILA-virusets viktigste reservoar regnes latent smittet oppdrettslaks. Regnbueørret og brunørret kan også regnes til et mulig reservoar. Brunørret og regnbueørret kan infiseres uten å gi sykdom og har trolig livslang persistens. Ettersom ILAV finnes hos villfisk, kan disse vertene utgjøre et reservoar for smitte til oppdrettsfisk (Johansen et al. 2011a). Ikke-virulent ILAV som finnes hos oppdrettsfisk er antatt å ha sitt opphav fra villaks (Christiansen et al. 2011, Lyngstad et al. 2012, Nylund et al. 2003). Det er ikke påvist smitte av ILAV fra oppdrettsfisk til villfisk (Nylund et al. 2007), men ILAV er funnet hos rømt oppdrettslaks og vil derfor kunne utgjøre en risiko for smitte til vill fisk. ILAV har også vist seg å smitte eksperimentelt fra blåskjell til laks (Molloy et al. 2014). Et annet potensielt reservoar sees også hos atlantisk sild, som er vist å kunne infiseres, men dette er mest sannsynlig av mindre betydning. De aller fleste sykdomsutbrudd har forekommet i sjøvann og siden ILA må kunne anses som en alderssykdom, så vil utbrudd med ILA ofte først ramme fisk som er eldre og har stått i sjø en stund.

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

Smitte i sjø via brønnbåttrafikk og annen aktivitet via servicebåter samt driftsrelatert aktivitet gjennom arbeidsbåter og utstyr er også sett på som risikoaktiviteter knyttet til spredning av ILA. (Jarp et al 1997), (Murray et al. 2002) (scheel et al. 2007). I noen av disse arbeidene er også skrogsmitte undersøkt. Økt smitterisiko knyttet til hyppigere besøk av brønnbåter er det konkludert med i samtlige undersøkelser, mens det ikke er sett noen klar sammenheng mellom andre typer båtbesøk, som fôrbåter og servicebåter, noe som indikerer at skrogsmitte ikke er noen effektiv måte å spre ILA-smitte på.

Ekte vertikal transmisjon hvor smittestoffet er tilstede inne i egg/sædcelle er nå dokumentert (Marshall et al. 2014). Dette gjelder for den snille villfiskvarianten av viruset HPR0 og dette har økt forståelsen for at en bærertilstand av HPR0 kan ha større betydning for spredningen og dannelsen av nye ILA-utbrudd enn det som er antatt tidligere.

Det vist at det i slim fra huden og i blodet kan være ganske store mengder av virus tilstede, og likeledes er det vist at det kan finnes betydelige mengder av ILA-virus i gonadevev slik at uekte vertikal overføring av HPR0-virus skjer. ILA-virus er påvist som kontaminasjon på rognkorn (Nylund et. al 1998) men langtidsoverlevelse på eggets overflate synes usannsynlig. Norske erfaringer viser også at trass i en høy forekomst av ILA -utbrudd over en lengere periode er det

ikke observert ILA-smitte i ferskvannsanlegg. Dette gjelder også for settefiskanlegg som tar inn sjøvann. Det er registrert et tilfelle av ILA på startforingsyngel i et anlegg i Norge i 1998. Hvorvidt inntak av sjøvann kan være forklaringen her, er litt uklar – vanlig prosedyre i anlegget var å innblande 2-3% sjøvann i vann til klekkeriet, men på grunn av driftsproblemer med UV-anlegget i perioden forut for utbruddet, skjedde dette ikke. Sommeren 2015 ble det påvist ILA i et settefiskanlegg i Nordland, her ble det også tatt inn sjøvann, men PCR-undersøkelser foretatt i anlegget før funn av virulent ILA-virus indikerer at dette utbruddet hadde en HPR0-utgave som utgangspunkt for ILA-påvisningen. Basert på forekomsten av HPR0 i rogngrupper er det større sannsynlighet for at dette HPR0-viruset har hatt sitt utgangspunkt fra rogn levert anlegget enn smitte via sjøvannsinntaket.

En mulig smitte til ferskvannsanlegg via migrerende ål kan ikke utelukkes – men ettersom utbrudd i ferskvann er meget sjelden forekommende er denne risikofaktoren nok ikke av stor betydning, men må likevel tas med i vurderingen av, om en vannkilde er sikker eller ikke. Likeledes er det påvist ILA-virus i lakselus, og spredning i og mellom anlegg via lus og villfisk må absolutt betraktes som mulig. Smitte via fugl er også en mulighet – det er usannsynlig at viruset overlever passasje gjennom tarmen – men ved regurgitasjon av infisert fisk eller ved å bære smitte på kroppsdeler etter å ha beitet på infisert materiale, kan denne smitteveien også være en mulighet selv om den kan virke noe søkt. Smitte via infisert utstyr, arbeidsklær og personale som jobber både på flere lokaliteter i sjøanlegg eller i tillegg på ferskvannsanlegg er også en mulig smittevei.

Følsomhet overfor desinfeksjon

De fleste vanlig anvendte desinfeksjonsmidler har god effekt overfor ILA.

Konklusjon

Siden ILA er en av de mest alvorlige sykdommene man kan få i et akvakulturanlegg og at konsekvensene ved et eventuelt utbrudd av denne sykdommen i et resirkuleringsanlegg/settefiskanlegg er kolossale, er det viktig å iverksette tiltak som reduserer denne risikoen betydelig og helst fjerner den. Risikoen må ansees som høyere i et resirkuleringsanlegg som i tillegg skal produsere fisken helt frem til slaktevekt enn i et vanlig smoltanlegg. Det er derfor av stor betydning at de tiltak som planlegges er fokusert mot å unngå at viruset i sine to former får innpass i anlegget. Dette fordrer at rognen og vannkildene blir gitt størst oppmerksomhet og at ressursene kanaliseres til tiltak rundt disse.

Det anbefales derfor at det kun tas in rogn i anlegget som er screenet på individnivå mot ILA (HPR0/HPR). I tillegg bør all rogn som legges inn overflatedesinfiseres ved mottak. Det skal i tillegg tas månedlige uttak av vevsprøver for overvåking av bærersituasjonen utover i produksjonen helt frem til levering sjø. Dette for å avdekke en eventuell introduksjon til anlegget så hurtig som mulig slik at rogn/yngel/smolt/slaktefisk kan fjernes så hurtig som mulig. MarinHelse AS mener at inntak av HPR0 med rogn er den klart mest sannsynlige innfallsporten for dette viruset. De inntaksbarrierene som er beskrevet for begge vanntyper til Averøy Industripark AS er på mange måter revolusjonerende i sin bruk og representerer ekstra smittebarrierer utover det som er vanlig

i lignende anlegg i dag. Vi er av den oppfatning at disse skulle innebære en svært god sikring mot smitte via disse kildene.

På bakgrunn av de overfor nevnte momenter anser vi det som svært usannsynlig at vertikal og vannbåren smitte av HPR0/HPR vil forekomme. Risikoen vil være ubetydelig. For å redusere konsekvensene av et evt. utbrudd av sykdom er det imidlertid en forutsetning at de risikominimerende tiltakene nevnt over med screening under produksjonen og forsterkede tiltak knyttet til etableringen av interne smitteenheter i produksjonslokalene blir gjennomført.

Per Anton Sæther
Akvaveterinær
MarinHelse AS

Referanser

Aspehaug V, Mikalsen AB, Snow M, Biering E, Villoing S (2005). Characterization of the infectious salmon anemia virus fusion protein. *J Virol.* 79(19):12544-53.

Chen R, Holmes EC (2006). Avian influenza virus exhibits rapid evolutionary dynamics. *Mol Biol Evol* 23 (12): 2336 – 2341.

Christiansen DH, Østergaard PS, Snow M, Dale OB, Falk K. (2011). A low-pathogenic variant of infectious salmon anemia virus (ISAV-HPR0) is highly prevalent and causes a non-clinical transient infection in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in the Faroe Islands. *J Gen Virol.* 92(Pt 4):909-18. Epub 2010 Dec 9.

Debes Christiansen, Mcbeath, Aamelfot et al 2017. First field evidence of the evolution from a non-virulent HPR0 to a virulent HPR-deleted infectious salmon anaemia virus

Cook-Versloot M, Griffiths S, Cusack R, McGeachy S, Ritchie R (2004). Identification and characterization of infectious salmon anaemia virus (ISAV) haemagglutinin gene highly polymorphic region (HPR) type 0 in North America. *Bull Eur Ass Fish Pathol* 24 (4): 203

– 208.

Devold M, Krossøy B, Aspehaug V, Nylund A (2000). Use of RT-PCR for diagnosis of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in carrier sea trout *Salmo trutta* after experimental infection. *Dis Aquat Org* 40: 9 – 18.

Devold M, Falk K, Dale OB, Krossøy B, Biering E, Aspehaug V, Nilsen F, Nylund A (2001). Strain variation, based on the hemagglutinin gene, in Norwegian ISA virus isolates collected from 1987 to 2001: indications of recombination. *Dis Aquat Org* 47: 119 – 128.

Devold M, Karlsen M, Nylund A (2006). Sequence analysis of the fusion protein gene from infectious salmon anemia virus isolates: evidence of recombination and reassortment. *J Gen Virol*. 87 (Pt7): 2031-40.

Einer-Jensen K, Ahrens P, Forsberg R, Lorenzen N (2004). Evolution of the fish rhabdovirus viral haemorrhagic septicaemia virus. *J Gen Virol*. 85(Pt5):1167-79.

Godoy MG, Aedo A, Kibenge MJ, Groman DB, Yason CV, Grothusen H, Lisperguer A, Calbucura M, Avendaño F, Imilán M, Jarpa M, Kibenge FS (2008). First detection, isolation and molecular characterization of infectious salmon anaemia virus associated with clinical disease in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Chile. *BMC Vet Res*. 4:28.

Karlsen M, Hodneland K, Endresen C, Nylund A (2006). Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family Togaviridae). *Arch Virol* 151(5):861-74. Epub 2005 Dec 15.

Kibenge FSB, Garate ON, Johnson G, Arriagada R, Kibenge MJT, Wadowska D (2001a). Isolation and identification of infectious salmon anaemia virus (ISAV) from Coho salmon in Chile. *Dis Aquat Org* 45: 9 – 18.

Kibenge FSB, Godoy MG, Wang Y, Kibenge MJT, Gherardelli V, Mansilla S, Lisperger A, Jarpa M, Larroquete G, Avendano F, Lara M, Gallardo A (2009). Infectious salmon anaemia virus (ISAV) isolated from the ISA disease outbreaks in Chile diverged from ISAV isolates from Norway around 1996 and was disseminated around 2005, based on surface glycoprotein gene sequences. *Virology* 6:88.

Krossøy B, Devold M, Sanders L, Knappskog PM, Aspehaug V, Falk K, Nylund A, Kurath, G, Garver, KA, Troyer, RM, Emmenegger, EJ, Einer-Jensen, K, Anderson, ED (2003). Phylogeography of infectious haematopoietic necrosis virus in North America. *J*

Gen Virol. 84 (pt 4): 803-14.

Lyngstad TM, Hjortaas MJ, Kristoffersen AB, Markussen T, Karlsen ET, Jonassen CM, Jansen PA. (2011). Use of molecular epidemiology to trace transmission pathways for
187

infectious salmon anaemia virus (ISAV) in Norwegian salmon farming. *Epidemics.*
3(1):1-11. Epub 2010 Nov 24.

Markussen T, Jonassen CM, Numanovic S, Braaen S, Hjortaas M, Nilsen H, Mjaaland S
(2008). Evolutionary mechanisms involved in the virulence of infectious salmon anaemia
virus (ISAV), a piscine orthomyxovirus. *Virology.* 374(2):515-27. Epub 2008 Feb 20.

[Sergio H. Marshall](#)^{a,b,c,e} [Ramón Ramírez](#)^{a,c,e} [Alvaro Labra](#)^{b,c,d} [Marisela Carmona](#)^{a,b,c,e} and [Cristián Muñoz](#)^{a,c,e}

[Sergio H. Marshall](#)^{a,b,c,e} [Ramón Ramírez](#)^{a,c,e} [Alvaro Labra](#)^{b,c,d} [Marisela Carmona](#)^{a,b,c,e} and [Cristián Muñoz](#)^{a,c,e} Bona Fide Evidence for Natural Vertical Transmission of Infectious Salmon Anemia Virus
in

Nylund A, Alexandersen S, Jakobsen P, Rolland JB (1995a) Infectious salmon anaemia
(ISA) in brown trout. *J Aquat Anim Health* 7: 236 - 240.

Nylund A, Devold M, Mullins J, Plarre H (2002). Herring (*Clupea harengus*): A host for
infectious salmon anemia virus (ISAV). *Bull Eur Ass Fish Pathol* 22 (5): 311 – 318.

Nylund A, Devold M, Plarre H, Isdal E, Aarseth M (2003). Emergence and maintenance of
infectious salmon anemia virus (ISAV) in Europe: a new hypothesis. *Dis Aquat Org* 56:
11 – 24.

Nylund A, Plarre H, Karlsen M, Fridell F, Ottem KF, Bratland A, Saether PA (2007).
Transmission of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in farmed populations of
Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Arch Virol.* 152 (1):151 – 79. Epub 2006 Aug 28.

Nylund A, Karlsbakk E, Nylund S, Isaksen TE, Karlsen M, Korsnes K, Handeland S,
Martinsen R, Mork Pedersen T, Ottem KF (2008). New clade of betanodaviruses detected
in wild and farmed cod (*Gadus morhua*) in Norway. *Arch Virol* 153:541–547.

Page RDM (1996). TREEVIEW: An application to display phylogenetic trees on personal
computers. *Computer Applications in the Biosciences* 12:357-358.

Plarre H, Devold M, Snow M, Nylund A (2005). Prevalence of infectious salmon anaemia
virus (ISAV) in wild salmonids in western Norway. *Dis Aquat Organ.* 66(1):71-9.

Posada D (2008). jModelTest: Phylogenetic Model Averaging. *Mol Biol Evol.* 25(7):1253-6.

Posada D, Crandall KA (1998). MODELTEST: testing the model of DNA substitution.

Bioinformatics. 14(9):817-8.

Rimstad E, Mjaaland S, Snow M, Mikalsen AB, Cunningham CO (2001). Characterization of infectious salmon anemia virus genomic segment that encodes the putative hemagglutinin. *Journal of Virology* 75 (11): 5352 – 5356.