

SJUKDOMSRAPPORTERING 2011

EN UPPDATERING AV REGERINGSRAPPORTEN 2006



Samordning

Marianne Elvander, Ulla Carlsson

Skribenter

Gunilla Blomqvist, Erika Chenais, Helena Eriksson, Linda Ernholm, Jenny Frössling, Gittan Gröndal, Gunilla Hallgren, Anders Hellström, Cecilia Hultén Désirée Jansson, Elina Lahti, Eva Osterman Lind, Ann Lindberg, Ylva Lindgren, Maria Nöremark, Veronika Rondahl, Therese Råsbäck, Henrik Uhlhorn, Helle Unnerstad, Karin Persson Waller, Per Wallgren, Kerstin de Verdier, Dolores Gavier Widén, Stefan Widgren, Ulrika Windahl, Erik Ågren, Estelle Ågren

Omslagsbild

Marie Nöremark, SVA

Layout

Jeanette Sténson Hallgren, AA Marknadskompetens AB

SVA:s rapportserie 23 ISSN 1654-7098



Introduktion

Vår nuvarande sjukdomssituation är god och det är vår förhoppning att vi ska kunna behålla det goda djurhälsoläget i Sverige. Kunskap om sjukdomar och den analys av eventuell risk för introduktion som denna rapport innehåller skall vara en hjälp i detta arbete.

I 2007 års regleringsbrev fick SVA uppdraget att ta fram en rapport över sjukdomssituationen i Sverige rörande vilda och domesticerade djur samt vild och odlad fisk. Rapporten hette ”Regeringsuppdrag Sjukdomsrapportering 2006” och strukturen byggde på samma indelning av sjukdomar som i nuvarande K4 (SJVFS 2007:90). Den skulle omfatta epizootilagens sjukdomar men även andra anmälningspliktiga och övriga för landet viktiga infektionssjukdomar.

På bara fem år har mycket hänt på sjukdomssidan i Sverige, med introduktion och bekämpning av för landet nya sjukdomar som PRRS och Bluetongue och det känns därför angeläget att uppdatera rapporten. Formatet och upplägget är dock detsamma som tidigare.

I alla sammanhang där vi talar om sjukdomsövervakning poängteras vikten av tidig upptäckt av allvarliga smittsamma sjukdomar både epizootier och zoonoser. Eftersom symtombilden kan vara smygande, och heller inte den skolboken beskriver, så är det viktigt att ha en gedigen kunskap om sjukdomspanoramata och vad som utmärker olika infektionsagens. Virus, bakterier och parasiter har en otrolig förmåga att anpassa sig och vi måste alla vara öppna för att det osannolika kan inträffa. Genom god bevakning både av klinisk bild i besättningar och på det enskilda djuret samt vetenskapligt baserade övervakningssystem kan vi ha en så god chans som bara möjligt är att snabbt misstänka, provta och diagnosticera en för landet ovälkommen sjukdom.

Innehåll

Omfattas av Svensk Epizootilag (1999:657)

Sjukdomar hos flera djurslag	7	Klamydiainfektion	39
Aujeszkys sjukdom (AD, pseudorabies)*	8	Lumpy skin disease*	39
Antibiotikaresistens	9	Mastit	40
Bluetongue*	10	Theilerios	40
Botulism	12	Trichomonos	41
Brucellos hos livsmedelsproducerande djur*	13	Trypanosomos	41
Cysticercos	14		
Ekinokockos/Hydatisos	14	Sjukdomar hos får och get	43
Frasbrand/Blackleg	15	Border disease	44
Leptospiros	16	Kaprin artrit/encefalit (CAE)	44
Listerios	17	Enzootisk abort hos får	45
Lymfom	17	Fotröta	45
Mjältbrand*	18	Får och getkoppor*	46
Mul- och klövsjuka (MK)*	20	Jaagsiekte (pulmonär adenomatos)	46
Paratuberkulos*	21	Maedi Visna	47
Q-feber	22	Nairobi sheep disease	47
Rabies*	22	Peste des petits ruminants*	48
Rift Valley Fever*	23	Scrapie*	49
Salmonellainfektion	24	Skabb	50
Trichinellos	24	Smittsam pleuropneumoni hos get	50
Tuberkulos av bovin och human typ*	25	Smittsam juverinflammation	50
Vesikulär stomatit (VS)*	26		
VTEC	27	Sjukdomar hos hästdjur	51
Schmallenbergvirus	28	Afrikansk hästpest*	52
		Bornasjuka	52
Sjukdomar hos nötkreatur	29	Contagious equine metritis (CEM)	53
Anaplasmos	30	Dourine	53
Babesios	30	Ekvin piroplasmos/ Babesios	54
Boskapspest*	31	Epizootisk lymfangit	54
Bovin genital campylobacterios	31	Hästinfluensa	55
Bovin spongiform encefalopati (BSE)*	32	Hästkoppor/horse pox	56
Bovin virusdiarré	34	Infektiös anemi	57
Digital dermatit	34	Kvarka	58
Elakartad katarralfeber (MCF)	35	Rots/Glanders	59
Elakartad lungsjuka (CBPP)*	35	Skabb	59
Enzootisk bovin leukos (EBL)	36	Surra	60
Hemorrhagisk septikemi	36	Virusabort	60
Hypodermos	37	Virala encefaliter och encefalomyelyter*	61
Infektiös bovin rinotrakeit (IBR, IPV, IBP)*	38	Virusarterit (EVA)	62

Sjukdomar hos svin	63	Herpesvirus Anguillae (HVA)	97
Afrikansk svinpest*	64	Infektiös hematopoietisk nekros (IHN)*	98
Escherichia coli	65	Infektiös laxanemi (ILA)*	99
Klassisk svinpest*	66	Infektiös pankreasnekros (IPN)*	100
Nyssjuka/atrofisk rinit	67	Koiherpesvirus (KHV)	101
Porcine epidemic diarrhoea (PED)	68	Oncorhynchus masouvirusinfektion	102
Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS)*	69	Pancreas disease (PD)	102
Post weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS)	70	Proliferativ njurinflammation (PKD)	103
Swine vesicular disease*	71	Renibakterios (BKD)	104
Svininfluensa	72	Rhabdovirus	105
Tarmbrand	73	Spring viremia of carp (SVC)*	106
Theschen- och Talfansjuka	73	Viral hemorragisk septikemi (VHS)*	107
Transmissible gastroenteritis (TGE)	74	Yersinios	108
Sjukdomar hos fåglar	75	Sjukdomar hos blötdjur	109
Aviär influensa/Fågelinfluensa*	76	Haplosporidios	110
Aviär rhinotrakeit	77	Iridovirus	110
Aviär mykobakterios (aviär tuberkulos/fågeltuberkulos)	78	Marteilios	111
Bakteriella septikemier hos värphöns	79	Perkinsos	111
Blodsugande kvalster	80	Sjukdomar hos kräftdjur	113
Campylobacter	81	White Spot Disease/WSD	114
Egg Drop Syndrome/EDS	82	Sjukdomar hos sällskapsdjur och farmade pälsdjur	115
Gumborosjuka (aggressiv form)	83	Dirofilarios (hjärtmask	
Infektiös bronkit (IB)	84	infektion, Dirofilaria immitis)	116
Infektiös laryngotrakeit hos höns (ILT)	85	Felint immunosuppressivt virus FIV	116
Inclusion Body Hepatitis/IBH	86	Felint leukemi virus (FeLV)	117
Mycoplasma gallisepticum	87	Leishmanios	118
Mycoplasma meleagridis	88	Leptospiros	119
Mycoplasma synoviae	88	HCC (Hepatitis contagiosa	
Newcastlesjuka (ND)*	89	canis, infektiös hepatit)	120
Papegojsjuka/ Psittacos/Ornithos	90	Valpsjuka	120
Röda hönskvalster	91	Sjukdomar hos övriga djurslag	121
Spolmask (Ascaridia galli)	92	Chronic wasting disease (CWD)	122
Salmonella Pullorum och Salmonella Gallinarum	93	Chytridsjuka och ranavirusinfektion hos groddjur	123
Sjukdomar hos fisk	95	Epizootic haemorrhagic disease (EHD)	124
Epizootisk hematopoietisk nekros (EHN)	96	Kaningulsot	125
Furunkulos	96	Myxomatos/Kaninpest	126
Gyrodactylus salaris	97	Harpest	127

*Omfattas av Svensk Epizootilag (1999:657)

Sjukdomar hos flera djurslag



Aujeszky's sjukdom (AD, pseudorabies)*
Antibiotikaresistens
Bluetongue*
Botulism
Brucellos hos livsmedelsproducerande djur*
Cysticercos
Ekinokockos/Hyatidos
Frasbrand/Blackleg
Leptospiros
Listerios
Lymfom
Mjältbrand*
Mul- och klövsjuka (MK)*
Paratuberkulos*
Q-feber
Rabies*
Rift Valley Fever*
Salmonellainfektion
Trichinellos
Tuberkulos av bovin och human typ*
Vesikulär stomatit (VS)*
VTEC
Schmallenbergvirus

*Omfattas av Epizootilagen

Aujeszky sjukdom (AD, pseudorabies)*

HISTORIK OCH STATUS

Aujeszky sjukdom (AD), som beskrevs första gången av ungraren Aujeszky 1902 orsakas av ett herpesvirus och sjukdomen förekommer hos svin över hela världen.

I Sverige påvisades AD första gången 1965. Fram till 1980-talet var antalet utbrott i Sverige begränsat till ett fåtal per år, men därefter skedde en ökning av antalet fall och 1991 inleddes ett nationellt bekämpningsprogram. Bekämpningen blev framgångsrik och Sverige blev officiellt friförklarat från AD av EU-kommissionen 1996. Inom EU är Finland det enda land där sjukdomen aldrig har påvisats. Flera medlemsstater har utrotat sjukdomen, medan andra är i olika stadier av bekämpnings- och utrotningsprogram. Svin, inkl vildsvin, är det enda naturliga värdjuret, och den kliniska bilden hos grisar beror av virusets virulens och djurens ålder. Nyfödda grisar är mycket känsliga och sjukdomen orsakar neurologiska symtom och mycket hög dödlighet. Hos äldre djur förlöper AD med milda symtom och kan vara symtomlös. Infektion med AD-virus hos andra djur än svin medför vanligen ett akut insjuknande som kännetecknas av en mycket kraftig klåda (därför kallas sjukdomen även "mad itch") med påföljande död. Sådana djur anses inte sprida smittan vidare även om enstaka rapporter finns om virusutsöndring på nöt och får. Rapporter om fall på människa har förekommit, men dessa är få och dåligt dokumenterade.

Både direkt och indirekt smittspridning förekommer och latent smittbärare är viktiga smittspridare genom att virusutsöndring hos dessa djur kan aktiveras t ex vid transporter och omgrupperingar.

ANALYS

I områden där AD ständigt förekommer tillämpas ofta vaccination. Den förebygger utvecklingen av kliniska symtom, men kan inte helt förhindra infektion och medför risk för spridning via symtomfria smittbärare. Inom EU används endast vaccin som leder till antikroppar som kan särskiljas från de som utvecklas genom naturlig infektion, så kallade markörvaccin. För att styrka Sveriges status som AD-fritt land undersöks årligen ca 5000 djur från avels- och livdjursbesättningar och i slaktprovtagning avseende AD. Dessutom sker en passiv övervakning av AD dvs den bygger på att kliniska fall rapporteras av djurägare och veterinärer. Genom en ansvarsfull levandedjurs och spermahandel kan risken att Sverige åter skulle drabbas av AD hållas låg.

*Omfattas av epizootilagen

Antibiotikaresistens

HISTORIK OCH STATUS

Bakteriers förmåga att utveckla resistens mot antibiotika gör en del bakterieinfektioner allt svårare att behandla. Antibiotikaresistens ökar genom användning av antibiotika som selekterar fram resistenta bakterier och genom spridning av resistenta bakterier och resistensgener. Några av de viktigaste resistenstyperna vi har att göra med inom veterinärmedicinen är meticillinresistenta *Staphylococcus aureus* (MRSA), meticillinresistenta *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) och tarmbakterier som producerar "extended spectrum beta-lactamases" (ESBL). MRSA och ESBL-producerande bakterier har störst betydelse genom sin zoonotiska potential medan MRSP huvudsakligen orsakar sjukdom hos djur.

Infektioner med MRSA har länge varit ett problem inom sjukvården men har blivit ett ökande problem även i samhället hos personer utan kontakt med vården. MRSA-bakterier är resistenta mot betalaktamantibiotika, vilket är en stor och viktig grupp av antibiotika dit penicilliner och cefalosporiner hör. Frekvensen bland människor i Norden är låg i ett internationellt perspektiv. MRSA sprids mellan människor och djur. Tidigare isolerades bakterien nästan uteslutande från människor, men under 2000-talet har antalet rapporter om MRSA hos djur ökat internationellt. De första fallen hos djur i Sverige kom 2006 hos hundar. Sedan dess har vi haft ett 40-tal fall av framför allt sårinfektioner med MRSA hos hundar, katter och hästar. En viss typ av MRSA har visat sig vara vanlig hos grisar i många länder. Grisarna blir sällan sjuka av bakterien utan fungerar som symtomlösa bärare. SVA har genomfört flera undersökningar om förekomst av MRSA hos svenska grisar, men bara påvisat bakterien i ett prov. I detta prov påvisades den typ av MRSA som är vanlig hos grisar utomlands. Under 2011 rapporterades en ny variant av MRSA hos människor och nötkreatur internationellt. Även i Sverige har vi påvisat denna variant i ett fåtal mjölkprover från kor med juverinflammation.

Infektioner med MRSP är ett problem hos hundar. MRSP orsakar framför allt hud- och sårinfektioner och är, precis som MRSA, resistenta mot

betalaktamantibiotika. De är ofta även resistenta mot flera andra grupper av antibiotika, så kallat multiresistenta, vilket gör att infektioner med MRSP kan vara svåra att behandla. I Sverige påvisades de första fallen hos hundar 2006 och antalet fall ökade sedan till drygt 100 år 2009, men har sedan dess minskat igen.

Tarmbakterier som producerar ESBL är ett ökande problem inom både humansjukvård och djursjukvård. ESBL är enzymer som kan bryta ner penicilliner och många cefalosporiner och därmed orsaka resistens hos bakterier som producerar dem. ESBL-resistens kan spridas i olika nivåer, dels genom överföring av bakterierna, dels genom överföring av resistensgenerna mellan bakterier av samma eller olika arter. Både samma resistensgener och samma typer av bakterier har isolerats från

"Ur ett internationellt perspektiv är resistensläget hos bakterier från djur i Sverige gott, men under de senaste åren har flera nya resistenstyper påvisats".

djur och människor, men det är svårt att bedöma i vilken omfattning smittspridning sker mellan djur och människor. Från 2008 och framåt har ESBL-producerande bakterier påvisats som orsak till infektioner hos hästar, hundar och katter i Sverige. Det rör sig dock fortfarande om ganska få fall. I den resistensövervakning som SVA bedriver har ESBL-producerande *E. coli* påvisats i tarmprover från friska slaktkycklingar. Att *E. coli* som producerar ESBL förekommer, trots att cefalosporiner inte används till slaktkyckling i Sverige, beror troligen på att avelsdjur som importerats bär på bakterierna redan vid ankomsten.

ANALYS

Antibiotikaresistens är ett globalt, stort och växande problem. Eftersom bakterier rör sig över gränserna krävs ett angreppssätt med internationell samverkan. SVA deltar i arbetet inom EU där Kommissionen samverkar med expertmyndigheter som EFSA, EMA och ECDC. Ur ett internationellt perspektiv är resistensläget hos bakterier från djur i Sverige gott, men under de senaste åren har flera nya resistenstyper påvisats. Läget övervakas av SVA via svensk veterinär antibiotikaresistensmonitorering (SVARM). Fortsatt arbete med smittskyddsrutiner, förebyggande djurhälsoarbete och ansvarsfull användning av antibiotika är avgörande för att det goda läget ska behållas. Sveriges situation avseende MRSA hos lantbrukets djur är gynnsam jämfört med

många andra länder men arbete behövs för att förvalta läget. Situationen gällande MRSP hos hundar är oroande både vad gäller spridning och graden av multiresistens som i vissa fall omöjliggör antibiotikabehandling. Men eftersom antalet fall verkar ha minskat är det möjligt att arbetet med smittskydd och minskad antibiotikaanvändning har haft effekt. Förekomsten av ESBL-producerande *E. coli* hos slaktkyckling är oroande och eftersom spridningen sannolikt sker från exportlandet krävs arbete på internationell nivå för att komma till rätta med problemet.

Generellt sett är problemen med antibiotikaresistens med stor sannolikhet ökande.

Bluetongue*

HISTORIK OCH STATUS

Bluetongue (BT) orsakas av ett insektsburet virus med upp till 27 olika serotyper utan sinsemellan korsimmunitet och drabbar nötkreatur, får och vissa vilda idisslare. De olika serotyperna uppvisar stor variation i sjukdomsframkallande förmåga samt även vilka djurslag det främst drabbar.

Huvudsakliga vektorer är arter av *Culicoides* spp., så kallade svidknott. *Culicoides* släktet är artrikt med mer än 1400 arter identifierade, endast ett fåtal av dessa är dock kompetenta vektorer. *Culicoides imicola* är globalt sett den absolut dominerande smittspridaren och endast närvaro av detta svidknott ses som en hög riskfaktor för spridning av BT. En vektors kompetens beskrivs som förmågan att smittas av en patogen, behålla och uppföröka den och sedan överföra den till ett mottagligt värdjur. Vektorns kapacitet är antalet infektiösa bett som den orsakar under sin livstid (2–4 veckor för ett *Culicoides* knott). Båda dessa egenskaper är starkt kopplade till klimatet. Med ökad dygnsmedeltemperatur ökar svidknottens vektorkompetens, och arter som man inte trodde kunde sprida sjukdom kan uppträda som kompetenta vektorer.

BT betraktades till så sent som för drygt femtio år sedan som en exotisk sjukdom hos får i södra Afrika men sedan slutet av 1990-talet har den spridit sig norrut och fem olika serotyper (BTV-1, 2, 4, 9 och 16) har från 1998 förekommit endemiskt i Medelhavsregionen. Under 2006 påvisades i Hol-

land BTV-8, en serotyp som aldrig tidigare påvisats norr om Sahara. BTV-8 spreds under året i Europa och innan årsskiftet hade sammanlagt över 1600 fall påvisats i Holland, Belgien, Luxemburg, Tyskland och Frankrike. Smittan övervintrade och tog ny fart sommaren 2007 med sammanlagt över 33000 fall rapporterade under året. Då hade smittan också påvisats i Schweiz, Tjeckien, Storbritannien och Danmark. Under 2008 påvisades så smittan i form av antikroppar i tankmjölk även i Sverige. Vidare undersökningar och övervakningar visade en omfattande spridning av smittan i södra delarna landet. Smittade djur hade dock låga koncentrationer av virus i blodet och endast ett fall med kliniska symtom sågs. En redan befintlig vaccinationsplan sjösattes då det första positiva provet hittades och denna liksom parallella kampanjer på kontinenten var effektiva och Sverige kunde åter förklaras fritt i december 2010. Sedan dess har flera andra av de infekterade länderna friförklarats från BTV 8 och sedan 2010 har inga fall av BTV 8 rapporterats från Nordvästra Europa. I Medelhavsregionen fortsätter flera serotyper att cirkulera, under 2011 sågs låggradig cirkulation av BTV-8 utan några sjukdomsfall i Grekland, Cypern och Italien. Italien rapporterar även fynd av BTV-1, 2, 4, 9 och 16, Spanien och Portugal av BTV-1 och Marocko BTV-1 och -4. Även i Israel cirkulerar ett flertal serotyper.

ANALYS

Historiskt har BT begränsats till områden inom breddgraderna 40°N och 35°S (ungefär motsvarande ett band runt jorden med Afrikanska kontinentens nord och sydspets som övre respektive nedre gräns) men har under de senaste decennierna rört sig norrut. För den tidigare spridningen av BTV-1, 2, 4, 9 och 16 till södra Europa är det sannolikt att smittan har introducerats genom att svidknott spridits med vinden från pågående utbrott i norra Afrika. Virus kan också ha introducerats genom import av infekterade djur. Introduktionen av BTV-8 till norra Europa 2006 är betydligt mera oklar, ingen gradvis norrgående spridning har skett utan virus har "hoppat" direkt från söder om Sahara till norra Europa. Vi tror oss dock veta hur introduktionen av BTV-8 till Sverige gick till; det verkar som om svidknotten har introducerats på flera platser via passiv transport med luftströmmar från kontinenten. Den lokala spridningen tycks inte ha varit uttalad, i flertalet besättningar har endast enstaka djur smittats.

Efter den förvånande introduktionen av BTV-8 i Holland 2006 identifierades flera BT-serotyper (BTV-1, 6, 11) i ungefär samma område. BTV-1 är endemiskt i medelhavsområdet och har förmodligen spritts därifrån, för BTV -6 och -11 är introduktionsväg liksom för BTV-8 oklar.

Den traditionella BT-vektorn, *C. imicola* har även den de senaste decennierna ökat sitt utbredningsområde, ungefär i samma takt som spridningen av BT. Detta kan vara en effekt av klimatförändring. Vid utbrottet av BTV-8 i norra Europa 2006–2011 visade sig fler svidknottarter än väntat vara kompetenta smittspridare.

Med den globala utvecklingens komponenter av klimatförändringar, ökad handel med livdjur såväl som andra produkter som kan föra med sig svidknott får vi vara beredda på att BT kan återkomma till Sverige. Det är dock inte troligt att introduktion sker direkt till Sverige utan föregående utbrott på kontinenten. Fortsatt restriktiv livdjurshandel minskar risken för introduktion liksom den existerande kliniska övervakningen samt ständigt uppdaterad omvärldsanalys och europeiska samarbeten för smittskyddskontroll maximerar chanserna till tidig upptäckt.

*Omfattas av epizootilagen



Foto: Matton

Botulism

HISTORIK OCH STATUS

Botulism är ett förlamningstillstånd som uppkommer till följd av förgiftning med nervgiftet botulinum neurotoxin (BoNT). Giftet produceras av den sporbildande bakterien *Clostridium botulinum* och verkar genom att blockera överföringen av nervimpulser till muskulatur. För närvarande känner man till sju olika typer av BoNT (typ A till G), som var och en produceras av olika stammar av bakterien. Av dessa är typerna A, B och E vanligast som orsak till botulism hos människa, medan typ C och typ D främst orsakar botulism hos fåglar och däggdjur. Hos häst har botulism av typerna A, B och C kunnat verifieras, dock endast typ B i Sverige.

C. botulinum bakterien och dess sporer förekommer över hela världen och kan återfinnas i bl.a. jord och bottensediment i sjöar och hav där lämningar av djur och insekter bidrar till goda tillväxtbetingelser för bakterien. Symtomen vid botulism karaktäriseras av en fortskridande förlamning som om den inte behandlas leder till döden, främst på grund av andningsförlamning.

I Sverige har botulism hos djur diagnosticerats som enstaka fall hos nöt, häst och vildfågel.

Inom hästhållningen anses den utbredda användningen av inplastat vallfoder till häst kunna vara en riskfaktor för botulism. En studie vid SLU 2007 visade att botulism hos häst behandlades hos minst 68 hästar i Sverige mellan 1995–2005. Trots detta anmäldes endast två fall till Jordbruksverket under perioden. Anledningen till underrapporteringen är troligen att konfirmering av toxinet saknades i flertalet fall. Under de senaste åren har inga fall av botulism hos häst rapporterats, men rapporteringen är alltså förknippad med stor osäkerhet.

Enstaka utbrott har förekommit i minkbesättningar medan ett stort antal fall av botulismutbrott har kunnat verifieras i fjäderfäbesättningar. Sedan 2003 då ett större utbrott av botulism inträffade i en värphönsbesättning har ett 50-tal utbrott inträffat i fjäderfäbesättningar varav ett i en kalkonbesättning. I samtliga dessa fall har förgiftning förorsakats av botulinumtoxin typ C eller en kombination av typ C och D.

I Sverige förekommer vaccination mot botulism på häst mot typ B och i minkbesättningar mot typ C. Däremot saknas för närvarande etablerade vaccinationsrutiner för fjäderfä.

ANALYS

Inom fjäderfänäringen har utbrotten av botulism medfört både djurlidande och ekonomiska förluster. Under olyckliga omständigheter kan också botulismutbrott i fjäderfäanläggningar medföra risker för spridning till närmiljön och den vilda faunan på grund av höga toxin- och bakteriehalter i kadaver och strö.

En kartläggning av *C. botulinums* förekomst och utbredning i fjäderfäbesättningar (slaktkyckling) indikerar att bakterien vare sig är allmänt eller stationärt förekommande. Snarare tycks utbrott ha inträffat som en följd av bakteriens introduktion i en osmittad flock, t.ex. via foder. Uppföljande undersökningar efter utbrott har också visat att effektiv rengöring och sanering av smittade djurstallar har kunnat förhindra uppkomst av nya utbrott.

Förekomsten av botulism hos häst skulle kunna övervakas bättre om även kliniska fall utan toxikologisk verifiering skulle rapporteras till Jordbruksverket. Det är möjligt att ökad kunskap om korrekt foderhantering och foderhygien samt adekvat användning av vaccin kan ha lett till lägre incidens av sjukdomen, men det är omöjligt att avgöra med den betydande underrapporteringen.

Botulinumtoxin tillhör de biologiska agens som klassas som högriskagens för bioterrorism.

Brucellos hos livsmedelsproducerande djur*

HISTORIK OCH STATUS

Brucellos, som är en allvarlig zoonos, orsakas av olika arter av *Brucella*-bakterier. Ett stort antal djurslag och människa kan infekteras. *B. abortus* smittar i första hand nötkreatur, *B. melitensis* och *B. ovis* i första hand får och get, och *B. suis* ger infektion framför allt hos svin. Infektion orsakar hos djur kronisk sjukdom med symptom som domineras av aborter och testikelinfektioner. Djur som infekteras blir vanligen smittbärare under lång tid. Smittan sprids genom betäckning eller via intag av foder eller vatten som kontaminerats med smittämnet. I kastade foster och fosterhinnor finns stora mängder av bakterierna, men de utsöndras även i mjölk, urin, träck och sperma. Människa kan drabbas av influensaliknande symptom med pendlande (undulerande) feber som kan komma och gå under lång tid. De människor som kommer i nära kontakt med infekterade djur, såsom skötare och veterinärer, löper hög risk att smittas, liksom människor som förtär opastöriserade mejeriprodukter.

Tabell 1

Djurslag	Antal prov/år	Pågått sedan
Nöt	3000	1997
Får	7000	1995
Get	200	
Svin	3000	1993
Vildsvin	200	

ANALYS

B. abortus på nötkreatur, har framgångsrikt bekämpats i Sverige liksom i övriga Norden, och sjukdomen har inte rapporterats i vårt land sedan 1957. *B. melitensis*, *B. ovis* och *B. suis* har aldrig diagnostiserats på djur i landet. Sverige är också officiellt friförklarad från brucellos på nötkreatur, får och get. För att verifiera vår fria status genomförs årligen omfattande serologiska övervakningsprogram, se tabell 1. Infektionen kan föras in i landet med levande djur eller sperma och det är därför av största vikt med fortsatt kontroll vid införsel. Även djurslag som inte ingår i animalieproduktionen som till exempel kameldjur kan bära med sig smittämnet som sedan kan spridas till animalieproduktionens djur, och det är därför viktigt att även sådana djurslag kontrolleras vid införsel. Det finns en låg risk att smitta förs in i landet via illegal import av djur eller via djur som testas men ännu ej utvecklat antikroppar trots att infektion föreligger, varför det är viktigt med fortsatt övervakning

Brucellos förekommer i stora delar av världen, främst i utvecklingsländer. Inom EU förekommer brucellos i flera av länderna kring Medelhavet framför allt på får och get. *B. suis* rapporteras i låg frekvens från flera länder i Europa och har även hittats på vildhare i Danmark. Flertalet länder i västvärlden bedriver bekämpningsprogram, med varierande framgång.

Frekvensen fall på människor är tydligt förknippad med förekomsten av brucellos på djur.

*Omfattas av epizootilagen

Cysticercos

HISTORIK OCH STATUS

Cysticercos hos nötkreatur orsakas av larvstadiet av den humana bandmasken *Taenia saginata*, och återfinns främst i muskulatur. Nötkreaturen är parasitens mellanvärd medan människan är slutvärd. Om människor äter infekterat nötkött kan de få bandmaskinfektion. Nötkreatur infekteras genom att äta material kontaminerat med bandmaskägg från human avföring. Äggen tas upp och så småningom utvecklas cystor i muskulaturen som kan vara infektiösa under månader till år. Infektion hos nöt leder inte till kliniska symtom. Diagnos ställs vid inspektion av slaktkroppen på slakteri. Bovin cysticercos finns spridd över hela världen och är vanligast i länder där nötkreaturshållning sker under dåliga sanitära förhållanden och där det är vanligt att man äter dåligt genomstekt nötkött. I Sverige rapporterades 0–4 fall per år.

Cysticercos hos gris är orsakad bandmasken *Taenia solium*. Människan är slutvärd och grisen mellanvärd. Blåsorna i grisen blir ca 10 mm stora och kallas ”dynt”. Dessa förekommer fram för allt i djurets muskulatur men kan också hittas i hjärna, lever, lunga och ögon. Dynt kan även utvecklas i människor bl.a. med blåsor i hjärnan som följd.

Taenia solium förekommer i Öst- och Sydeuropa, Central- och Sydamerika, Afrika söder om Sahara, i flera länder i det förutvarande södra Sovjetunionen nu samlade inom Commonwealth of Independent States (CIS) samt i flera icke-muslimska asiatiska länder där frilevande tamgrisar förekommer. Dynt är fryskänsliga och dör även vid normal upphettning i samband med matlagning. Sjukdomen kan drabba såväl tama grisar som vildsvin.

ANALYS

Cysticercos orsakar ekonomiska förluster genom kassering av infekterat kött i drabbade områden. Om infektionen finns bland människor måste man förhindra att human avföring kontaminerar nötkreaturens foder och bete. Angående gris så är risken att Cysticercos skulle drabba Sverige liten då *Taenia solium* inte förekommer i Sverige.

Ekinokockos/Hydatidos

HISTORIK OCH STATUS

Ekinokockos (blåsmasksjuka) är en parasitinfektion som orsakas av hundens eller rävens dvärgbandmask (*Echinococcus granulosus* respektive *E. multilocularis*). Båda parasiterna kan finnas i tunntarmen hos hunddjur. Kattdjur kan undantagsvis infekteras med *E. multilocularis*. Maskägg utsöndras med avföringen och kan i sällsynta fall infektera människor. I den nya individen (mellanvärden) frigörs larverna ur äggen och transporteras med blodet främst till levern. Här utvecklas larverna till vätskefyllda blåsor som kan orsaka allvarlig skada. Sjukdomen är en zoonos och infektion med *E. multilocularis* är mest svårbehandlad av de båda.

Mellan åren 2001 och 2010 undersöktes 200–400 rävar årligen för båda parasiterna. De första fallen av *E. multilocularis* diagnosticerades för första gången i Sverige 2011. Fyra infekterade rävar påträffades då på olika håll i landet. Under 2012 kommer 4000 prov i form av rävträck att insamlas och analyseras för *E. multilocularis* för att ge en tydligare bild av parasitens utbredning i landet.

E. granulosus förekom under 70-talet hos ca två procent av den svenska renpopulationen norr om Polcirkeln. Sedan dess har endast enstaka fynd gjorts hos ren och älg. Utöver räv undersöks även alla vargar som inkommer till SVA för *E. granulosus*. Dessutom inspekteras samtliga livsmedelsproducerande djur vid slakt.

ANALYS

På den europeiska kontinenten har *E. Multilocularis* spritt sig från alpregionen till allt större områden sedan 1980. Lokalt i Schweiz, södra Tyskland, Baltikum och Frankrike är förekomsten bland rävar över 70%. Parasiten har även påträffats i Danmark. Det kan inte uteslutas att introduktion till Sverige har skett via infekterade ej enligt dåvarande regler avmaskade hundar.

Parasitens olika smittvägar och livscykel visas i bilden på nästa sida.

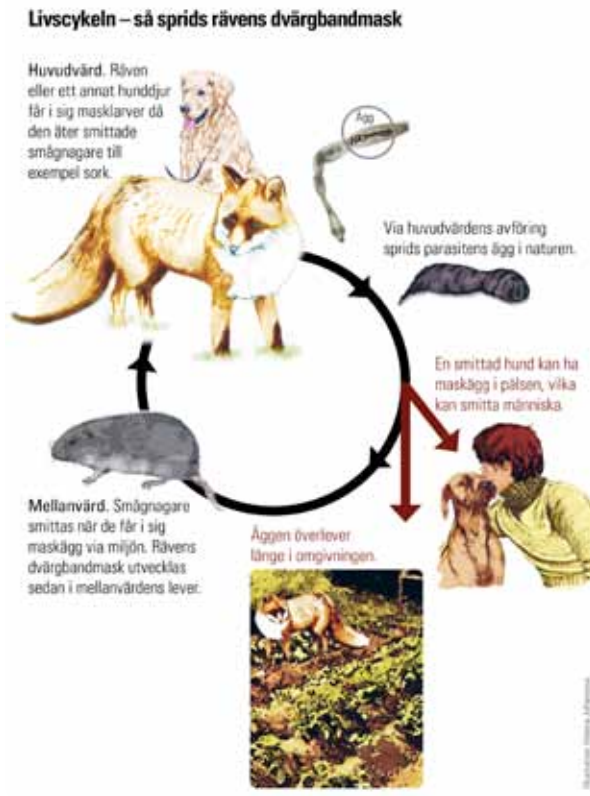
Frasbrand/Blackleg

HISTORIK OCH STATUS

Frasbrand orsakas vanligen av den sporbildande bakterien *Clostridium chauvoei* och är en sjukdom hos idisslare, främst nötkreatur, som kännetecknas av ett snabbt sjukdomsförlopp med nedbrytning och gasbildning i muskelvävnad och hög dödlighet. Den drabbar ofta flera djur i en besättning. Namnet kommer från de frasande ansvällningar som bildas under huden. Plötsliga dödsfall utan symtom är vanligt. Bakteriesporer finns i gödsel och jord och på vissa betesmarker kan smittrycket bli högt. Djuren får troligen i sig bakteriesporer från marken när de betar. Sporerna sprids med blodet till lever och muskler där de kan ligga vilande tills en skada (trauma, överansträngning, selenbrist) gör att miljön runt sporena blir lämplig för bakterietillväxt. Bakterierna producerar sedan toxiner som bryter ner muskelvävnad. Under den senaste femårsperioden har ungefär 5 till 15 primärfall av frasbrand hos nötkreatur rapporterats per år vilket är likartat med den tidigare femårsperioden.

ANALYS

Sjukdomen är betydelsefull främst i vissa områden av södra Sverige. Den som ska släppa nötkreatur på bete i områden med tidigare fall bör vaccinera alla förstagångsbetande djur före betessläpp. Dikalvar bör också vaccineras och eventuellt också äldre djur. Vaccinering har visats vara en effektiv åtgärd för att förhindra sjukdom.



Bilden ovan visar parasitens livscykel och smittvägar.

Leptospiros

HISTORIK OCH STATUS

Leptospiros är en anmälningspliktig sjukdom hos nötkreatur, får, get, svin, häst och hund. Sjukdomen orsakas av en spiroket (*Leptospira*), som uppträder i mer än 200 olika serologiska varianter. Reservoar-djur för bakterien kan variera mellan de olika varianterna, bl.a. kan gnagare, svin, häst, nötkreatur nämnas. Friska hundar kan i vissa fall utsöndra bakterien. Infektionsdosen är låg och den vanligaste smittvägen är troligen via direkt eller indirekt kontakt med kontaminerad urin, men även via fosterhinnor och flytningar i samband med abort. Människor kan smittas via kontakter med djur eller indirekt via jord eller vatten. Sjukdomsbilden varierar från symptomlöshet till kliniska affektioner som bl.a. gulsot och reproduktionsstörningar. Leptospiros har aldrig rapporterats hos svenska nötkreatur och lantbrukets djur vaccinerats inte.

Under tidsperioden 1994 till 2006 undersöktes förekomsten av antikroppar mot *Leptospira* sv Hardjo årligen i ca 3000 serum-/mjölkprover. Senaste screening genomfördes 2010. Under 2011 testades 54 serumprover från avelsstationer inom landet eller i prover tagna i samband med export. Samtliga var negativa avseende förekomst av *Leptospira* sv Hardjo.

Leptospira sv Pomona har sedan 1993 regelbundet undersökts på svin i Sverige. Detta har tidigare skett genom de årliga screeningarna omfattande 3000 prov från tamsvin geografiskt jämnt fördelade över landet. Dessutom testas de prover från skjutna/självdöda vildsvin som sänds in till SVA. Sedan 1993-2006 har mer än 40 000 prover från tama grisar och vildsvin undersökts, avseende förekomst av *L. sv Pomona*. Samtliga har utfallit som negativa. Sedan 2007 körs screening avseende *L. sv Pomona* var tredje år, och under de senaste fem åren har 4 616 djur undersökts. 59 grisar har under denna period gett positiva titrar för *Leptospira* (ej Pomona), ffa mot den inhemska stammen *L. sv Sejroe* (Mus 2A).

Varje år får SVA vid några enstaka tillfällen in serum med förfrågan om förekomst av leptospira-bakterier hos häst. Några få av dessa utfaller posi-

tiva, oftast med låg titer. Genom åren har i Sverige påträffats i princip bara ett fåtal serovarer på häst. 78 hästar har provtagits under de senaste fem åren varav 16 gav positiva titrar, ffa mot serovar Bratislava, men seovarerna Sejroe (Mus2A), Icterohaemorrhagiae och Grippotyphosa ses också.

Hos hund påvisas relativt ofta titrar mot *Leptospira*. 553 hundar har provtagits mellan 2007–2011 med avseende på *L. sv Canicola*, varav 12 gett positiva titrar. Under 2011 påvisades 17 hundar med titrar mot *L. sv Sejroe* (Mus2A), varav fem hundar påvisade höga titrar mot *L. sv Sejroe* (Mus2A). En av dessa fem hade även en hög titer mot *L. sv Icterohaemorrhagiae* och en annan mot *L. sv Bratislava*. Två exporthundar var positiva mot *L. sv Canicola*.

ANALYS

Leptospira sv Hardjo och *L. sv Pomona* har inte identifierats hos lantbrukets djur i Sverige som därigenom har en låg immunitet. Risken för införsel och spridning bedöms som låg, men fortsatt övervakning av förekomsten hos lantbrukets djur är viktig.

I varmare länder är diagnosen vanligare vilket gör att man bör betänka vad en global uppvärmning kan betyda för utvecklingen i Sverige.

Listerios

HISTORIK OCH STATUS

Listeria monocytogenes är en bakterie som är vanligt förekommande i vår omgivning. Hos djur kan listerios orsaka aborter och centralnervösa symptom. Fall av sjukdomen hos främst får men även nöt är ofta associerad med användning av ensilage där listeriabakterien kommit med via förorenad jord. Trots att listerios är en zoonos är bakterien ofarlig för de flesta människor. Sjukdom kan utvecklas hos personer med nedsatt immunförsvar, gravida kvinnor och äldre personer.

Före 1999 varierade antalet fall hos främst får men även nötkreatur mellan 10–20 per år. Därefter har antalet fall pendlat mellan 33–46 fall per år. Anledningar till ökningen är inte kända, men kan bero på förändringar i diagnostik, ökad uppmärksamhet och förändringar i foderhantering, främst ensilageutfodring.

Under 2011 påvisades 29 fall hos får, fyra fall hos nötkreatur samt tre fall hos get.

ANALYS

Det finns ingen aktiv övervakning utan anmälda fall bygger på kliniska fynd. Listeriainfektion kan finnas i får och getostar gjorda av opasturiserad mjölk och kan på så sätt drabba människa. Det är därför viktigt att osttillverkning sker under säkra betingelser. Om listerios diagnostiseras på djur beslutar Jordbruksverket från fall till fall om vidare åtgärder för att spåra smitta.

Lymfom

HISTORIK OCH STATUS

Många djurslag kan drabbas av malignt lymfom. Orsaken till sådana lymfom kan vara virusinfektion och hos nötkreatur respektive katt kan de orsakas av enzootiskt bovint leukemivirus (EBL) eller felint leukemivirus (FeLV). Dessa fall rapporteras dock i speciell ordning under respektive djurslag. De flesta övriga fall av lymfom hos andra djurslag än fjäderfä uppträder sporadiskt och orsaken är i dessa fall oftast inte känd. Det är dock möjligt att vissa fall kan orsakas av infektion med onkogen virus (retrovirus) och sådana fall är anmälningspliktiga. Det är dock svårt att ställa en sådan diagnos varför det idag är vanligt att alla fall av malignt lymfom som inte är EBL eller FeLV rapporteras trots att orsaken i de flesta fall troligen inte är infektiös. Under perioden 2007–2011 rapporterades primärfall av denna typ av lymfom hos gris, nötkreatur, får, get, häst, hund, katt, rådjur, råtta, papegoja, iller och ekorre. Flest primärfall per år rapporterades hos gris (39–58), hund (31–50) och nötkreatur (13–22). Antalet fall är likartat med tidigare femårsperiod varför status för sjukdomen får anses vara stabil. Detta talar också för att merparten av fallen inte är infektiösa.

ANALYS

Det är troligt att de flesta anmälda fall inte är virusorsakade men eftersom en infektiös komponent inte kan uteslutas bör sjukdomen fortsatt övervakas.

Mjältbrand*

HISTORIK OCH STATUS

Mjältbrand orsakas av *Bacillus anthracis*, en bakterie med mycket hög sporbildande förmåga. Sporformerna är mycket resistent mot yttre påverkan och kan överleva över 50 år i jorden. Sjukdomen förekommer över hela världen även om frekvensen varierar med bl.a. jordmån och klimat. I vissa områden bl.a. tropikerna med alkaliska, kväverika jordar är den ständigt förekommande där sjukdomsutbrott ofta ses efter varma och regniga perioder.

De flesta varmblodiga djur är mottagliga för mjältbrand, inklusive människa, men känsligheten varierar. Av domesticerade djur drabbas oftast nöt, får, häst och getter i nämnd ordning och förloppet är vanligen snabbt med plötsliga dödsfall som följd. Svin, hund och katt är mindre känsliga och människa anses inta en mellanställning. Kadaver från djur som dött i mjältbrand utgör den största smittorisken. Djur infekteras framför allt genom att de äter kontaminerat foder eller bete alternativt dricker kontaminerat vatten. Indirekt smittspridning med flugor som för med sig smitta från ett infekterat kadaver till nya mottagliga djur anses också möjligt. Hos människa skiljer man på terroristinfektion och naturlig infektion som delas in i icke industriell- och industriell- infektion. Med icke industriell infektion menas direktkontakt med kadaver från djur som dött i mjältbrand och det orsakar vanligen infektion i huden och kan behandlas med antibiotika. Med industriell infektion menas inandning av smittat damm från infekterad ull eller hudar vilket orsakar en luftvägsform av mjältbrand som ofta är snabbt förlöpande, ofta med dödlig utgång. Med terrorist infektion menas infektion med specialbehandlade mjältbrandssporer med hög infektionsförmåga som har använts i syfte att avsiktligt orsaka lungformen av mjältbrand hos människor.

I Sverige var mjältbrand på djur relativt vanligt förekommande under 1900-talets första hälft. Under 50-talet orsakade importerat, infekterat benmjöl ett stort antal utbrott i landet.

De sjukdomsfall som förekommit i Sverige i modern tid har omfattat enstaka besättningar, de tre senaste i Uppland 1981, 2008 i Halland och 2011 i Örebro län. Vid utbrottet 1981 hade gårdens nötkreatur exponerats för sporer från ett sedan länge begravt kadaver, i samband med grävarbete på går-

den. 2008 hade djuren utfodrats med grovfoder från vall som varit översvämmad med vatten från ån Viskan under växtsäsongen. Historiska uppgifter visar att i det fanns många infekterade svinbesättningar i Halland under benmjölsutbrotten under 40- och 50-talen och att kadaver då dumpades i Viskan. Det kan ha varit sporer i Viskans bottensediment som kommit upp till ytan och spolats upp på vallmarken med översvämningsvattnet. Saneringen av gården blev mycket omfattande och kostsam och samtliga djur i besättningen avlivades på grund av att alternativa uppställningsplatser saknades.

2011 i Örebro län, hade dräneringsarbeten utförts i Västra Kvismaren naturreservat, ett natura 2000 område, innan nötkreatur släpptes ut på betet. Efter några veckor dog ett tjugotal nötkreatur under kort tid. Vid dräneringsarbetet hade sannolikt en gammal mjältbrandsgrav öppnats och orsakat kontamination av dikesvattnet som betsdjuret drack av. Enligt arkiverade uppgifter förekom mjältbrand på betet 1943 med nedgrävning av kadaver på den aktuella betesmarken. Ytterligare ett djur i en annan besättning dog, detta djur hade druckit vatten ur Kvismare kanal i närheten av det dränerade dikets mynning, vilket gav misstanke om vattenspridning. Djuren i besättningen flyttades till nya betesmarker och behandlades med antibiotika i förebyggande i syfte för att stoppa smittspridningen. Dessutom genomfördes vaccination av mottagliga djur i området på grund av det höga antalet döda djur i utbrottet vilket tyder på ett högt smittryck och att området översvämmas varje vår och höst vilket innebär risk för spridning av smitta med vattnet. Vaccination kommer att pågå under 3-5 år. Stark oro hos människor att själva infekteras påverkade möjligheterna till åtgärder i detta mjältbrandsutbrott.

Ett projekt med genomgång av historisk dokumentation av svenska mjältbrandsutbrott har utförts vid SVA. Resultaten visar i vilka områden smittade besättningar har förekommit, men tyvärr saknas nästan alltid information om den exakta platsen för nedgrävning av kadaver. Det är ett problem eftersom mjältbrandsgravar inte utgör någon risk förrän man gräver i dem, och då är det en risk för framför allt idisslare, eftersom de kan bli sjuka av mycket låg smittdos.

ANALYS

Mjältbrandsgravar med infektionsdugliga sporer finns i Sverige. Sporadiska fall kan fortsätta förekomma då sådana gravar oavsiktligt öppnas eftersom exakt lokalisering för dessa gravar har inte varit möjligt att få fram. Vid eventuella kommande utbrott i Sverige kommer oskadliggörande av mjältbrandskadaver, flytt av djur till ny yta och vid behov vaccination att tillämpas. I nuläget finns en nationell depå av ett antal vaccindoser och upparbetade kanaler med en vaccinleverantör så att ytterligare vaccin snabbt kan köpas in om behov uppstår.

Mänsklig oro kan påverka möjligheterna att hantera mjältbrandsutbrott. Samsyn mellan olika myndigheter visade sig ha stor betydelse vid Örebroutbrottet och samarbetet mellan veterinär- och humansida kring mjältbrandsfrågor ha fortsatt även efter utbrottet.

Restaurering av våtmarker är vanligt förekommande i Sverige och ofta betas markerna av nötkreatur för att bidra till den biologiska mångfalden. Länsstyrelserna bör uppmanas att undersöka om det finns lokal kunskap om mjältbrandsgravar i områden där smittade besättningar har förekommit innan sådana våtmarksrestaureringar genomförs.

*Omfattas av epizootilagen

”En kartläggning av mjältbrandsdrabbade gårdar från 1916 och till modern tid visar att av de 3160 identifierade fallen är 83% av gravarna 70 år eller äldre vilket betydligt reducerar risken att de skall vara smittsamma”

Mul- och klövsjuka (MK)*

HISTORIK OCH STATUS

Mul- och klövsjuka (MK) orsakas av ett aphtovirus, av vilket det finns sju olika serotyper. Det är en ytterst smittsam sjukdom hos domesticerade, klövbärande djur som nöt, buffel, gris, får, get och hjort. Även flertalet vilda klövbärande djur som elefanter, igelkottar och flera gnagararter är mottagliga. Infektion hos människa har rapporterats endast ett fåtal gånger, människa kan dock bära MK-virus i svalget i över ett dygn. Hur sjukdomen uppträder i en besättning är delvis avhängigt vilket djurslag som drabbas och vilken serotyp som är i omlopp.

Senaste utbrottet av MK i Sverige var i mitten på 60-talet. I Danmark hade man ett utbrott 1981-82, i Grekland och på Balkan 1996 och 2000 fick man ett nytt utbrott i Grekland, då nära gränsen mot Turkiet. År 2001 konstaterades mul- och klövsjuka i England, Irland, Nederländerna och Frankrike. Efter omfattande bekämpning blev EU åter fritt 2001, för att ånyo drabbas 2010, då i form av ett mindre utbrott i Bulgarien. Detta utbrott involverande förutom tama idisslare flera olika typer av vilt. Sjukdomen är ständigt förekommande i asiatiska delarna av Turkiet, Mellanöstern, stora delar av Asien, Afrika och Sydamerika och ett flertal serotyper kan cirkulera parallellt i drabbade länder.

Direktkontakt och smitta via luften är de vanligaste spridningsvägarna inom en besättning. Luftburen smitta kan vid gynnsamma betingelser ske över mycket långa avstånd. Mellan besättningar och till nya områden är även indirekt spridning via djur, animaliska produkter (i vilka viruset har god överlevnadsförmåga) viktiga spridningsvägar. På bland annat fordon, redskap, bildäck och kläder kan smittan kvarstå flera veckor.

ANALYS

Risken för introduktion av MK till Sverige eller andra fria områden är låg om handel med djur och djurprodukter sker enligt gällande lagar. Däremot utgör illegalt införda djur och animaliska produkter ett allvarligt hot. De flesta utbrotten under de senaste åren skett genom förflyttning av infekterade djur. Det omfattande utbrottet i EU 2001 orsakades sannolikt genom illegal hantering av animaliska produkter.

Situationen för Europa är i stort avhängigt utvecklingen i infekterade länder. Två olika serotyper av MK förekommer i såväl Turkiet som Jordanien, europeiska delen av Turkiet är nu officiellt friförklarad med hjälp av vaccination men vid undersökningar i samband med utbrottet i Bulgarien 2010 visade det sig att vilt på båda sidor om gränsen mellan Bulgarien och Turkiet bar på antikroppar mot viruset vilket indikerar att virus finns i omlopp i den vilda faunan.

Bibehållen kunskap om sjukdomen hos praktiserande veterinärer och ökad kunskap om sjukdomens epidemiologi i kombination med beredskap är det bästa sättet att behålla EU liksom Sverige fritt från mul- och klövsjuka.

*Omfattas av epizootilagen

Paratuberkulos*

HISTORIK OCH STATUS

Paratuberkulos, även kallad Johne's disease, orsakas av *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis* (MAP). Sjukdomen drabbar idisslare med ffa avmagring och diarré som följd, men många djur visar inga andra symptom än nedgång i mjölkproduktionen. Inkubationstiden är lång, det kan röra sig om flera år, vilket innebär att smittspridning kan pågå under lång tid innan diagnos ställs. Smittutredningar kan därför bli omfattande och kostsamma. Möjligheten att MAP kan ha en viss roll i Crohn's sjukdom hos människa kan inte helt uteslutas och forskning på området pågår.

Hos infekterade djur som ännu inte utvecklat sjukdomssymptom sker utsöndringen av bakterier endast periodvis, vilket innebär stora svårigheter att säkerställa att en individ är fri från smittämnet. Testning av alla individer i en grupp ökar chansen att upptäcka om bakterien förekommer i populationen. De analysmetoder som används i Sverige idag är odling för påvisande av bakterien och/eller PCR undersökning för påvisande av bakterie DNA.

Paratuberkulos förekommer i de flesta länder i världen, inklusive övriga nordiska länder. I Norge förekommer den på get och Danmark har ett pågående bekämpningsprogram bland nötkreatur inom mjölkproduktion. I Sverige upptäcktes sjukdomen på en köttrasko 1993, efter flera decennier utan att något fall rapporterats i landet. Vid det omfattande spårningsarbete som följde påvisades smitta i ett 50-tal kött djursbesättningar. I samtliga fall kunde smittan spåras till införda eller importerade djur. År 2005 påvisades smittan hos en köttrastjur som förts in från Tyskland några år tidigare. Utslaktning och sanering genomfördes i den aktuella besättningen och i kontaktbesättningar. Smittan har enbart påvisats i köttrasbesättningar, och aldrig på andra djurslag än nötkreatur.

Övervakning i Sverige sker genom provtagning av djur med kliniska symptom som ger misstanke om paratuberkulos, genom provtagning inom ett frivilligt kontrollprogram för köttrasbesättningar, provtagning av alla idisslare som är äldre än ett år och genomgår obduktion samt en årlig fårscreening. Ett projekt som har genomförts vid SVA visar att baserat på den övervakning som genomfördes under åren 2005 tom 2008 så är det hög sannolikhet för att den svenska nötkreaturspopulationen är fri från paratuberkulos.

ANALYS

Svenska djur bedöms vara fria från paratuberkulos, de fall som tidigare har förekommit har alla varit relaterade till importerade djur. I utländska djurpopulationer, där smittämnet cirkulerar, orsakar det stora produktionsförluster ffa i form av sänkt mjölkproduktion men även genom ökat bortfall av djur som insjuknar i sjukdomen och minskad djurvelfärd. Risken att smittämnet introduceras till Sverige vid import av levande djur är påtaglig eftersom smittämnet är vanligt förekommande i de flesta länder i världen i kombination med att det inte finns några tillförlitliga tester för att upptäcka smittbärare. Om smittämnet introduceras är risken för spridning inom Sverige stor eftersom det kan ta lång tid innan sjukdom utvecklas och smitta upptäcks. Systematiska, helst riskbaserade, undersökningar av mottagliga djurgrupper är av avgörande betydelse för att tidigt upptäcka smitta. Behov av att särskilt kontrollera importerade djur kvarstår om den svenska djurpopulationen även fortsättningsvis ska kunna hållas fri från paratuberkulos.

*Omfattas av epizootilagen

Q-feber

HISTORIK OCH STATUS

Q-feber är en zoonotisk sjukdom som orsakas av bakterien *Coxiella burnetii*. Bakterien har förmåga överleva i många månader i t.ex. vatten, aborterat material, gödsel, ull, hö, strömedel, på utrustning och på textilier.

Hos djur beskrivs infektionen oftast hos tama idisslare; får, get och nöt. Hos dessa har Q-feber satts i samband med reproduktionsstörningar men det absolut vanligaste är att djur genomgår infektionen utan att visa symptom. Infektionsämnet utsöndras i samband med förlossning, via mjölk, urin och avföring. Människor kan utveckla såväl akut som kronisk sjukdom, vanligen efter luftburen smitta. Fästingar kan vara inblandade i överföring av infektion mellan djur.

Infektionen har rapporterats från många platser i världen förutom från Nya Zeeland. Nederländerna hade under åren 2007–2010 ett stort och långvarigt utbrott av Q-feber hos människa vilket bedömdes ha sitt ursprung i stora mjölkgetbesättningar. I Sverige finns endast ett fåtal inhemska fall på människa rapporterade sedan sjukdomen blev anmälningspliktig 2004. I Sverige skattas förekomsten hos nöt (mjölkbesättningar) nationellt till ca 8%, med högst förekomst i den södra kustlänen och på Öland och Gotland, där ca 60% av besättningarna har spår av infektionen. Kliniska störningar som knyts till Q-feber är emellertid sällsynta.

Förekomsten av infektionen hos får och get i Sverige är mycket låg.

ANALYS

Bakteriens förmåga att överleva länge i miljön och att bäras av aerosoler, i kombination med att infektionsdosen vid inhalation är mycket låg gör att *Coxiella burnetii* klassas som ett s.k. klass 3-agens vad gäller biosäkerhet.

I de länder som har betydande sjuklighet hos människa betraktas Q-feber annars i första hand som en arbetsmiljörisk t.ex. för slakteri- och lantarbetare, lantbrukare och veterinärer. Utbrott av sjukdom hos människa involverar i princip alltid små idisslare, trots hög förekomst hos nötkreatur i många länder. De faktorer som påverkar detta är okända. Q-feber bör finnas med som en differentialdiagnos vid utredning av reproduktionsstörningar hos små och stora idisslare.

Rabies*

HISTORIK OCH STATUS

Rabies är en virusorsakad sjukdom som har varit känd i Europa och Asien sedan antikens dagar. Sjukdomen förekommer över i stort sett hela världen och kan angripa alla varmblodiga djur, inklusive människa. Smittämnet orsakar hjärninflammation och när väl symtom uppträder är dödligheten praktiskt taget hundra procentig. Enligt WHO beräknas ca 50 000 människor avlida årligen i rabies världen över, främst i utvecklingsländer.

Sverige är fritt från rabies och det senaste fallet inträffade 1886. Dessförinnan förekom rabies över stora delar av landet och en landsomfattande spridning sågs på 1850-talet. Av okänd anledning försvann sjukdomen från landet. På den europeiska kontinenten utbröt en rabiesepizooti bland räv vid den polsktyska gränsen 1939 och sjukdomen spreds långsamt västerut fram till slutet av 80-talet. För flera av länderna i EU:s absoluta närhet är situationen idag allvarlig. Rabies förekommer endemiskt i länder som Ryssland, Vitryssland, Bosnien, Turkiet och Kroatien. Länderna har inte kontroll på situationen och rapporterar ett stort antal fall hos tamdjur varje år. I Ryssland och Ukraina rapporteras även flera fall hos människa. Inom EU är de flesta länder helt fria från klassisk rabies. De länder där rabies förekommer arbetar med bekämpning med olika framgång. De tre baltiska länderna har under senare år med framgång sänkt smittrycket. I nuläget får Polen tillsammans med Rumänien anses utgöra högriskländer inom EU efter att Polen misslyckades med vaccineringen av räv under 2010. Situationen i Italien är försiktigt positiv, men osäker, efter att viruset återintroducerats år 2008.

Sjukdomen bekämpas genom förebyggande åtgärder såsom vaccination av reservoardjuren och eventuellt även populationsminskande åtgärder bland dem. Förutom det klassiska rabiesviruset finns det andra species av genus *Lyssavirus* som kan orsaka rabieslik sjukdom hos människa. Ett exempel är European Bat *Lyssavirus* (EBLV) hos fladdermöss i Europa. I Sverige har antikroppar för viruset påvisats hos fladdermöss i Skåne, men virus har inte isolerats. Sedan slutet av 1980-talet undersöks svenska fladdermöss kontinuerligt avseende rabies.

ANALYS

Rabies förekommer idag i stora delar av världen, bland annat i Östeuropa. Sjukdomen kan introduceras i landet med infekterade levande djur. Tack vare Sveriges geografiska läge är det mindre sannolikt att det skulle ske genom invandring av vilda djur. Däremot kan införsel eller import av sällskapsdjur från länder där endemisk rabies förekommer innebära risk för introduktion. Förs djuren in legalt är sannolikheten mycket liten, även om den har ökat sedan införselreglerna för sällskapsdjur ändrades 1 januari 2012.

Den illegala handeln av framförallt hundar från dessa länder innebär sannolikt den största risken för introduktion till Sverige. Genom att internationellt verka för att förbättra rabiessituationen i andra EU-länder och närliggande tredjeländer samt genom ett regelverk med relevanta skyddsåtgärder vid införsel av sällskapsdjur, en god gränskontroll, ett aktivt arbete för att motverka djursmuggling kan risken för detta minskas.

Sannolikt förekommer EBLV hos fladdermöss i Sverige, fyndet av antikroppar tyder på det, men att förekomsten är mycket låggradig. För ökad kunskap krävs fortsatt övervakning genom provtagning av levande fladdermöss i fält.

*Omfattas av epizootilagen

Rift Valley Fever***HISTORIK OCH STATUS**

Rift Valley feber är en insektsburen viral zoonos som drabbar ett antal djurslag, framför allt får, getter och nötkreatur men kan även infektera människa. Sjukdomen orsakas av ett phlebovirus som framför allt sprids via blodsugande myggor men som också kan smitta direkt mellan djur och från moderdjur till foster under dräktigheten. Sekret, blod, mjölk och vävnader från infekterade djur kan innehålla smittämnet, som kan överleva flera månader i miljön. Människor kan infekteras genom att bli bitna av infekterade myggor eller genom direktkontakt med infekterat material såsom organ, blod eller andra kroppsvätskor från sjuka djur. Utbrott av RVF är nära kopplat till förekomst av vatten, t ex efter kraftiga regnfall, översvämningar eller dammbyggen. Namnet Rift Valley kommer från den plats i Kenya där sjukdomen först beskrevs 1931, men tros ha existerat i Ekvatorialafrika många år innan dess. RVF förefaller vara vitt spridd i stora delar av Afrika söder om Sahara och den ger emellanåt upphov till utbrott som drabbar såväl djur som människor. I september 2000 rapporterades RVF för första gången utanför den afrikanska kontinenten när den påvisades i Saudiarabien och Yemen. För att förebygga stora utbrott av RVF arbetar man med vaccinering av djur; och väderprognoser: utbrott av RVF är starkt förknippat med perioder av kraftigt regn, dessutom vektorkontroll, utbildning om riskhantering samt restriktioner vad gäller djurtransporter. Förekomsten av utbrott av svår sjukdom hos djur liksom sjukdom med hög dödlighet hos människa, bekymrar WHO. De anser därför att det är viktigt att öka medvetenheten om RVF samt sätta in insatser för att bekämpa utbrott av sjukdomen. I januari 2011 arrangerade FAO (GF-TADs)en tredagars workshop med fokus på kontroll av RVF och vaccinutveckling, vilken resulterade i elva rekommendationer som ska främja arbetet.

ANALYS

Eftersom viruset kan spridas med flera olika myggarter och smitta flera olika djurslag anses RVF vara en sjukdom som skulle kunna få världsomfattande betydelse. Virusets expansion under 2000-talet visar att risken finns för spridning till nya områden även i Asien och Europa.

*Omfattas av epizootilagen

Salmonellainfektion

HISTORIK OCH STATUS

Sedan 1961 har det funnits nationell lagstiftning för kontroll av *Salmonella* hos livsmedelsproducerande djur. Vid Sveriges EU inträde 1995 godkändes stora delar av kontrollprogrammet av EU (beslut 95/50/EC) som omfattar fjäderfä, nöt, svin, ägg och kött. Dessutom tillkom en utökad provtagning för att löpande dokumentera Sveriges salmonellastatus.

I samband med EU medlemskapet fick Sverige även speciella salmonellagarantier för införsel av färskt, kylt och fryst kött av nöt, svin och fjäderfä. Motsvarande regler gäller för ägg. Garantierna omfattar inte köttprodukter.

Provtagning i foder baseras på HACCP (Hazard Analysis Critical Control Points) principerna. Detta har visat sig vara ett effektivt sätt att detektera *Salmonella*.

ANALYS

Övervakningsresultat visar att förekomsten av *Salmonella* hos svenska slaktkycklingar, värphöns, nötkreatur och svin är i likhet med grannländerna Finland och Norge mycket låg (<1 procent). En förutsättning för detta är ett ständigt preventivt arbete med att hålla djurfoder och primärproduktionen salmonellafri.

En majoritet (ca 70–80%) av de rapporterade salmonellafallen hos människa är smittade utomlands. Salmonellakontaminerade importerade livsmedel är en viktig smittkälla även för inhemska fall eftersom Sveriges salmonellaläge är mycket bra. De senaste åren har grönsaker oftare kopplats som smittkälla till humanfallen.

Trichinellos

HISTORIK OCH STATUS

Trikiner är parasitära maskar som förekommer hos svenskt vilt som räv, lodjur, varg, björn och vildsvin. Parasiten sprids då ett djur äter ett annat djur som är smittat med trikinlarver. Sjukdomen är en zoonos, och människa kan smitta ske då man äter infekterat rått kött från t ex grisar, vildsvin och björn. Trikinlarverna utvecklas i tarmen till maskar, vilka i sin tur producerar nya larver som förs med blodet ut till muskelvävnaderna där de efter några veckor kapslar in sig. Symptom kan inledningsvis vara buksmärter, senare muskelsmärter, feber, svullna ögonlock och ljusöverkänslighet.

Från inomhusuppfödda tamsvin rapporterades senaste fallet 1994. Samtliga slaktade svin och hästar analyseras i dagsläget för trikiner, men enligt EU förordningen (2075/2005) kan djur, som bevisligen producerats så att risken för trikin smitta är låg, undantas från trikinkontroll. Arbete pågår för att införa dessa regler i svensk slaktsvinsuppfödning.

ANALYS

Risken att trikiner förekommer hos svenska tamsvin i konventionell uppfödning är försumbar eftersom förekomsten är oerhört låg, vilket visats genom trikinundersökningarna vid slakt. Däremot kan det inte uteslutas att vildsvin (hägnade och vilda) samt tamsvin som hålls utomhus kan bli infekterade eftersom trikiner förekommer i den vilda faunan.

Tuberkulos av bovin och human typ*

HISTORIK OCH STATUS

Tuberkulos är en allvarlig sjukdom hos människa och djur som orsakas av bakterier ur *Mycobacterium tuberculosis*-komplexet. Den vanligaste formen av tuberkulos hos nötkreatur orsakas av *Mykobakterium bovis*, 'bovin tuberkulos', som i många delar av världen är ett stort problem. *M. bovis* kan även infektera människor genom inhalation vid nära direktkontakt med smittade djur, eller via opastöriserad mjölk. Den vanligaste organismen som orsakar tuberkulos hos människa är dock *M. tuberculosis*, 'human tuberkulos', som även den kan spridas vidare till djur som har nära kontakt med en smittad människa.

Sjukdomen är kroniskt förloppande med utveckling av granulombildningar i kroppen. Det kan ta från några månader till flera år efter infektionstillfället tills sjukdomstecken uppträder. När sjukdomstecken väl uppträder, rör det sig vanligen om avmagring eller symptom som härrör från det organsystem som är drabbat, exempelvis hosta om det är i lungorna bakterien fått fäste. Eftersom sjukdomstecken är ospecifika och vanligen utvecklas långsamt kan det ta lång tid från det att symptom uppträtt tills korrekt diagnos ställs.

Tuberkulos hos djur och människor förekommer i hela världen. Bovin tuberkulos hos nötkreatur är ett växande problem i ett flertal länder och inom EU pågår kontrollprogram för sjukdomen. I Sverige utrotades tuberkulos hos nötkreatur under 1900-talet och det senaste fallet på nötkreatur påvisades 1978. På vilda djur har inga fall av tuberkulos påvisats under de drygt 60 år som diagnosregistrering skett på vilt. Det baseras på fynd inskickade av jägare, viltbesiktningspersonal och fallviltundersökningar. Bovin tuberkulos fördes in i Sverige med en hjortimport 1987, smittan upptäcktes 1991 och resulterade i ett kontrollprogram för hägnad hjort. Tretton smittade hägn påvisades och åtgärdades, det senaste 1997, och programmet är nu inne i sitt slutskede. Det finns inga tecken på spridning till andra djurslag eller människa från hjorthägnen.

Övervakningen av tuberkulos hos djur i Sverige idag baseras på passiv klinisk övervakning, samt aktiv

övervakning av organförändringar i slakten. Sjukdomen är anmälningspliktig redan vid misstanke. Infektion med *M. bovis* eller *M. tuberculosis* fastställs genom framodling av bakterien. Det finns ett flertal andra tester, däribland det i huden utförda tuberkulintestet, för att fastställa om en individ är infekterad men samtliga tillgängliga tester har brister i känslighet. Det kan i viss mån kompenseras med att alla djur i en population testas upprepade gånger. Sannolikheten ökar då att sjukdomen ska gå att påvisa hos åtminstone något av djuren om smittan finns i populationen.

ANALYS

Tuberkulos är en mycket allvarlig zoonos. Situationen i Sverige idag är mycket god och bedömningen är att svenska produktionsdjur är fria från tuberkulos. Svårigheterna i att fastställa om ett djur bär på smittämnet i kombination med den stora spridning som sjukdomen har i världen innebär risk att smittan förs in i landet vid import av levande djur. Även om importen sker från ett land med officiellt fri status betyder det inte att landet är helt fritt från sjukdomen, bara att andelen smittade besättningar är färre än 0,1% och att 99,9% av besättningarna varit fria under sex år i rad. Detta lämnar i djurtäta länder utrymme för ett ansevärt antal smittade djur. En individ som infekterats kan bära på och sprida smittämnet under lång tid innan sjukdom utvecklas och diagnos ställs. Det innebär att sjukdomen kan få stor spridning innan det upptäcks. Att utrota smitta som förts in i landet kan bli mycket dyrbart och om smittämnet sprids till vilda djur blir det förmodligen ogörligt. De svenska myndigheterna arbetar därför för att behålla kraven på testning vid införsel/import av djur. Alt "Det är därför av vikt att vi fortsättningsvis försäkra er med att importer av djur kommer från så fria områden som möjligt och att testa de individer som importeras.

*Omfattas av epizootilagen

Vesikulär stomatit (VS)*

HISTORIK OCH STATUS

Vesikulär stomatit (VS) orsakas av ett vesikulovirus och är främst viktig som differentialdiagnos till mul- och klövsjuka, men orsakar också betydande ekonomiska förluster när husdjur drabbas. Viruset förekommer i Nord-, Central- och Sydamerika men har under snart 100 års tid inte rapporterats från Europa. Sjukdomen drabbar främst nöt, häst och svin medan får och get är relativt resistent. Även vilda djur såsom hjort, tvättbjörn, apa, fladdermus och vilda gnagare kan smittas. Människa kan infekteras men får då oftast lindriga symtom som påminner om influensa, fall på människa rör sig vanligen om laboratoriesmitta. Sjukdomsförloppet bland djur är vanligen kort och dödligheten låg. Många gånger uppträder infektionen endast subkliniskt hos husdjur. Epidemiologin är inte fullständigt klarlagd trots intensiva studier. Ofta uppvisar den en säsongsmässig variation och i vissa regioner återkommer den med flera års mellanrum. I områden där sjukdomen förekommer uppstår troligen en smittcykel mellan insekter och mindre däggdjur det är dock oklart vilka djur som utgör en eventuell reservoar. Virus har påvisats hos insekter men i vissa utbrott har man inte lyckats påvisa virus hos några insekter. Smitta verkar också kunna ske direkt från djur till djur samt troligen också indirekt via kontamination i omgivningen.

ANALYS

Motivet för bekämpning av VS är främst dess stora likhet med mul- och klövsjuka. Eftersom kunskapen om epidemiologi, reservoarer och vektorer är bristfällig är det svårt att upprätta bekämpningsprogram. Vaccination har provats med varierande framgång men ger dock endast kortvarig immunitet. Även andra åtgärder har provats för att begränsa smittspridning, t.ex. att stoppa förflyttningar av mottagliga djur från smittade områden. Vad gäller risken för att Sverige skulle drabbas vet vi att trots att sjukdomen förekommer endemiskt i vissa delar i världen har den inte konstaterats i Europa på många år, detta talar för att sannolikheten för introduktion är låg (givet att inga drastiska förändringar i handelsmönster sker). Men på grund av den okända epidemiologin är det omöjligt att bedöma spridningsmöjligheter inom Europa om sjukdomen skulle introduceras.

*Omfattas av epizootilagen

VTEC

HISTORIK OCH STATUS

Vissa stammar av tarmbakterien *Escherichia coli* producerar verotoxin och benämns därför verotoxinproducerande *E. coli* (VTEC) och några av dessa VTEC kan orsaka den ibland mycket allvarliga sjukdomen Enterohemorragisk *E. coli* (EHEC) hos människor. Symtomen varierar från mild diarré till blodig diarré och att njurarna skadas. Man kan även vara bärare av bakterien utan att ha symptom.

VTEC finns mest hos idisslare och då framför allt hos nötkreatur vilka bär på bakterien utan att själva utveckla sjukdom. De vanligaste smittvägarna för människor är genom direkt eller indirekt kontakt med träck, framförallt nöt- och fårträck, direktkontakt med djur, smitta via livsmedel inklusive vatten som blivit förorenat med träck. Det kan även smitta via badvatten eller mellan person till person.

VTEC O157 isolerades första gången från nöt i Sverige 1996. Sedan 1997 finns en handlingspolicy i syfte att förhindra överföring av VTEC till människor. Handlingspolicyen som uppdaterades 2008 är utarbetad av SVA, Jordbruksverket, Livsmedelsverket, Smittskyddsinstitutet och Socialstyrelsen. Här sägs att ett kontrollprogram avseende VTEC ska införas. Syftet med ett kontrollprogram är att minska antalet människor som insjuknar på grund av VTEC genom att begränsa spridningen av VTEC mellan nötbosättningar och minska smittrycket i nötbosättningar.

Vid SVA pågår flera kunskapsuppbyggande studier inför ett sådant kontrollprogram. Till exempel har en studie visat att några enstaka miljöprover kan ersätta individuella träckprovstagningar för identifikation av bosättningar med VTEC. Denna typ av miljöprover utvärderas nu i en studie där ett flertal nötbosättningar följts med upprepade provtagningar under två år. Dessutom studeras riskfaktorer för introduktion av VTEC i nötbosättningar.

Mellan en till fem gårdar per år har bedömts vara orsak till humansmitta. Majoriteten är VTEC O157, men även serotyperna O26, O121, O8 och O103 har förekommit. Förutom nötkreatur är enstaka fall kopplade till get- och fårbesättningar. Idag omfattar anmälningsplikten de fall där det fanns ett epi-

demologiskt samband mellan humansjukdom och kontakt med djur, och där samma bakteriestam identifieras på humanfall och djur. Vid ett positivt samband ges speciella rekommendationer enligt en utarbetad handlingspolicy till djurägaren och ytterligare provtagning av djuren görs vid behov. Även andra serotyper än VTEC O157 omfattas av dessa rekommendationer.

Var tredje år genomförs prevalensundersökningar av nötkreatur på svenska slakterier. Analyserna som genomfördes 2005/2006 på SVA visade att 61 av 1773 (3,4 procent) träckprover och 55 av 451 (12 procent) öronprover var positiva för VTEC O157. Under 2008/2009 var 65 av 1993 (3,3%) träckprover och 41 av 500 (8,2%) öronprover positiva för VTEC O157. I den pågående slakteriprevalensundersökningen 2011/2012 studeras även förekomst av serotyperna O26 och O103.

Vid sidan av nötkreaturen anses fåren vara det djurslag som har störst betydelse gällande VTEC. Studier kring förekomst av VTEC hos svenska får är dock inte lika många och omfattande som för nötkreaturen. En studie 2007–2008 på slakterierna visade 1,8 % av de undersökta djuren var positiva avseende förekomst av VTEC O157.

ANALYS

Prevalensen av VTEC O157:H7 i träckproverna tagna på slakterier ligger kvar på samma nivå i 2005/2006 och 2008/2009 års studier. Prevalensen på undersökta öron är däremot sjunkit något från 12,1% till 8,2%. Ett av de positiva öronproven i senaste studien var taget på Luleå slakteri vilket är det nordligaste fynd hittills i slakteriprevalensstudierna. Att andel positiva öronprov var stor belyser vikten av god slakthygien.

I dagsläget finns det inget som tyder på att betydelsen av VTEC kommer att minska framöver. Förutom att det har varit en viss spridning av VTEC O157 så är det även troligt att betydelsen av VTEC non-O157 har ökat. Dessa serotyper har tidigare endast undersökts i en begränsad omfattning.

Schmallenbergvirus

HISTORIK OCH STATUS

Under slutet av 2011 påträffades ett nytt virus hos idisslare i Tyskland, Holland och Belgien. Med PCR-teknik hittades i november 2011 gensekvenser som visade att det var ett RNA-virus inom familjen Bunyavirus, genus Orthobunyavirus, Simbu serogrupp. Viruset liknar tre andra virus inom Simbu serogrupp; Schamonda, Akabane och Aino virus. Det nya viruset döptes till Schmallenberg efter namnet på den plats där det först påträffades.

Flera månader efter de först observerade sjukdomsutbrotten rapporterades onormalt många fall av missbildningar på lamm, kalvar och killingar från flera länder i Europa, och det visades att också dessa orsakades av Schmallenbergvirus. Djuren var fullgångna men dödfödda eller dog strax efter födelsen. Varierande grad av missbildningar i form av deformerade ben, vriden nacke, vattenskalle och hjärnskador sågs. Liknande skador ses vid infektion med Akabanevirus. Det är sannolikt att virus cirkulerade under den vektoraktiva säsongen i augusti- november då sjukdomsfall sågs på nötkreatur och att dräktiga djur som infekterades då utvecklade fosterskador som sågs först i sen dräktighet som missbildade, dödfödda eller svagt födda främst lamm och kalvar. Hittills har fall enbart setts hos idisslare (nötkreatur, får, getter och bison).

Det är ännu inte känt hur virus introducerats till Europa eller när i tiden det kan ha skett. Kunskapen om Schmallenbergviruset är begränsad och mycket extrapoleras från det som är känt om fram för allt Akabanevirus. Till exempel så antar man att Schmallenbergvirus liksom andra virus i Simbu serogruppen sprids med vektorer (svidknott och myggor). Virus smittar sannolikt endast genom insektsbett och inte från djur till djur, men däremot över placenta till fostret i livmodern.

Inga vacciner finns tillgängliga och liksom för andra vektorburna sjukdomar gör det sjukdomen mycket svårt att bekämpa eller begränsa. I drabbade länder i Europa genomförs för närvarande inga bekämpnings- eller begränsningsåtgärder utan man är fortfarande i ett kunskapsinhämtningsläge.

Akabanevirus ger efter naturlig infektion upphov till en stark och långvarig immunitet vilket gör att epidemier, även om de slår till med förödande kraft, inte blir långvariga. I områden där Akabanevirus är endemiskt men man inte vaccinerar mot sjukdomen, har sjukdomsutbrott setts återkomma med en cyklicitet om 5–6 år.

Den europeiska smittskyddsmyndigheten bedömer i dagsläget att det inte finns några risker för smitta till människa, studier av antikropsstatus hos djurägare vars djur drabbats av infektion pågår.

ANALYS

Våren 2012 har fynd av virusgenom från missbildade kalvar, lamm och killingar rapporterats från en rad länder i norra Europa, geografiskt så nära Sverige som allra nordligaste Tyskland vid danska gränsen.

Virusgenom har påvisats i svidknottshuvuden från Belgien och Danmark, detta styrker teorin att virus sprids med vektorer som svidknott och mygg. Det är känt från fram för allt Bluetongue att infekterade svidknott kan färdas lång väg med vind för att sedan landa och orsaka sjukdom, vilket också skedde i Sverige 2008 efter två år av Bluetongue serotyp 8-epidemi i norra Europa. Med ledning av bland annat detta är det troligt att Schmallenbergvirus kommer nå Sverige. Beaktande den kunskap vi nu har är risken för introduktion störst i södra Sverige.

Sjukdomen är i dagsläget varken uppsatt på OIE:s lista eller inkluderat i den svenska epizootilagen, men faller i Sverige under lagen om anmälningspliktiga sjukdomar. Diagnostiska möjligheter finns redan på SVA och övervakning har initierats. Existerande lagstiftning och övervakning säkerställer att smittan kommer upptäckas om den når Sverige.

Sjukdomar hos nötkreatur



Foto: Matton

Anaplasmos
Babesios
Boskapspest*
Bovin genital campylobacterios
Bovin spongiform encefalopati (BSE)*
Bovin virusdiarré
Digital dermatit
Elakartad katarraleber (MCF)
Elakartad lungsjuka (CBPP)*
Enzootisk bovin leukos (EBL)
Hemorrhagisk septikemi
Hypodermos
Infektiös bovin rinotrakeit (IBR, IPV, IBP)*
Klamydiainfektion
Lumpy skin disease*
Mastit
Theilerios
Trichomonos
Trypanosomos

*Omfattas av Epizootilagen

Anaplasmos

HISTORIK OCH STATUS

Nötkreatur kan infekteras av flera arter av bakteriesläktet *Anaplasma* men endast infektion orsakad av *Anaplasma marginale* är anmälningspliktig. Blodbrist och gulsot är karakteristiska symtom på sådan infektion men klinisk sjukdom kan bara konfirmeras genom identifiering av organismen. Infekterade djur är bärare för livet. Infektionen överförs mellan djur mekaniskt (t ex via injektionsnål) eller biologiskt via vektorer såsom fästingar. *Bovin anaplasmos* orsakad av *A. marginale* har aldrig rapporterats i Sverige.

ANALYS

A. marginale finns idag i de flesta tropiska och subtropiska länder och även i vissa mer tempererade regioner. Eventuellt kan framtida klimatförändringar leda till förflyttning norrut av vektorer som kan sprida smittan.

Babesios

HISTORIK OCH STATUS

Bovin babesios orsakas av en encellig parasit av typen protozoo. *B. bovis* är vitt spridd och av stor betydelse i Afrika, Asien, Australien, Centralamerika och Sydamerika. *B. major* finns i Europa (Storbritannien, Nederländerna, Tyskland). I Sverige finns *B. divergens*. Infektionen sprids via fästingar. Huvudvektorn för *B. bovis* är *Boophilus microplus* som är vanlig i tropiska och subtropiska regioner och för *B. major* är huvudvektorn *Haemaphysalis punctata*. Infektion med *B. bovis* orsakar klinisk sjukdom av varierande grad medan infektion med *B. major* oftast inte orsakar allvarlig sjukdom. Infekterade djur får livslång immunitet mot reinfektion med samma art. Kalvar drabbas sällan av kliniska symtom men äldre djur kan få en allvarlig febersjukdom. Inga verifierade fall av *B. bovis* eller *B. major* har rapporterats under de senaste ca 40 åren.

ANALYS

Införsel av smittade djur och utbredningen av vektorerna avgör om spridning av *B. major* och *B. bovis* till Sverige kan ske i framtiden. *Haemaphysalis punctata* finns redan i Blekinge och på Öland och Gotland.

Boskapspest*

HISTORIK OCH STATUS

FAO:s världsomspännande kampanj för att utrota boskapspest, The Global Rinderpest Eradication Programme (GREP), har uppnått sitt mål och i juni 2011 förklarades boskapspest, som andra smittämne någonsin efter smittkoppor, utrotat.

Boskapspest orsakas av ett morbillivirus och är en mycket smittsam sjukdom som främst angriper nötkreatur, men även får, getter och vilda idisslare.

Viruset har historiskt sett varit vitt distribuerat i Europa och Asien. Boskapspesten kom i början av 1700-talet till Sverige med import av hudar från Tyskland, och fanns sedan i vårt land under större delen av seklet. Under senare delen av 1700-talet beräknas sjukdomen ha dödat 200 miljoner nötkreatur på den Europeiska kontinenten och detta blev en bidragande orsak till upprättandet av veterinärutbildningen i Lyon 1752. När viruset anlände till den afrikanska kontinenten via Indien 1889 orsakade det en epidemi som dödade 90 % av all boskap söder om Sahara vilket i sin tur ledde till att exempelvis en tredjedel av Etiopiens humanpopulation gick under av svält.

Smittämnet sprids främst genom direktkontakt mellan djur, men kan även överföras mekaniskt via redskap eller infekterat kött. Virus anses även kunna föras kortare sträckor med vinden, men vanligen förstörs det snabbt utanför kroppen. Djur som genomgått infektionen utvecklar livslång immunitet. Vid nyintroduktion i ett område sprids sjukdomen mycket snabbt om djurpopulationen är tät.

ANALYS

I en kampanj mellan 1962 och 1976 vaccinerades 70 miljoner djur i 22 afrikanska länder mot boskapspest. Sjukdomen var efter detta mycket starkt tillbakatryckt och endast i två områden kvarstod smitta. Då vaccinationskampanjen upphörde återtog dock boskapspest på några år sina förlorade domäner. 1994 lanserades så GREP för att med en samlad kraftansträngning och koordinerades resurser kunna nå det uttalade målet att utrota smittämnet.

Ett framgångsrikt bekämpande av boskapspest var möjligt eftersom immuniteten efter genomgången infektion eller vaccination är god, ett effektivt vaccin fanns tillgängligt, endast en serotyp av viruset förekommer och virus överlevnadsförmåga utanför kroppen är mycket begränsad. Den lyckade kampanjen visar på betydelsen av globalt samarbete.

*Omfattas av epizootilagen

Bovin genital campylobacterios

HISTORIK OCH STATUS

Bovin genital campylobacterios är en kronisk genital infektion orsakad av *Campylobacter fetus subsp venerealis* vilken oftast överförs från tjur till ko vid betäckning. Infektionen i livmodern leder till flytningar och omlöpningar/infertilitet och kan även leda till abort. Infektionen kan kvarstå under lång tid efter att symtomen försvunnit varför dessa djur kan vara tysta smittbärare. En infekterad tjur visar inte heller några kliniska symtom. Inga fall har rapporterats till Jordbruksverket under de senaste ca 40 åren.

ANALYS

Infektionen är mycket smittsam och i en besättning som inte tidigare exponerats kan alla hondjur drabbas. Idag används artificiell insemination i mjölkbesättningar men betäckning med tjur förekommer också. I köttbesättningar används oftast tjur. I samband med inköp av djur finns risk för introduktion av infektionen.

Bovin spongiform encefalopati (BSE)*

HISTORIK OCH STATUS

Bovin spongiform encefalopati (BSE) hos nötkreatur ingår i gruppen TSE-sjukdomar (transmissibla spongiforma encefalopatier) i likhet med t.ex. scrapie hos får och get, chronic wasting disease hos hjortdjur samt kuru och Creutzfeldt-Jakobs sjukdom hos människa. Sjukdomarna skiljer sig åt väsentligt vad gäller smittvägar och smittsamhet. TSE-sjukdomarna karakteriseras av förändringar i hjärnan som på mikroskopisk nivå är tvättvampsliknande (därför namnet spongiform) och smittämnet består enligt rådande teorier av s.k. strukturförändrade prionproteiner som är extremt motståndskraftiga mot yttre påverkan. Dessa initierar en strukturförändring av de kroppsegna prionerna som sedan ansamlas i vävnaden. Inkubationstiden är lång (år), dödligheten är hundra procentig och ingen behandling eller vaccin finns. Den långa inkubationstiden gör att forskning tar väldigt lång tid och det finns fortfarande många obesvarade frågor.

”Vad gäller framtiden kan de atypiska BSE fallen utgöra en konstant risk för en ny epidemi om de på något sätt kan gå in i foderkedjan och hamna i foder till idisslare”.

En ny variant av Creutzfeldt-Jakobs sjukdom (vCJD) hos människa diagnostiserades 1996. Det anses mycket troligt att vCJD orsakas av klassisk BSE, även om det är osäkert vilken infektionsdos samt vilka faktorer i övrigt som påverkar överföring av smitta. BSE har även överförts experimentellt och genom smittat foder till andra djurslag, t.ex. får, get-

ter och kattdjur. Kopplingen mellan BSE och vCJD ledde till ökade krav på kontroll och övervakning av BSE i slutet av 90-talet. I och med att snabbtester utvecklades möjliggjordes storskaliga screeningar och omfattande övervakningsprogram lanserades inom EU under 2001.

BSE delas för närvarande in i klassisk BSE och atypisk BSE. Klassisk BSE påvisades första gången 1986 i Storbritannien. Den kliniska bilden vid klassisk BSE domineras av beteenderubbningar och koordinationsstörningar. Antalet sjukdomsfall bland nötkreatur ökade lavinartat och i början av 90-talet diagnostiserades tusentals fall årligen i Storbritannien. Smittan spreds via foder innehållande infekterat kött- och benmjöl, dvs. kött- och benmjöl som innehöll djur som var infekterade med sjukdomen. Genom export av kött- och benmjöl samt av levande djur som bar på smittan spreds sjukdomen från Storbritannien till andra länder. Sjukdomen har påvisats i varierande frekvens i de flesta europeiska länder samt även i Japan, Israel, Kanada och USA.

Olika foderförbud har införts inom EU för att bryta smittvägen och bekämpa klassisk BSE. Sedan 1995 har det enligt EU:s lagstiftning varit förbjudet att blanda kött- och benmjöl i idisslarfoder. Detta var dock inte tillräckligt för att stoppa spridning, genom korskontamination vid foderframställning hamnade kött- och benmjöl oavsiktligt i foder till idisslare. År 2001 infördes därför ett totalt förbud mot kött- och benmjöl i djurfoder (med undantag för foder till sällskapsdjur och pälsdjur). Foderförbuden har haft effekt och antalet nya fall av klassisk BSE har sjunkit.

För att skydda konsumenterna finns även krav på att så kallat specificerat riskmaterial (SRM), dvs. de delar av djur som bedöms innehålla höga halter av smittämne hos infekterade djur, skall avlägsnas och destrueras vid slakt. Då situationen vad gäller BSE i den europeiska nötkreaturspopulationen väsentligt förbättrats de senaste åren har den Europeiska kommissionen i samarbete med medlemsstaterna tagit fram ett dokument, färdplan TSE, med

strategier för BSE-hantering inom EU framöver. Utifrån detta har den omfattande övervakningen minskats och för närvarande ses även regelverket över vad gäller foder.

Inom ramen för den storskaliga screeningen har fall av BSE dykt upp som på olika sätt skiljer sig från klassisk BSE, dessa kallas atypisk BSE. En teori är att dessa är spontant uppkomna fall som inte är orsakade av epidemin som började i Storbritannien. Däremot så skulle ett atypiskt fall ha kunnat vara källan till hela epidemin av klassisk BSE, vid infektionsförsök har det nämligen visat sig att atypisk BSE vid överföring kan utvecklas till något som liknar klassisk BSE. Det är oklart vilken betydelse atypisk BSE kan ha för humanhälsan.

ANALYS

Risken för att klassisk BSE-smitta förekommer i Sverige anses vara försumbar, detta är också bedömningen som gjorts vid OIEs genomgång av Sveriges situation. Hitintills har, trots en väldigt omfattande övervakning i mer än tio års tid, endast ett fall av BSE konstaterats i Sverige och det var ett atypiskt fall. Givet att hypotesen att atypiska fall är spontant uppträdande stämmer, är det inte osannolikt att fler fall av atypisk BSE kan komma att upptäckas i Sverige. Vad gäller framtiden kan de atypiska fallen utgöra en konstant risk för en ny epidemi om de på något sätt kan gå in i foderkedjan och hamna i foder till idisslare. Det är därför väldigt viktigt när sjukdomen håller på att falla i glömska och lagstiftningen görs om att vattentäta skott i systemet behålls så att smitta inte kan börja cirkulera igen.

*Omfattas av epizootilagen

Bovin virusdiarré

HISTORIK OCH STATUS

Bovin virusdiarré (BVD) är en sjukdom som förekommer över hela världen. Den orsakas av ett pestivirus; nära släkt med svinpestvirus och border disease-virus hos får. Sjukdomen är först och främst en reproduktionssjukdom, med omlöpningar, kastningar, missbildningar och svag- och dödfödda kalvar. Kalvar som smittas tidigt i fosterstadiet blir tysta smittbärare livet ut. Trots de ibland diffusa symtomen medför BVD stora kostnader för djurägaren.

BVD förekommer stadigvarande i många länder och bekämpas med vaccination och/eller kontrollprogram. Ett kontrollprogram startade i Sverige 1993, från början frivilligt men från juni 2001 obligatoriskt för alla nötkreatursbesättningar. Vid utgången av 2011 fanns endast ett fåtal besättningar med aktiv smitta och/eller okänd BVD-status. Programmet är sedan 2010 ett övervakningsprogram på de flesta håll i landet och bekämpningen fortsätter bara i några få områden.

ANALYS

Den svenska nötpopulationen saknar immunitet och är därmed ytterst mottaglig för BVD. Det är viktigt att fortsätta att testa nötkreatur som införs i landet. Om BVD-virus introduceras i en oinfekterad nötkreatursbesättning skulle detta troligen få stora konsekvenser för reproduktion och djurhälsa inom besättningen. Risken för större spridning av BVD-virus inom den svenska nötkreaturspopulationen är låg tack vare övervakning i det nationella kontrollprogrammet. Smittspårning görs i alla nyinfekterade besättningar, bl a genom att virus genetiska egenskaper bestäms och jämförs med stammar från andra besättningar/djur.

Digital dermatit

HISTORIK OCH STATUS

Digital dermatit är ett smittsamt klöveksem hos nötkreatur som orsakas av spiroketer av släktet *Treponema*, vilka är svårodlade anaeroba bakterier. Drabbade kor får såriga eksem på huden i anslutning till klövkapseln. Eksemet är smärtsamt och kan ge upphov till hälta och produktionsbortfall hos många kor i besättningen. I Sverige påvisades i en studie från 1997 skador som påminde om digital dermatit men som var av mildare karaktär. I slutet av 2004 påvisades dock karakteristiska skador i en västsvensk besättning. Förekomsten i landet har sedan ökat bland mjölkbesättningar, främst vid övergång till lösdrift, medan sjukdomen ses mer sällan hos köttbesättningar. I Danmark anser man att i stort sett 100 procent av lösdrifterna är smittade. Omfattningen av problemet i Sverige är dock inte känd.

ANALYS

Besättningsproblem förekommer främst i lösdrifter med dålig hygien på gödselgångarna. När sjukdomen väl fått fäste i en besättning förefaller den vara mycket svår att eliminera. Utveckling av diagnostiska system för att kunna studera förekomst och i förlängningen starta bekämpningsprogram pågår. Spridning av infektionen sker främst genom inköp av djur. Det är dock inte uteslutet att smittspridning kan ske indirekt via t ex veterinärer eller klövverkare. Det är därför viktigt att undvika inköp av djur från drabbade besättningar och om möjligt hålla inköpta djur i karantän under tre till fyra veckor.

Elakartad katarralfeber (MCF)

HISTORIK OCH STATUS

Elakartad katarralfeber orsakas av fårets herpesvirus och är ofta en dramatisk och dödlig sjukdom hos nötkreatur, hjortar, antiloper och vissa andra idisslare. Får är latent bärare av infektionen utan att själva visa symtom. I Sverige och övriga Europa förekommer främst sporadiska fall, framför allt hos nötkreatur i besättningar där det också finns får.

Under 2011 rapporterades fem fall hos nötkreatur, dvs samma storleksordning som under den tidigare femårsperioden då mellan ett och sex fall per år rapporterades .

ANALYS

Sjukdomen orsakar oftast enstaka sjukdomsfall i en besättning men ibland kan flera nötkreatur drabbas. Dödligheten är hög men det finns också rapporter om nötkreatur som överlevt den akuta fasen och där sjukdomen övergått i en kronisk form. Att ha får tillsammans med nötkreatur är en riskfaktor.

Elakartad lungsjuka (CBPP)*

HISTORIK OCH STATUS

Elakartad lungsjuka är en bakteriell sjukdom som orsakas av *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* ST (bovin typ) och infektion är vanligen luftburen. Nötkreatur i alla åldrar utgör huvudvärd men även vattenbuffel och jak kan drabbas. Sjukdomen är smygande och sprids vanligen långsamt inom en besättning, flera månader kan förlöpa innan flera djur är synbart infekterade. Kroniska bärare är av stor betydelse såväl för att sjukdomen biter sig fast i besättningen som för dess spridning till nya områden. Tillfrisknade djur är immuna mot återinfektion men kan bära på smittämnet som sedan kan aktiveras, till exempel vid stress, varvid en spridning av smittan kan ske. *M. mycoides* överlevnadstid utanför värdjuret är begränsad, den är mycket känslig för uttorkning, värme och desinfektionsmedel men kan överleva länge i frusen vävnad. Sjukdomen förekommer främst i delar av Afrika men har även funnits i Europa, till exempel så sent som 1999 i Portugal. Sverige har varit fritt sedan 1856.

ANALYS

I smittade områden tillämpas vaccination med levande, försvagade vacciner och vaccinationskampanjer har givit bra resultat. Begränsning av transporter, karantänsförfarande, testning och utslaktning kompletterar bekämpandet. Behandling av sjuka djur undviks då det ger dåligt resultat och många blir kroniska bärare.

Sjukdomen utgör i dagsläget inget stort hot för Sverige om gällande importbestämmelser följs. Vid eventuell introduktion bör sjukdomen vara relativt lätt att isolera och utrota om smittvägen kan identifieras, dock måste förekomst av symptomlösa smittbärare beaktas.

*Omfattas av epizootilagen

Enzootisk bovin leukos (EBL)

HISTORIK OCH STATUS

EBL är en smittsam nötkreaturssjukdom som orsakas av bovint leukemivirus. De kliniska symtomen består av avmagring, nedsatt mjölkproduktion, tumörer i lymfknotor, löpmage, hjärta och livmoder samt ökad känslighet för andra infektioner. Dessa symptom ses dock endast hos en mindre del av de virusinfekterade nötkreaturen. De flesta infekterade djuren agerar endast som smittbärare utan att själva insjukna. Smittan överförs från djur till djur via nässekret, blod, mjölk och livmoderflytningar. Ett frivilligt bekämpningsprogram startade i Sverige 1990 under ledning av Svensk Mjolk. Programmet blev obligatoriskt 1995 och i januari 2001 beslutade EU att Sverige skulle förklaras officiellt leukosfritt.

Mellan 2001 och 2010 togs tankmjölksprover i alla mjölkbesättningar en gång om året. Dessutom valdes varje år ett antal djur bland köttbesättningarna för provtagning. Denna provtagning skulle verifiera att vi nationellt behållit vårt goda smittläge avseende denna sjukdom. Från 2010 sker övervakningen av mjölkbesättningarna genom tankmjölksundersökning av ett slumpmässigt urval av 1700 gårdar varje år. Dessutom görs en slumpmässig provtagning av minst 2900 köttbesättningar genom att ta blodprov från slaktdjur över 2 års ålder.

Under 2007–2011 rapporterades inga fall av EBL.

ANALYS

Svenska nötkreatursbesättningar har nu varit fria från EBL under 10 års tid vilket tyder på en stabil situation. Övervakning görs med hjälp av årlig provtagning i ett urval av nötkreatursbesättningarna och detta anses vara tillräckligt för att bevaka sjukdomsfriheten.

Hemorragisk septikemi

HISTORIK OCH STATUS

Hemorragisk septikemi (HS) hos nötkreatur orsakas av vissa serotyper (främst B:2, E:2) av bakterien *Pasteurella multocida*. Sjukdomen angriper företrädesvis andningsorganen vilket leder till döden i många fall. HS är en viktig sjukdom i många länder i Asien och Afrika och kan orsaka omfattande epizootier med hög sjuklighet och dödlighet. Hemorragisk septikemi har aldrig rapporterats i Sverige.

ANALYS

Det är viktigt att testa införda/importerade djur från länder där sjukdomen förekommer eftersom den svenska nötpopulationen sannolikt är mycket mottaglig.

Hypodermos

HISTORIK OCH STATUS

Hypodermos hos nötkreatur orsakas av fluglarver av arterna *Hypoderma bovis* eller *H. lineatum*. Sjukdomen finns mellan breddgraderna 25° och 60° på norra halvklotet i mer än 50 länder i Nordamerika, Europa, Afrika, och Asien. Den vuxna flugan, kallad stora respektive lilla nöstynget eller oxstynget (heel fly), lägger på vår/tidig sommar ägg på hårremmen främst på ben och kroppens lägre regioner. Larverna penetrerar huden och vandrar i kroppen vilket leder till lokala skador av varierande grad. Under tidig vinter migrerar larverna till underhuden på ryggen där de syns som knutor, tar sig senare ut genom huden och ramlar till marken. Flugans blotta närvaro gör djur mycket oroliga och larvernas vandring orsakar som varierande grad av skada men vanligen syns inga kliniska symtom under denna fas. Flugorna är sedan början av 1950-talet utrotade från Sverige. Dock påvisades larver av *Hypoderma bovis* hos några djur i en skånsk besättning våren 2011. Uppföljning av eventuell spridning pågår 2012.

ANALYS

Slaktkroppar och hudar från infekterade djur får skador och därmed reducerat värde. Infektionen innebär ett lidande för infekterade djur varför det är viktigt att sjukdomen inte åter etableras i landet. Inköp av infekterade djur och förändringar i flugans utbredningsområde kan innebära en risk för nyintroduktion av sjukdomen.



Vandrande larver orsakar lokala skador i huden.

Foto: Anders Lindström

Infektiös bovin rinotrakeit (IBR, IPV, IBP)*

HISTORIK OCH STATUS

Infektiös bovin rinotrakeit (IBR) orsakas av ett herpesvirus (BHV-1). Samma virus kan även orsaka infektiös pustulär vulvovaginit (IPV) och infektiös pustulär balanopostit (IPB). Nötkreatur är huvudvärd för infektionen, men även hos andra idisslare och gris har tecken på infektion påvisats.

Kliniska symptom varierar beroende på vilken virusstam som infekterat djuren; en övre luftvägsform eller en genital form. Infektion kan också orsaka abort i sen dräktighet. Liksom de flesta infektioner med olika typer av herpesvirus kan virus finnas kvar i kroppen under resten av djurets liv. Vid nedsatt immunförsvar, såsom annan sjukdom, kan virus aktiveras och utsöndras. Ett infekterat djur måste följaktligen betraktas som potentiellt smittförande under hela sin livstid. Smittspridning sker genom direkt eller indirekt kontakt men även genom betäckningar och med infekterad sperma vid inseminering.

BHV-1 förekommer bland nötkreatur i nästan hela världen. Virus ansågs länge vara utrotat i Sverige, men under 1980-talet påvisades antikroppar i nio mjölkbesättningar och följande utredning visade att infektionen hade en mycket låg förekomst bland svenska nötkreatur. Efter att kontroll- och bekämpningsprogram genomförts sedan 1994 friförklarades Sverige officiellt från smittämnet 1998. Situationen i övriga nordiska länder är jämförbar med den svenska. Samtliga mjölkbesättningar och köttdjur testas årligen vid SVA avseende BHV-1. Vidare genomförs testning vid import/införsel och export av nötkreatur. Enstaka undersökningar genomförs årligen i besättningar där klinisk misstanke uppstått.

ANALYS

De europeiska virusstammarna kan orsaka infektion utan att ge upphov till kliniska symptom vilket innebär att det finns en risk att till synes friska djur förmedlar smitta vid import eller införsel. Denna risk bedöms visserligen vara låg men eftersom det dessutom kan ta lång tid att upptäcka smitta om den skulle komma in i landet så är övervakning av stor betydelse, både för att även fortsättningsvis kunna visa att Sverige är fritt från smittämnet, samt för tidig upptäckt om smitta kommit in i landet.

Sjukdom upptagen i Statens jordbruksverks föreskrifter (SJVFS 1999:102) om epizootiska sjukdomar m.m. Anmälningsplikt följer av 3 §, andra stycket, epizootilagen (1999:657).

*Omfattas av epizootilagen

Klamydiainfektion

HISTORIK OCH STATUS

Klamydiainfektion hos nötkreatur tar sig uttryck i en rad olika sjukdomskomplex och kan bland annat orsakas av *Chlamydomphila pecorum*, men infektioner utan kliniska symtom ses också. I flera delar av världen inklusive Europa och USA anser man att låggradiga klamydiainfektioner hos nötkreatur är vanligt förekommande. Kor kan även drabbas av reproduktionsstörningar och abort på grund av infektion med *C. abortus* (tidigare *C. psittaci*) men denna infektion är troligen vanligare hos får och getter. Under 2000–2006 togs prover från 70 svenska mjölkbesättningar med reproduktionsproblem. Resultaten tyder på att *C. abortus* är frånvarande eller mycket ovanlig bland svenska kor och att *Chlamydomphila spp.* inte har samband med reproduktionsproblem hos svenska nötkreatur. Klinisk klamydiainfektion har inte rapporterats hos nötkreatur i Sverige.

ANALYS

Den största betydelsen för nötkreatur är troligen infektion med *C. abortus*. Flera klamydiaarter är zoonoser men det är inte klarlagt om *C. pecorum* hör till dessa. Inköp av infekterade djur utgör det största hotet för introduktion av smittämnen i landet. Risken för framtida problem med klamydiainfektion hos nötkreatur bedöms dock som låg.

Lumpy skin disease*

HISTORIK OCH STATUS

Lumpy skin disease är en hudsjukdom hos nötkreatur som orsakas av ett koppvirus. Viruset är nära besläktat med får- och getkoppvirus och har liksom övriga poxvirus en hög motståndskraft mot yttre påverkan. Sjukdomen sprids huvudsakligen via mekanisk överföring med bitandeflugor och myggor samt möjligen via andra insekter. Spridning via direktkontakt mellan djur anses vara av liten betydelse. Symptombilden innefattar feber, salivering, nos- och ögonflöde och därefter karakteristiska hudskador. Bakteriella sekundärinfektioner är vanliga.

Spridningen sker vanligen långsamt men intensiva utbrott kan ses, ofta efter regnperioder. Vid stora utbrott orsakar Lumpy skin disease ansevärliga ekonomiska förluster till följd av hudskador och produktionsnedgång.

I bekämpningsarbetet används vacciner med framgång. I traditionellt smittfria områden är omedelbar utslaktning eller möjligen isolering och ringvaccination att föredra.

Sjukdomen beskrevs först i Zambia 1929 och har sedan dess spridits till större delen av Afrika. 1988 påvisades Lumpy skin disease för första gången norr om Sahara, då i Egypten. Året därpå ställdes diagnosen i Israel. Sjukdomen förekommer numer endemiskt i större delen av Afrika och utbrott förekommer i mellanöstern. Sjukdomen har aldrig påvisats i Sverige.

ANALYS

Eftersom virus kan överleva mycket länge i hudskadorna på ett infekterat djur och även i skinn från döda djur som varit infekterade, är gränskontroll avseende djur och djurprodukter från länder där infektionen förekommer viktig för att minska risken för introduktion.

Det faktum att insekter har betydelse för spridningen i form av mekaniska vektorer, innebär också en risk för introduktion till Europa vid import av produkter där insekter kan följa med. Till exempel diskuterades blomimporter som fört med sig infekterade svidknott från Afrika, som en trolig introduktionsväg av Bluetongue i Europa 2006.

Om sjukdomen skulle introduceras i Sverige skulle bekämpning sannolikt ske med utslaktning av infekterad besättning.

*Omfattas av epizootilagen

Mastit

HISTORIK OCH STATUS

Mastit (juverinflammation) är den vanligaste sjukdomen hos mjölkkor och orsakas vanligen av bakterieinfektion i samband med ökat smittryck i besättningen och nedsättning av djurets lokala eller allmänna immunsystem. Vanligast förekommande infektionsagens i Sverige är stafylokocker, streptokocker samt koliforma bakterier. Mastit kan finnas som klinisk eller subklinisk form. Varje år antibiotikabehandlas ca 20 procent av mjölkorna för klinisk mastit av veterinär. Dessutom drabbas en stor andel av korna av subklinisk mastit varje år. De flesta bakterieagens som förekommer i Sverige är känsliga mot antibiotika. Bland stafylokockerna, som är de vanligaste bakteriefyndnen i samband med mastit, är dock mellan 4 och 37 procent av stammarna resistenta mot penicillin. Enstaka fall av multiresistens (d v s resistens mot minst tre agens) har detekterats bland mastitstafylokocker. Multiresistens har även detekterats i några fall hos andra bakterieagens.

ANALYS

Eftersom mastit är så vanlig och leder till minskad produktion och ökad utslagning är det förebyggande arbetet i mjölkbesättningarna mycket viktigt. Detta arbete leds till stor del av Svensk Mjölk i samarbete med husdjursföreningar och fältpraktiserande veterinärer. En viktig faktor är även risken för spridning av antibiotikaresistens i landet. Detta sker främst genom inköp av infekterade djur varför det är mycket viktigt att kontrollera resistensläget i dessa fall.

Theilerios

HISTORIK OCH STATUS

Theileria spp är intracellulära protozoer (parasiter) som kan infektera nötkreatur och finns på många håll i världen. De överförs med fästingar av typen *Ixodes* spp. Sex olika arter av *Theileria* kan infektera nötkreatur av vilka de mest sjukdomsframkallande och ekonomiskt viktiga är *T. parva* och *T. annulata*. *T. parva* finns i sub-Saharan Afrika och orsakar East Coastfeber, Corridor disease och January disease. *T. annulata* orsakar tropisk theilerios och finns längs stora delar av medelhavskusten i norra Afrika mot norra Sudan och södra Europa. Sydöstra Europa, Mellanöstern, Indien, Kina och Centralasien har också sjukdomen. *T. parva* infektion kan leda till att djuren blir symtomlösa smittbärare och infektionen kan överföras naturligt via fästingar i fält. Graden av sjukdom hos djuren påverkas bl a av virulens hos parasitstammen och genetisk bakgrund hos djuren. I smittade regioner uppträder sjukdomen hos inhemska raser symtomlöst eller med lindriga symtom medan introducerade raser får allvarlig sjukdom. Sjukdomen har aldrig rapporterats i Sverige.

ANALYS

Theileria spp överförs med fästingar av typen *Ixodes* spp vilken är den vanligaste fästingarten i Sverige. Införsel av smittämnet via infekterade djur skulle därför kunna innebära en risk för spridning av sjukdomen.

Trichomonos

HISTORIK OCH STATUS

Bovin veneral trichomonos orsakas av flagellprotozoon *Tritrichomonas foetus*. Den naturliga värden är nötkreatur. Flera serotyper har identifierats och sjukdomen finns i Europa, Afrika USA och Australien. Infektionen överförs mellan djur vid betäckning, artificiell insemination eller gynekologisk undersökning. Hos tjurar ses få eller inga kliniska symtom och de kan bli symtomlösa smittbärare. Hos kor ses infektion i reproduktionsorganen, bl.a. med oregelbundna brunster och tidiga aborter som följd. Djuret tillfrisknar vanligen och utvecklar oftast immunitet, åtminstone för viss tid. Sjukdomen har aldrig rapporterats i Sverige.

ANALYS

Den främsta risken för införsel av smittämnet till Sverige är troligen inköp av djur som är symtomlösa smittbärare.

Trypanosomos

HISTORIK OCH STATUS

Trypanosomos hos nötkreatur (bovin) är ett sjukdomskomplex orsakat av flera arter av *Trypanosoma* spp som är en protozoo. Patogena arter av *Trypanosoma* överförs via tsetse-flugan (genus *Glossina*). Dessa flugor finns främst i Afrika. Bovin trypanosomos orsakas oftast av *T. congolense* och *T. vivax* men också av *T. brucei brucei*. *T. vivax* kan överföras mekaniskt genom bitande flugor vilket förklarar dess förekomst i Syd- och Centralamerika. Infektionen kan bl.a. ge upphov till abort, blodbrist och dödsfall. Sjukdomen har aldrig rapporterats i Sverige.

ANALYS

Utbredningen av vektorerna avgör utbredningen av sjukdomen. I Sverige är den apatogena arten *Trypanosoma theileri* vanligt förekommande hos nötkreatur liksom andra apatogena arter hos hjortvilt. Vektorer är stickande flugor.

Sjukdomar hos får och get



Border disease
Kaprin artrit/encefalit (CAE)
Enzootisk abort hos får
Fotröta
Får och getkoppor*
Jaagsiekte (pulmonär adenomatos)
Maedi Visna
Nairobi sheep disease
Peste des petits ruminants*
Scrapie*
Skabb
Smittsam pleuropneumoni hos get
Smittsam juverinflammation

*Omfattas av Epizootilagen

Border disease

HISTORIK OCH STATUS

Border disease (BD) är en sjukdom hos får och get som kan ge upphov till aborter, missbildningar eller andra fruktsamhetsstörningar. Sjukdomen orsakas av border disease virus, ett pestivirus nära besläktat med bovint virus diarré virus (BVDV). I Sverige har sjukdomen varit associerad med förekomst av BVDV hos nötkreatur. Border disease upptäcktes 1986 hos svenska får, men fick aldrig någon större utbredning i landet. Senast bekräftade fallet av BD konstaterades 2005.

ANALYS

Det pågående bekämpningsprogrammet mot BVDV hos nöt har sannolikt bidragit till att sjukdomen inte längre rapporteras från får. Det är fortsatt viktigt att testa införda/importerade djur för att skydda en idag för sjukdomen ytterst mottaglig såväl får- som nötpopulation.

Kaprin artrit/encefalit (CAE)

HISTORIK OCH STATUS

Kaprin artrit/encefalit (Caprine arthritis/encephalitis, CAE) är en sjukdom hos get som leder till led- och hjärninflammationer. Sjukdomen orsakas av ett lentivirus (CAE-virus) vilket liksom fårets maedvisnavirus (MV-virus) kännetecknas av lång inkubationstid. Sjukdomsbilden vid CAE påminner om MV men kan till skillnad från denna förekomma också hos ett par månader gamla killingar. Hjärninflammationen leder vanligen till en- eller dubbelsidig förlamning. Sjukdomen framskrider snabbt hos killingar och långsammare hos vuxna. Någon riktad behandling mot CAE finns inte.

Sjukdomen är vanlig hos getter. 1991 gjordes en undersökning i 21 svenska mjölkgetbesättningar, företrädesvis i Jämtland. Samtliga besättningar var seropositiva med avseende på CAE-virus. I Sverige påbörjades ett frivilligt saneringsprogram 1998 under ledning av Svenska Djurhälsovården. Målet var att utrota CAE främst i mjölkproducerande getbesättningar och att få en CAE-fri avelsbas och livdjurshandel. Idag är CAE-programmet en del av MV-programmet.

Intresset för CAE-programmet har ökat de senaste åren. Idag finns 65 besättningar anslutna varav 45 stycken är friförklarade. De friförklarade besättningarna håller svenska lantrasgetter, jämtgetter, angoragetter, dvärggetter och även enstaka lappgetter. En del provtagning för CAE sker även inom MV-programmet för får (50 besättningar under 2011).

Antalet rapporterade CAE-fall under 2011 var 6 stycken vilket är en minskning jämfört med tidigare år.

ANALYS

CAE anses fortfarande vara en viktig sjukdom i getbesättningar och det är därför glädjande att intresset för CAE-programmet tycks öka. Om antalet CAE-friförklarade besättningar är för lågt kan det vara svårt för de friförklarade besättningarna att få tag på livdjur.

Enzootisk abort hos får

HISTORIK OCH STATUS

Enzootisk abort hos får orsakas av *Chlamydothila abortus* (tidigare *C. psittaci ovis*). Aborterna sker i sen dräktighet och orsakar allvarliga reproduktionsstörningar i drabbade besättningar/områden. Infekterade djur visar inga kliniska symtom innan aborten. Stora mängder av smittämnet utsöndras i samband med abort/lamning främst via placenta och fostervätska. Även baggar kan sprida infektionen vid betäckning. Klinisk klamydiainfektion har inte rapporterats hos får i Sverige.

ANALYS

Enzootisk abort är en zoonos, och drabbade människor kan antingen få en subklinisk infektion eller akuta influensaliknande symtom. Gravida kvinnor kan få en inflammation i livmodern och infektionen kan leda till abort, men även dödsfall har rapporterats från Storbritannien. God kontroll vid import av får från länder som har sjukdomen samt fortsatt övervakning är viktig

Fotröta

HISTORIK OCH STATUS

Fotröta är en smittsam infektion i klövhud och klövhorn. Fotrötebakterien *Dichelobacter nodosus* samverkar med *Fusobacterium necrophorum* och gynnas av varmt och fuktigt väder. Infektionen kan vara aggressiv eller godartad. Vid svåra fall undermineras klövens sula; tillståndet är smärtsamt och fåret kan bli allvarligt halt. Djurskyddsaspekterna kan vara betydande och fotröta är dessutom en av de mest kostsamma fårsjukdomarna.

Prevalensen i Sverige är 5,8 procent hos slaktlamm (2010). Första fallet diagnostiserades 2004 men troligen har sjukdomen funnits tidigare. 2009 startades ett kontrollprogram i regi av Fårhälsövården. Sedan det första fallet av fotröta diagnostiserades har Fårhälsövården har journalfört alla de besättningar som anlitat veterinär vid fall av fotröta, totalt 159 besättningar 2004–2010. I de fall där sanering utförts har Fårhälsövårdens saneringsmodell använts. 70 procent av besättningarna har lyckats med sanering enligt Fårhälsövårdens modell. Fotröta bekämpas med olika strategier i olika länder.

ANALYS

Genom kontrollprogrammet har Fårhälsövården arbetat intensivt med att stoppa smittspridningen och bekämpa sjukdomen på besättningsnivå. Det finns goda möjligheter att begränsa utbredningen av fotröta i Sverige. Antal fall per år har sjunkit de senaste åren, men en liten ökning sågs under 2010. Handel med djur är en viktig orsak till smittspridning.

Får och getkoppor*

HISTORIK OCH STATUS

Får- och getkoppor är höggradigt smittsamma sjukdomar. De orsakas av närbesläktade poxvirus och hör till de allvarligaste koppsjukdomarna eftersom förändringarna inte begränsas till huden utan även kan uppstå i lungor och magtarmkanalen. Följden kan bli svåra produktionsbortfall och varierande, ibland hög dödlighet.

Sjukdomen beskrevs i Sverige redan på 1700-talet av Peter Hernquist men har inte rapporterats från vårt land sedan 1934. Permanent smittade områden återfinns i Turkiet, delar av Afrika, Mellanöstern, centrala Asien inklusive Kina samt Indien.

Infektionen sprids vid direktkontakt mellan sjuka och friska djur men även indirekt ffa genom kontakt med infekterat material. Infektionsvägen är vanligen med aerosoler som kommer in i luftvägarna och infektionen sprids sedan vidare till hud och slemhinnor. Mekanisk överföring via insekter har anförts som ett annat möjligt spridningssätt, men är troligen av liten betydelse. Djur som genomgått infektion får livslång immunitet och blir inte bärare av virus. Smittämnet är mycket motståndskraftigt och kan överleva i torra krustor i ull och hud och i fällor och beteshagar under flera månader.

Större utbrott med hög mortalitet hos unga djur ses då smittan nyintroduceras i en mottaglig grupp. I kroniskt infekterade områden ses de flesta fallen hos unga djur och stora utbrott är sällsynta. Vaccination tillsammans med restriktioner för förflyttning av djur och djurprodukter tillämpas i drabbade länder, men bekämpningen försvåras ofta av nomadiserande djurhållning.

ANALYS

Infektionen har under lång tid förekommit endemiskt i ovan nämnda områden och kan via indirekta kontakter ex genom turism eller import av djurprodukter utgöra en risk för svenska djur. Ingen ökad risk bedöms föreligga i nuläget jämfört med tidigare år. Vid eventuell introduktion i Sverige skulle infektionen sannolikt bekämpas med utslaktning.

Jaagsiekte (pulmonär adenomatos)

HISTORIK OCH STATUS

Jaagsiekte (Afrikaans för "Chasing sickness") kallas också OPA (ovint pulmonärt adenocarcinom) och är en smittsam lungtumör som orsakas av ett retrovirus; jaagsiekte sheep retrovirus (JSRV). Inkubationstiden är lång och de flesta infekterade får visar inga sjukdomssymtom. Ett karaktäristiskt symtom i slutskedet av jaagsiekte är att vätska från lungorna rinner ut genom nosen på fåret. Jaagsiekte är den vanligaste orsaken till lungtumör hos får. Getter kan också drabbas. Jaagsiekte är spridd i de flesta länder med fårhållning och är vanlig bl a i Storbritannien och Sydafrika. Sjukdomen har en djurskyddsaspekt och har ekonomisk betydelse för fårproduktionen; ett par procents dödlighet per år pga jaagsiekte är vanligt i infekterade flockar. Forskning om sjukdomens uppkomst och förlopp hos får är dessutom av intresse med tanke på lungtumörer hos människor.

Jaagsiekte har aldrig rapporterats i Sverige.

ANALYS

Fortsatt övervakning bedöms lämpligt på grund av sjukdomens infektiösa orsak och allmänna förekomst.

*Omfattas av epizootilagen

Maedi Visna

HISTORIK OCH STATUS

Maedi betyder andnöd på isländska och visna betyder hopskrumpning, borttynande. Detta är de typiska symtomen för maedi-visna och de uppträder på äldre får. Orsaken är en kronisk infektion med lentivirus. Inkubationstiden är mycket lång (ofta flera år) och utgången är fatal.

Maedi-visna förekommer i fårländer över hela världen, utom Nya Zeeland, Australien och Finland. Det mest omfattande sjukdomsutbrottet inträffade på Island efter import av smittade får. Sjukdomen bekämpades utan tillgänglig laboratoriediagnostik (bara obduktion), och mer än 650 000 får slaktades. Efter 1965 har inget utbrott skett och idag är Island fritt från sjukdomen.

Första fallen av maedi-visna upptäcktes i Sverige 1974 på slakteriet i Kalmar men det är möjligt att sjukdomen då redan funnits i landet en tid. Ett officiellt frivilligt kontrollprogram för maedi-visna startades 1993. En förenklad variant kom 2005 och de båda programmen löper parallellt. Målet med programmen är frihet från maedi-visna i den svenska fårpopulationen. 2011 var cirka 3000 svenska fårbesättningar (över 125 000 tackor) förklarade fria från maedi-visnavirus och mer än 200 000 tackor (över 80 procent av populationen) var med i kontrollprogrammen, som drivs av Svenska Djurhälsovården. Fortfarande inträffar fall av sjukdomen i Sverige. Under de senaste åren har får med symtom på maedi-visna påvisats i 5–10 besättningar.

ANALYS

En förutsättning för att få hela den svenska fårpopulationen fri från maedi-visna är troligen att kontrollprogrammet görs obligatoriskt.

Nairobi sheep disease

HISTORIK OCH STATUS

Nairobi sheep disease (NSD) orsakas av ett Nairovirus från familjen *Bunyaviridae* (dvs samma familj som Schmallenbergvirus) och är en sjukdom som överförs med fästingar ffa *Rhipicephalus appendiculatus*. Både får och get kan drabbas. Sjukdomen karakteriseras av feber, kollaps och diarré. Abort är också relativt vanligt och dödligheten är hög. NSD är ovanlig som zoonos men kan ge lindriga influensaliknande symtom hos människa. NSD finns främst i östra Afrika, och har aldrig rapporterats i Sverige. Risk för introduktion av NSD till Sverige får ses som liten.

ANALYS

Fortsatt övervakning bedöms lämpligt på grund av sjukdomens infektiösa orsak och allmänna förekomst.

Peste des petits ruminants*

HISTORIK OCH STATUS

Peste des petits ruminants (PPR) är en sjukdom som drabbar får och getter samt vilda idisslare. Sjukdomen liknar boskapspest (rinderpest) och orsakas av ett närbesläktat morbillivirus. PPR beskrevs först i Västafrika 1942, och förekommer nu i de flesta länder i bältet Västafrika – Östafrika – arabiska halvön – Mellanöstern – Indien – Centralasien. Sjukdomen har aldrig påvisats i Sverige eller andra europeiska länder, förutom i europeiska delarna av Turkiet.

Drabbade djur får först hög feber med påföljande nedsatt allmäntillstånd och matlust samt därefter ögon- och näsflöde, lunginflammation och diarré. Getter, liksom unga djur får ofta allvarligare symptom. Nötkreatur kan utveckla subklinisk infektion men de verkar inte utsöndrar virus. Djur som tillfrisknat blir inte kroniska bärare men virusutsöndring kan förekomma upp till 12 veckor efter tillfrisknandet, och även innan symtomdebut skett.

Liksom vid boskapspest kan explosiva utbrott förekomma när PPR-virus introduceras i känsliga populationer, men i konstant infekterade områden kan förekomsten begränsas till sporadiska utbrott och framförallt omfatta unga djur. Beroende på årstid och klimat kan en viss säsongsmässig variation ses och i de länder där sjukdomen förekommer är utbrott vanligare under regnperioden samt under den kalla och torra säsongen.

Virus utsöndras med utandningsluft, näsekret samt saliv och sjukdomen sprids huvudsakligen via direktkontakt mellan djur. Dock kan virus överleva en viss tid utanför djuret och då spridas genom förorenat foder, vatten och redskap. Överlevnaden utanför djuret är dock så pass kort att spridning till nya områden endast har setts genom förflyttning av infekterade djur.

ANALYS

Sjukdomen orsakar stora djurförluster framför allt i utvecklingsländer där den även orsakar stor påverkan på livsmedelstrygghet och nationell ekonomi.

I drabbade områden används vaccination som kontrollåtgärd tillsammans med karantän, kontroll av djurförflyttningar, avlivning av smittade djur och saneringsåtgärder i drabbade besättningar. Tyvärr tycks de hittills insatta åtgärderna inte ha effekt på den globala utbredningen som utökats de senare åren. Efter den lyckade utrotningen av boskapspest lanseras nu PPR som nästa kandidat för global utrotning.

Då sjukdomen fram för allt smittar genom direktkontakt utgör den i dagsläget ett litet hot för Sverige om gällande importbestämmelser följs.

*Omfattas av epizootilagen

Scrapie*

HISTORIK OCH STATUS

Klassisk scrapie hos får beskrevs redan på 1700-talet och är den första kända sjukdomen i gruppen transmissibla spongiforma encefalopatier (TSE). Andra exempel på TSE-sjukdomar är bovin spongiform encefalopati (BSE) hos nötkreatur, chronic wasting disease (CWD) hos hjortdjur samt Creutzfeldt Jacobs Sjukdom (CJD) hos människa. Sjukdomarna skiljer sig åt väsentligt vad gäller smittvägar och smittsamhet. TSE-sjukdomarna karakteriseras av förändringar i hjärnan som på mikroskopisk nivå är tvättsvampsliknande (därav namnet spongiform) och smittämnet består enligt rådande teorier av s.k. strukturförändrade prionproteiner som är extremt motståndskraftiga mot yttre påverkan.

Dessa initierar en strukturförändring av de kroppsegna prionerna som sedan ansamlas i vävnaden. Inkubationstiden är lång (år), dödligheten är hundraprocentig och ingen behandling eller vaccin finns. Scrapie delas för närvarande in i en klassisk och en atypisk variant.

Klassisk scrapie kan både drabba får och getter, symptomen vid klassisk scrapie är främst rörelsestörningar och klåda. Till skillnad från klassisk BSE är klassisk scrapie smittsamt från djur till djur, de exakta smittvägarna är ännu inte klarlagda men smittan går både vertikalt från tacka till lamm samt horisontellt mellan individer i en flock. Individens genetik påverkar mottagligheten för sjukdomen. Smittämnet är svårt att inaktivera och smitta kan finnas kvar i omgivningen under lång tid.

Klassisk scrapie förekommer i ett flertal europeiska länder och i andra delar av världen. Den långa inkubationstiden och brist på tester som i ett tidigt stadium kan avgöra om ett djur är smittat eller inte, samt smittämnets extrema motståndskraft gör bekämpningen komplex. Vissa länder har valt en genetisk bekämpningsstrategi, dvs. de avlar på de djur som genetiskt är mest motståndskraftiga mot klassisk scrapie. Under en tid fanns ett EU-krav på att samtliga länder skulle införa sådana avelsprogram, men Sverige beviljades ett undantag genom att införa ett nationellt program med mer omfattande övervakning och mer långtgående åtgärder jämfört med EU's miniminivå. Skälen för att inte införa ett avelsprogram var att konsekvenserna för övriga egenskaper var okända och det tyck-

tes oklokt att ändra avelsarbetet i landet utifrån en sjukdom som knappt verkade förekomma i populationen. I Sverige har klassisk scrapie endast konstaterats en gång, det var 1986 då två fall upptäcktes i samma besättning. Alla djur i besättningen avlivades men utredningen kunde inte klarlägga ursprunget till smittan, eventuellt kan det handlat om djur som förts in till landet utan att uppfylla införselkraven. Trots en omfattande övervakning där över 55000 får har undersökts sedan 2002 har inga ytterligare fall av klassisk scrapie konstaterats.

Under 2003 påvisades det första fallet av atypisk scrapie i Sverige, och fram till skrivande stund har 25 fall konstaterats. Atypisk scrapie konstaterades för första gången i Norge 1998, det finns idag mycket som tyder på att atypisk scrapie kan vara spontan och inte är direkt smittsamt, däremot kan det överföras genom experimentella infektionsförsök. Vid dessa överföringar verkar förändringar kunna ske, djur som experimentellt infekterats med atypisk scrapie kan i vissa fall utveckla sjukdom som mer liknar klassisk scrapie. Det är helt klart att vi ännu inte har svar på alla frågor kring dessa sjukdomar.

ANALYS

Trots att en omfattande övervakning av får och getter har inga fall av klassisk scrapie konstaterats i Sverige sedan 1986, detta tyder på att om sjukdomen skulle finnas i landet är förekomsten låg. Det som utgör den största risken för att få in scrapie i landet bedöms vara införsel av djur, framförallt om införselregler inte följs. Genom att inkubationstiden är lång och tester inte kan användas för att i ett tidigt skede avgöra om ett djur har smittats eller inte kan det enskilda djuret inte undersökas, regelverket bygger på att djuren varit i en miljö där sjukdomen inte förekommit under lång tid. Det råder fortfarande osäkerhet vad gäller genetiskt material, sperma och ägg, men detta kan inte heller uteslutas som en risk.

Vad gäller atypisk scrapie finns det allt mer som tyder på att detta är en spontant uppträdande sjukdom, därmed finns inte behov av bekämpningsåtgärder motsvarande de för klassisk scrapie.

*Omfattas av epizootilagen

Skabb

HISTORIK OCH STATUS

Skabb hos får orsakad av parasiten *Psoroptes ovis* finns rapporterad från hela världen. Stora skorpliknande bildningar utvecklas nästan enbart på ulliga partier av kroppen och infektionen ger kraftig klåda. Om inte djuret behandlas blir det utmärslat och får blodbrist. Hos getter ses en skabbinfektion i örnen orsakad av *P. cuniculi*. Symtomen kan spridas till övriga delar av huvudet och till nacke och kropp och orsaka kraftig irritation, framförallt hos angora-getter. Skabb orsakad av *Sarcoptes scabiei var ovis* är ovanligt hos får. Infektionen påverkar ullfri hud och börjar vanligen på huvud och i ansikte. Hos get orsakar *S. scabiei var caprae* en allmän hudsjukdom karakteriserad av kraftig förtjockning av huden. Skadorna startar vanligen på huvud och nacke. Skabb hos får (*Sarcoptes scabiei var ovis*) påvisades i Sverige 1957. Inga fall har påvisats hos får under åren 2001–2011.

ANALYS

Psoroptesskabb respektive Sarcoptes skabb kan orsaka allvarlig sjukdom hos får och get och det är viktigt att sjukdomen inte introduceras i landet.

Smittsam juverinflammation

HISTORIK OCH STATUS

Smittsam juverinflammation (contagious agalactia) hos får (och get) orsakas främst av infektion med *Mycoplasma (M) agalactiae* och karakteriseras av juver-, led- och ögoninfektioner. Sjukdomen finns i Europa, västra Asien, USA, och norra Afrika. Även om *M. agalactiae* anses vara det viktigaste smittämnet anser man dock numera att det finns fyra olika mykoplasmaarter som kan leda till sjukdomen. Sjukdomen har aldrig diagnostiserats i Sverige och år 1995 ansökte Sverige till EU om att få status som varandes fritt från sjukdomen. Sjukdomen omfattas av EU-beslut 1991/0068/EEC.

ANALYS

Förekomst av sjukdomen undersöks genom övervakningsprogram. Under 2004 och 2005 analyserades blodprov från 3000 får per år och alla prover var negativa avseende antikroppar mot *M. agalactiae*. Under 2011 analyserades inga blod- eller mjölkprover från får för *M. agalactiae*.

Smittsam pleuropneumoni hos get

HISTORIK OCH STATUS

Smittsam pleuropneumoni hos get (contagious caprine pleuropneumonia; CCPP) är en allvarlig sjukdom hos getter och uppträder i många länder i Afrika, Mellanöstern och Asien. Klassisk akut CCPP orsakas av *Mycoplasma capricolum subsp. capripneumoniae*. Sjukdomen är mycket smittsam och dödligheten är hög. Det senaste fallet i Sverige diagnostiserades 1983.

ANALYS

God kontroll vid import av getter från länder som har sjukdomen samt fortsatt övervakning bedöms lämplig.

Sjukdomar hos hästdjur



Foto: Matton

Afrikansk hästpest*
Bornasjuka
Contagious equine metritis (CEM)
Dourine
Ekvin piroplasmos/ Babesios
Epizootisk lymfangit
Hästinfluensa
Hästkoppor/horse pox
Infektiös anemi
Kvarka
Rots/Glanders
Skabb
Surra
Virusabort
Virala encefaliter och encefalomyelyter*
Virusarterit (EVA)

*Omfattas av Epizootilagen

Afrikansk hästpest*

HISTORIK OCH STATUS

Afrikansk hästpest är en allvarlig virussjukdom som drabbar hästdjur. Viruset är nära besläktat med bluetonguevirus. Sjukdomen smittar inte direkt mellan djuren utan överförs med vissa arter av svidknott (*Culicoides spp*). Sjukdomen är etablerad (endemisk) i Afrika söder om Sahara, förutom i vissa fria zoner. Utbrott förekom i mellanöstern på 60-talet och i Spanien, Portugal och norra Afrika under 80- och 90-talet. Sjukdomen har aldrig påvisats i Sverige.

ANALYS

I Spanien startade ett utbrott av afrikansk hästpest 1987 vilket sannolikt orsakats av importerade infekterade zebbor från Afrika. I dag regleras förflyttning och import av hästdjur från tredje land genom EU-direktiv. Detta minimerar risken för introduktion av afrikansk hästpest till Sverige och resten av EU. Skulle sjukdomen introduceras finns det en risk att den kan sprida sig beroende på om de svidknott som finns i Europa visar sig kunna ta upp och föröka virus samt sprida det till hästdjur, dvs vara kompetenta vektorer. Det faktum att bluetongue kunde spridas inom norra EU gör att man kan misstänka att så även är fallet för afrikansk hästpest.

EU har tagit beslut om att upprätta en vaccinbank med vaccin för flera olika serotyper, men beslutet har ännu inte implementerats.

*Omfattas av epizootilagen

Bornasjuka

HISTORIK OCH STATUS

Bornavirus kan orsaka bornasjuka, som är en hjärn-inflammation (meningoencefalit) hos häst, får och katt och även hos andra djurslag (t ex nötkreatur, hund, fågel, vilda djur). Bornavirus har satts i samband med neuropsykiatrisk sjukdom hos människa, men det anses kontroversiellt.

Grava symptom och även dödlighet ses vid klinisk bornasjuka på häst. Bornavirus kan dock även ofta ge en kvarstående infektion utan symptom, eller möjligen med symptom som är svårt att härleda till infektionen, som nerv- eller rörelserubbningar.

En epidemi hos 168 hästar beskrevs runt staden Borna nära Leipzig för första gången 1896. Viruset kunde isoleras i slutet av 1920-talet. Under 1990-talet kunde hela virusets arvs massa kartläggas. Bornavirus existerar över hela världen.

I Sverige har antikroppar mot bornavirus påvisats hos en femtedel av undersökta hästar i en studie 1999, och hos 58 procent av hästar med nervsymtom. Hos åtta av 28 undersökta hästar kunde även arvs massa från virus hittas i blodet. Det är dock ingen vanlig klinisk diagnos och inga rapporterade fall av klinisk sjukdom hos häst förekommer. Hos katt förekommer bornasjuka (vingelsjuka)däremot återkommande i vissa delar av Sverige. Även ett vilt lodjur med beteendestörningar och hjärninflammation kopplat till bornavirus har påträffats.

ANALYS

Att bornavirus förekommer i Sverige återspeglas i att både antikroppar och virus-RNA påvisats hos djur, men hur stor klinisk betydelse det har för hästar är svårt att bedöma. Det är möjligt att låggradiga symptom från nervsystemet eller rörelseapparaten kan bero på bornasjuka utan att veterinärer har haft möjlighet eller kunskap nog att ställa diagnos. Det är också möjligt att även mer gravt neurologiskt påverkade hästar har förekommit utan att rätt diagnos har ställts.

Säker diagnostik av bornasjuka sker framför allt vid obduktion. Det är inte alltid möjligt att finna virus eller antikroppar mot virus i ett prov från ett levande djur, och friska hästar kan bära antikroppar i blodet, dock inte i cerebrospinalvätska.

Bornasjuka är värt att bevaka vidare i Sverige vad gäller flera djurslag och även zoonosaspekten.

Contagious equine metritis (CEM)

HISTORIK OCH STATUS

CEM är en smittsam livmoderinflammation hos sto som orsakas av bakterien *Taylorella equigenitalis*. CEM påvisades första gången i England 1977 och i Sverige 1982 i samband med ett allvarligt utbrott. Sjukdomen bekämpas i många länder med framstående hästavel på grund av att dräktighetsresultaten sjunker markant vid utbrott, och att smittan därför kan orsaka betydande ekonomiska förluster.

Sverige införde ett framgångsrikt kontroll- och bekämpningsprogram 1984, vilket medförde att sjukdomen nästan helt försvann bland de hästraser som initialt deltog. Kostnaderna för programmet delades mellan djurägare, Jordbruksverket och hästorganisationerna. Vid Sveriges inträde i EU drog Jordbruksverket in den författning som tidigare hade reglerat programmet. Anledningen var att CEM inte är med som reglerad sjukdom i EU:s direktiv för handel och transport med hästar. I dagens författning (SJV 1999:113, saknr M4) regleras enbart CEM-provtagning för hingstar som används för semin. Vissa svenska avelsföreningar har egna bekämpningsprogram, med exempelvis provtagning för importerade hingstar.

Endast enstaka positiva CEM-prover påträffas i Sverige årligen och då främst från importerade hingstar. Sjukdomen kan behandlas och uppföljande prover tas efter behandling innan avel tillåts.

Åsnans typ av Taylorella-bakterie, *T. asinigenitalis* isolerades vid SVA 1984 från en häst för första gången i världen, vilket har rönt internationell uppmärksamhet, men betydelsen av detta fynd för hästpopulationen är oklar.

ANALYS

Situationen är under kontroll, och ingen smittöverföring av CEM anses förekomma i landet eftersom positiva fall hittas och följs upp väl inom kontrollprogrammet. Utöver detta bör ston med symptom på kraftig livmoderinflammation eller förkortade brunstintervall provtas med specifik frågeställning för CEM.

Dourine

HISTORIK OCH STATUS

Dourine är en könssjukdom med utveckling av neurologiska symptom som förorsakas av *Trypanosoma equiperdum*, en parasit som hör till flagellaterna. Den smittar hästar och åsnor och förekommer konstant i Asien, Afrika och Sydamerika samt sporadiskt i Syd- och Östeuropa. Dödligheten hos hästar kan vara hög, över 70 procent. Inget vaccin finns. Inga fall har förekommit i Sverige.

ANALYS

Införskelkontrollen fungerar tillfredsställande och bör upprätthållas i sin nuvarande form.

Ekvin piroplasmos/ Babesios

HISTORIK OCH STATUS

Babesios eller piroplasmos hos hästar, mulor, åsnor och zebror är en parasitsjukdom som orsakas av protozoerna *Theileria (Babesia) equi* eller *Babesia caballi* som förstör de röda blodkropparna. I länder med konstant smitta blir de flesta infekterade hästar tysta smittbärare medan dödligheten kan vara upp till 20 procent om sjukdomen introduceras i nya områden.

Sjukdomen förekommer hos importerade hästar i enstaka fall (0,1 påvisade fall/år de senaste åren), men Sverige kontrollerar inte samtliga införda hästar för dessa parasiter. Piroplasmos är ständigt förekommande i de flesta tropiska och subtropiska områden i världen, t ex i Syd- och Centralamerika, Afrika och Mellanöstern. Med ökande rörlighet av hästar internationellt har sjukdomen även spritts till mer tempererade områden, som exempelvis södra och östra Europa. Under 1960-talet förekom också babesios hos häst i de sydöstra delarna av USA. Efter ett tioårigt utrottningsprogram har man där lyckats bli fri igen. Sjukdomen sprids främst med olika fästingararter men även via blodkontaminerade sprutor och instrument och från dräktigt sto till foster.

Babesios hos häst kan möjligen behandlas om diagnosen ställs tidigt. Kontroll av fästingar rekommenderas i förebyggande syfte. De fästingararter som sprider *Theileria* och *Babesia* har i dagsläget inte påvisats i Sverige. Vaccin finns inte.

När internationella hästtävlingar på hög nivå (ex. OS) har genomförts i andra länder har strikta åtgärder ibland genomförts för att eliminera risken för spridning av smittade fästingar. Tävlingshästar som testats positiva för babesios har hållits fästingfria under sin vistelse i landet och uppstallats i isolerade delar av stallområdet. I området har vegetationen kontrollerats och behandlats. Även vilda djur har särskilt övervakats och provtagits, och i vissa fall utrotats från närområdet. Åtgärderna har lett till tillfredsställande kontroll och ingen smittspridning har skett vid tävlingarna.

ANALYS

Införskelkontroll förekommer inte. Hästar som tävlar internationellt i endemiska områden bör då hållas under särskild övervakning och uppsikt för att förhindra fästingangrepp.

Epizootisk lymfangit

HISTORIK OCH STATUS

Vid epizootisk lymfangit uppkommer varfyllda knölar och sår i huden och lymfbanorna hos hästar och åsnor. Detta orsakas av en svamp, *Histoplasma capsulatum var. farciminosum*. I ett tidigt skede går den att bota, men inte i mer avancerade stadier. Sjukdomen är viktig både i sig själv och för sin likhet med en annan allvarlig hästsjukdom, rots. Sjukdomen förekommer inte i Sverige.

ANALYS

Införskelkontrollen fungerar tillfredsställande och bör upprätthållas i sin nuvarande form.

Hästinfluensa

HISTORIK OCH STATUS

Hästinfluensa är den enskilt mest ekonomiskt betydelsefulla sjukdomen som drabbar tävlingshästar i världen. Influensa hos häst kan orsakas av två subtyper av virus, H7N7 samt H3N8, men endast H3N8 är påvisat de senaste 20 åren. Hästinfluensa är endemiskt i många länder, inklusive Sverige. Island, Australien och Nya Zeeland är fria. Det är extremt svårt att utrota viruset när det väl kommit in i en population. Influensa kan periodvis orsaka explosiva epidemier, särskilt när subkliniskt infekterade hästar införts i områden eller populationer där hästar har liten eller ingen immunitet. I dessa fall kan viruset leda till kraftig sjukdom och hög risk för allvarliga komplikationer och längre tids prestationsnedsättning. Det finns ingen behandling. Däremot finns vacciner.

Internationell rörlighet av hästar för tävling och avel över hela världen ökar risken för att viruset sprids över stora avstånd, och kontrollåtgärder kräver därför ett globalt samarbete. Viruset förändras kontinuerligt och nya stammar uppkommer ständigt. Idag finns därför en internationell expertpanel som övervakar hästinfluensastammars utbredning och rekommenderar vilka av dessa som bör ingå vid uppdatering av vacciner.

Korrekt vaccinerade hästar har i allmänhet ett relativt gott skydd. Det är av vikt att flertalet hästar i en besättning är vaccinerade för att hålla nere virusutskiljning vid eventuella utbrott. De flesta hästsporter har frivilligt infört obligatorisk vaccination för tävlande hästar i flertalet länder. Detta gäller dock inte svensk travsport sedan början av 1990-talet. Avelshästar och hobbyhästar liksom svenska travhästar är ofullständigt vaccinerade idag. De flesta utbrott av influensa i Sverige drabbar dessa grupper av hästar. Mellan 10–40 utbrott har rapporterats årligen i Sverige det senaste decenniet, men antalet insjuknade hästar är mångdubbelt högre, ibland flera tiotals gånger.

ANALYS

Med tanke på den stora rörligheten av travhästar och den snabba spridning som sker i landet när smittan når dessa populationer skulle SVA gärna se att travsporten följer övriga hästsporter och åter tar upp ett omfattande vaccinationsprogram för att minska smittrycket och följderna vid infektion. Antalet kliniska fall av hästinfluensa i landet skulle sjunka dramatiskt om detta infördes, vilket skulle innebära förbättrad hästhälsa och minskade ekonomiska risker för hästnäringen. Hästinfluensavirus kan gå över till hundar, vilket har orsakat allvarliga sjukdomsutbrott och dödsfall hos hundar i USA. Detta har inte hittills påvisats i Sverige, men kan vara ytterligare en anledning att hålla nere sjukdomsfrekvensen hos hästar med hjälp av vaccination. Det vore också bra om karantän i hemmastallet användes i högre grad för resande hästar vid ankomst/hemkomst.

Hästkoppor/horse pox

HISTORIK OCH STATUS

Hästkoppor (horse pox) är en mycket ovanlig hästsjukdom som inte förekommer i Sverige. På 1800-talet och kanske i början av 1900-talet förekom en sjukdom med detta namn i Europa. Afrikanska vilda djur kan överföra en annan poxvirusorsakad sjukdom som kan ge vårtliknande hudskador (Uasin Gishu-sjuka) till hästar och detta har förekommit i flera afrikanska länder.

ANALYS

Det finns över huvud taget mycket litet information om sjukdomens förekomst eller betydelse i världen, sannolikt på grund av att sjukdomen är så ovanlig eller till och med utrotad.

Infektiös anemi

HISTORIK OCH STATUS

Infektiös anemi är en virussjukdom hos hästar, mulor och åsnor som inte förekommer idag i Sverige. Vid förflyttning inom EU samt vid import från tredjeländ måste hästen uppfylla särskilda villkor vad gäller EIA.

Sjukdomen ger periodisk feber, blodbrist, utmätning och död och den kan ha ett akut, kroniskt eller subkliniskt förlopp. Smittade hästar får ett positivt antikroppssvar i blodet som alltid kvarstår (Coggin test) och de är också virusbärare. Insjuknade hästar som inte dör kan därför utgöra en smittorisk resten av livet och bör hållas isolerade eller avlivas. Viruset som är besläktat med människans HIV-virus överförs med blodsmitta, vanligtvis från bitande insekter, men också via kontaminerade kanyler eller blodprodukter samt från dräktigt sto till foster. Det finns inget vaccin.

Sjukdomen beskrevs första gången i Frankrike 1843 och är spridd över hela världen. Under tidiga 1900-talet förekom allvarliga utbrott i Frankrike, Japan och Amerika. Under 1980-talet rapporterades infektiös anemi från flera delar av Amerika inklusive USA och Kanada, Asien (Indien, Malaysia, Myanmar, Filippinerna och Thailand), Europa (Österrike, Frankrike, Grekland, Italien, Rumänien, USSR och Jugoslavien) samt Australien. Sjukdomen förekommer endemiskt i Rumänien idag.

Det senaste största och för oss närmaste utbrottet av infektiös anemi under 2006 skedde mellan juni och december 2006 på Irland med totalt 28 smittade hästar. Smittkällan för primärfallet anses vara illegalt importerad hästplasma som hade använts för behandling av föl. Några hästar från drabbade stall hade skickats till andra länder i Storbritannien (England, Wales och Skottland). Samtliga hästar i konstaterat smittade stallar och i kontaktstallar isolerades samt provtogs vid upprepade tillfällen. Totalt togs 57 000 prover från hästar på Irland, 53 gårdar isolerades och 1 300 individuella hästar isolerades. Inga nya sjukdomsfall har uppträtt på Irland sedan december 2006 (till maj 2007).

ANALYS

Införselkontrollen till Sverige har fungerat tillfredsställande och bör upprätthållas i sin nuvarande form. Med tanke på att sjukdomen förekommer i länder som har stort utbyte av hästar till Sverige, uppmanar

”Ett utbrott av infektiös anemi bland svenska hästar skulle få omfattande ekonomiska konsekvenser för hela hästnäringen, sporten, aveln och handeln med hästar”.

SVA dessutom till ökad vaksamhet och försiktighet vid införsel av hästar från länder med smittan. Exempelvis bör hästar som tävlar i dessa länder i möjligaste mån skyddas mot insektsangrepp och hållas avskilt på ett längre avstånd från andra hästar (helst över 60 meter). Frivilliga blodtester innan införsel/återinförsel från EU-länder där smittan förekommit eller innan frisläppande från hemmakarantän kan rekommenderas i vissa fall. Karantän i hemmastallet rekommenderas för hästar som förts in från dessa länder med avseende på infektiös anemi, men det är också en generell rekommenderad skyddsåtgärd mot infektioner. I endemiska områden utomlands rekommenderas 60 dagars karantän och därefter blodprov för att förvissa sig om att en häst inte är infekterad.

Ett utbrott av infektiös anemi bland svenska hästar skulle få omfattande ekonomiska konsekvenser för hela hästnäringen, sporten, aveln och handeln med hästar, såsom exemplet från Irland

Kvarka

HISTORIK OCH STATUS

Kvarka är en klassisk och sedan länge känd smittsam hästsjukdom orsakad av en bakterie, *Streptococcus equi* subsp. *equi* som ger luftvägsinfektion och bölder i lymfknutorna. Det första rapporterade fallet förekom redan år 1251. Kvarka verkar förekomma ständigt hos hästar i Sverige och i övriga delar av världen. Mellan år 1997–2006 rapporterades årligen 60–160 utbrott i Sverige. Motsvarande siffra för perioden 2007–2011 är 28–82 utbrott årligen. Ett okänt mörkertal tillkommer. Även *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* kan orsaka övre luftvägsinfektion som ger liknande symptom som kvarka.

För det mesta avläker kvarkan spontant efter några veckor hos en enskild häst, men det kan ta ytterligare månader innan hela besättningen är fri då sjukdomen sprids relativt långsamt mellan djuren. I vissa fall blir hästar kroniska smittbärare som kan sprida smitta under lång tid. En del hästar utvecklar komplikationer som kan vara livshotande.

Kvarka är en besvärlig infektion som ofta medför långvarig isolering av hästbesättningar för att stoppa vidare smittspridning. Detta medför betydande ekonomiska avbräck för yrkesmässiga hästhållare och ger ovälkomna avbrott i bland annat tävlings-, ridskole- och träningsverksamhet.

Det har förekommit ett flertal olika vacciner mot kvarka på världsmarknaden. För närvarande finns inte något inregistrerat vaccin tillgängligt i Sverige.

ANALYS

Trots att kvarka är anmälningspliktig är statistiken inte tillförlitlig. Under 2011 rapporterades 47 fall men SVA bedömer att det finns ett betydande mörkertal. Det beror på att sjukdomen kan vara svår att diagnosticera, och att prover inte alltid tas på hästar som borde misstänkas vara smittförande. Kvarka är anmälningspliktig redan på iakttagna kliniska symptom, men trots detta missas fall.

Situationen är idag bekymmersam, då okontrollerad smittspridning förekommer i Sverige. Smittan kan spridas genom otillräckliga smittskyddsrutiner, exempelvis att karantän för nyanlända hästar inte används, samt genom att symptomfria smittbärare ofta inte identifieras. Det är oklart huruvida kvarstående smitta i miljön spelar någon avgörande roll, men det kan antas vara av lägre betydelse än ovan nämnda faktorer.

Rutinerna vid konstaterad kvarka kan också behöva skärpas. Idag finns inga lagar för hur kvarka ska hanteras. En traditionell rekommendation av veterinär/länsveterinär är isolering av stallet i 21 dagar efter det att den sist insjuknade hästen inte längre visar symptom som varigt näsflöde och/eller feber. Detta används även i regelverk inom svensk trav- och ridsport.

Enligt internationella rekommendationer används dock ingen bestämd tidsgräns för isolering, utan man rekommenderar uppföljande upprepade provtagningar för att konstatera att stallet inte har smittförande hästar innan isoleringen hävs. Det innebär betydligt högre kostnader än en generellt satt isoleringstid, men anses vara det enda som är tillräckligt säkert. För en besättning där det förekommer en eller flera tysta smittbärare borde det anses värt insatsen att lyckas identifiera dessa och kunna stoppa fortsatta utbrott på nytillkomna hästar.

Inom svensk hästsport har uppföljande provtagningar istället för generell karenstid hittills inte funnit acceptans, främst på grund att en oro över att risken för förlängda isoleringstider efter provtagningar skulle kunna leda till ett mörkande av sjukdomen i det akuta skedet. Skulle detta ske, bedömer sporten att risken för smittspridning blir högre än i nuvarande system.

SVA har under de senaste åren rekommenderat förlängd isolering till minst 4–6 veckor efter utbrott, om uppföljande prover inte tas, för att öka chansen att samtliga hästar ska ha blivit fria från bakterier.

Forskning inom kvarkadiagnostik och optimerade provtagningsrutiner pågår bland annat på SVA och SLU. Samråd med och information till hästnäringen sker också i frågan, bland annat i det nybildade Hästnäringens Smittskyddsråd.

Rots/Glanders

HISTORIK OCH STATUS

Rots (eng. *glanders*) är en allvarlig bakteriell sjukdomorsakad av *Burkholderia* (fd *Pseudomonas*) *mallei*, som kan drabba framför allt hästar, åsnor, och mulor, men även getter, hundar, katter och människor. Främst angrips hästarnas luftvägar och hud och hästarna blir kroniskt infekterade. Sjukdomsförloppet på häst kan vara akut med plötsliga dödsfall men också anta ett mer kroniskt sjukdomsförlopp. Historiskt sett har rots orsakat stor dödlighet bland hästar i de flesta länder. När människor drabbas är det ofta laboratoriearbetare eller skötare som varit i stor kontakt med smittade djur och dödligheten kan vara mycket hög. Sjukdomen förekommer inte i Sverige sedan 1943, men däremot i Afrika, Asien, Mellanöstern samt Syd- och Centralamerika. Rots har också påvisats i Lettland, Moldavien och Turkiet under 1990-talet. Det finns inget vaccin mot rots. Sjukdomen kan behandlas med antibiotika men effektiviteten är något oklar.

ANALYS

Införskelkontrollen fungerar tillfredsställande och bör upprätthållas i sin nuvarande form. Rots är sällan förekommande i omvärlden idag, och smittrisk vid hästhandel och transporter i västerlandet är minimal. Asien kan dock vara ett smittooMRåde och situationen i Östeuropa är inte helt under kontroll.

Skabb

HISTORIK OCH STATUS

Hästens variant av sarcoptes skabb, *Sarcoptes scabiei var equi*, ger allvarlig klåda och hudlidande. I utbredd form blir hästen utmärglad och svag. Det är en zoonos som är mycket smittsam till människa. Parasiten finns i stora delar av världen men förekommer inte i Sverige.

ANALYS

Sjukdomen förekommer inte i Sverige varför befintliga rutiner kan anses fungera. Risken att få in sjukdomen är förmodligen inte hög men misstänkta fall bör undersökas.

Surra

HISTORIK OCH STATUS

Surra är en viktig parasitsjukdom som drabbar framför allt hästar och kameler, men även de flesta andra vilda och tama däggdjur. Många djurarter kan vara symptomlösa smittbärare. Sjukdomen orsakas av en protozo, *Trypanosoma evansi* och som till utseendet liknar den som orsakar sjukdomen Dourine. Den kan bli överförd med bitande insekter och vampyrfladdermöss, men även via mjölk och kött.

I endemiska områden dör tusentals djur i årliga utbrott vilket gör sjukdomen till ett stort globalt ekonomiskt problem. I norra Afrika och Mellanöstern är det främst kameler som drabbas, i Asien (Kina, Indien, Sydostasien, Filippinerna, Indonesien) främst hästar, mulor, bufflar, hjortar och nötkreatur, och i Sydamerika främst hästar. Närmast Sverige är det i Bulgarien och delar av forna Sovjetunionen som surra förekommer.

Det finns ett fåtal läkemedel mot surra, men också tecken på ökande resistens mot dessa. Bekämpning av flugor är också ett sätt att minska sjukdomsfrekvensen. Surra kan inte överleva länge utanför ett värd djur vilket gör att kadaver inte sprider smittan effektivt.

ANALYS

För närvarande anses inte risken hög för att smittan introduceras i landet, men det är en farlig sjukdom som fortsatt måste hållas under kontroll att inte få in i landet.

Virusabort

HISTORIK OCH STATUS

Virusabort hos häst orsakas av ekvint herpesvirus typ1 (EHV-1) som förekommer endemiskt hos svenska hästar, liksom i de flesta andra länder. Årligen rapporteras 10–20 fall av virusabort, men det är sannolikt en stor underskattning av det verkliga antalet fall då provtagning inte alltid sker vid symptom. Under 2006 rapporterades 24 fall. Infektion kan orsaka förlust av fostret (kastning) hos dräktiga ston. Virusabort diagnostiseras hos cirka 20 procent av obducerade kastade föl i Sverige. Efter en kastning är fostret, fosterhinnorna och fostervattnet mycket smittfarliga. Smitta till andra dräktiga ston kan ge besättningsutbrott av kastningar, vilket kan orsaka stora förluster för uppfödarna.

I den vanligaste formen orsakar EHV-1 på icke dräktiga hästar enbart en akut övre luftvägsinfektion (ÖLV). En tredje sjukdomsform av EHV-1 ger nervsymptom, vilket förekommer i enstaka fall i Sverige. Under 2006 har en epidemi av neurologisk herpes hos häst förekommit i USA vilket rönt stor uppmärksamhet och orsakat stora förluster i kapplöpningssporten.

Det finns också ekvint herpesvirus av typ 4 som utgör en av de vanligaste diagnoserna vid ÖLV hos svenska hästar, och i enstaka fall i världen har isolerats vid kastning.

Herpesvirus kan bli kvar vilande i kroppen på en smittad individ och aktiveras senare vid bl a stress. Många eller de flesta äldre hästar har haft herpesvirus och en stor del av dessa är sannolikt latent smittbärare.

Ingen behandling finns. Det finns vaccin som har relativt kortvarig och inte helt skyddande effekt, men som används bl a till dräktiga ston och i vissa fall till tävlingshästar.

ANALYS

Virusabort i de olika formerna förekommer endemiskt i Sverige och det finns all anledning att förbättra smittskyddsrutiner generellt i hästnäringen. Särskilt viktigt är detta för stuterier som har en stor genomströmning av nya hästar och där stora förluster riskeras om en abortstorm bryter ut. Även tävlingsstallar bör se över sina rutiner. Karantänsförfarande av nya hästar och hästar med feber och andra symptom på infektion, gruppering av hästar i olika åldersgrupper och separation av tävlings- och avelshästar är viktiga led i kontrollen

Virala encefaliter och encefalomyeliter*

HISTORIK OCH STATUS

Virala encefalit och encefalomyelit hos häst används som ett samlingsnamn för sjukdomarna Eastern-, Western-, och Venezuelan Equine Encephalitis (EEE, WEE, VEE), Japansk encefalit (JE) samt West Nile Fever (WNV). De är alla fem insektsburna och i varierande grad allvarliga zoonoser. Hästar betraktas som slutvärdar (eng. 'dead end hosts') och sprider således inte smittan vidare utom i fallet med VEE där hästar kan bidra till en vidare smittspridning. Ingen av dessa infektioner har påvisats på hästar i Sverige.

“West Nile virus har påvisats i ett flertal EU länder samt i Ryssland, varför det finns en risk att infekterade flyttfåglar kan introducera viruset till Sverige”.

ANALYS

EEE, VEE, WEE har aldrig isolerats i Europa, inte heller JE. Vid införsel av infekterade hästar utgör sannolikt enbart de djur som är infekterade med VEE-virus en risk för vidare smittspridning inom landet. WNV kan introduceras genom infekterade vektorer eller smittade fåglar och har förmågan att snabbt spridas över stora områden, vilket visades när viruset introducerades till Nordamerika. Myggararter som beskrivs som smittspridare finns i Sverige, men det är osäkert om de verkligen utgör kompetenta vektorer (möjligheten att virus kan uppföras i och spridas vidare från vektorn) då variation mellan subspecies finns. WNV-virus har påvisats både i delar av Europa och i Ryssland, varför det finns en risk att infekterade flyttfåglar kan introducera viruset. Det är inte känt om WNV förekommer hos vilda djur i Sverige idag. Eftersom infekterade hästar visar sjukdomssymtom, ofta innan människor drabbas, utgör de ett viktigt indikatordjur. Förekomst av WNV hos hästar är således av betydelse för att bedöma risken för människa. Ytterligare undersökningar krävs för att få bättre kunskap om situationen i Sverige.

*Omfattas av epizootilagen

EEE och WEE förekommer i Nord- och Centralamerika, VEE i Central- och Sydamerika medan JE ses i Asien. West Nile-virus (WNV) kom ursprungligen från Afrika men finns idag som en etablerad infektion i flera delar av Europa, t.ex. i Italien, Grekland och även i Frankrike, Spanien, Ungern, Rumänien och delar av Ryssland förekommer utbrott av sjukdomen. WNV finns även i Australien, Asien och orsakade vid sin introduktion till Nordamerika 1999 en kraftfull epidemi som under de efterföljande åren gick som en våg över landet och orsakade tusentals dödsfall hos både människa och häst.

Under 2006 undersökte SVA serum från 700 hästar för antikroppar mot WNV där inga tecken på viruscirkulation i landet kunde ses. Under 2011 gjordes en mycket liten pilotstudie där man kontrollerade virusförekomst hos fallviltfåglar inom rovfåglar, kråkfåglar och tättingar samt en mycket begränsad serumundersökning av utegående fjäderfä avseende WNV. Inga tecken på virusförekomst hittades i de 132 fåglar som undersöktes.

Virusarterit (EVA)

HISTORIK OCH STATUS

Ekvin virusarterit är en virussjukdom hos hästar som oftast förlöper utan tydliga symptom eller med mild luftvägsinfektion, eventuellt med feber och andra symptom. Men om ett dräktigt sto smittas aborterar hon ofta sitt foster, och i samband med kastningen utsöndras stora mängder virus som kan smitta fler dräktiga ston och ge massiva utbrott av kastning. De flesta hingstar som smittas blir kroniska smittbärare och sperma från dessa hingstar utgör den viktigaste smittkällan till ston. Viruset överlever även i fryst sperma för insemination. Därför kan sjukdomen ge allvarliga följder för avelsverksamhet med hästar.

Virusarterit förekommer i de flesta länder. Olika bekämpningsprogram används i hela världen mot sjukdomen. Dessa inkluderar bl a tester av avelsdjur, i vissa fall omfattande vaccinationer av unga hingstar, införselkontroll och ibland importrestriktioner.

I Sverige förekommer sjukdomen hos kroniskt infekterade hingstar i ett fåtal fall årligen, med en sjunkande trend de senaste åren. Under 2006 förekom smittan också i ett lite större utbrott av mer uttalad luftvägsinfektion hos hästar, vilket är sällsynt annars i Sverige. Det är mycket sällsynt med kastningar orsakade av virusarterit och inget fall har diagnosticerats hos obducerade foster på flera år i Sverige. Alla hingstar i landet som används för insemination kontrolleras. Om de visar sig bära smittan tillåts avel endast om stoägaren informeras. Ston isoleras då efter betäckningen för att inte sprida smittan ytterligare.

I Sverige har inte vaccinering tillämpats eftersom infektionsrisken har kunnat hållas under kontroll med andra metoder.

ANALYS

Sjukdomen är viktig att hålla under kontroll och det befintliga kontrollsystemet i Sverige kan anses fungera väl, med tanke på det sjunkande antal positiva hingstar som setts de senaste åren och att inga aborter förekommit. SVA bedömer att det saknas anledning att införa några ytterligare åtgärder i nuläget.

Sjukdomar hos svin



Foto: Matton

Afrikansk svinpest*
Escherichia coli
Klassisk svinpest*
Nyssjuka/atrofisk rinit
Porcine epidemic diarrhoea (PED)
Porcine reproductive and respiratory
syndrome (PRRS)*
Post weaning multisystemic wasting
syndrome (PMWS)
Swine vesicular disease*
Svininfluensa
Tarmbrand
Theschen- och Talfansjuka
Transmissible gastroenteritis (TGE)

*Omfattas av Epizootilagen

Afrikansk svinpest*

HISTORIK OCH STATUS

Afrikansk svinpest drabbar tamgrisar och vilda grisdjur. Hos tamgrisar och europeiska vildsvin orsakar sjukdomen hög sjuklighet och dödlighet. Sjukdomssymtomen kan inte skiljas från de som ses vid klassisk svinpest, trots att de virus som orsakar sjukdomarna är mycket olika. I Afrika, där sjukdomen har sitt ursprung, är vårtsvin och "bush pigs" viktiga värddjur och hos dessa förlöper infektionen utan symtom. Virus kan också förökas i och spridas av "mjuka" fästingar av genus *Ornithodoros*. Överlevnaden i en vektor medför att smitta kan kvarstå flera år i områden där vektorn finns även i avsaknad av grisar. Denna typ av fästingar har inte påvisats i Sverige men har däremot haft betydelse för bekämpningen i utbrott i södra Europa.

Spridning via smittat kött anses vara den viktigaste introduktionvägen till nya områden eftersom virus överlever mycket länge i kött och köttproduk-

ter som inte är värmebehandlade. Risken för spridning av svinpest är anledningen till det förbud mot utfodring av grisar med matavfall som gäller inom EU. Indirekt spridning via t ex transportfordon har också betydelse.

Sjukdomen beskrevs första gången 1921 och var länge begränsad till Afrika söder om Sahara, men 1957/1995 förekom Afrikansk svinpest på Iberiska halvön. Den utrotades därifrån efter intensiva bekämpningskampanjer men förekommer fortfarande på Sardinien. Sporadiska utbrott har förekommit i syd- och mellanamerika samt i Belgien (1985) och Holland (1986).

Sedan 2007 finns sjukdomen i Kaukasusområdet dit sjukdomen kom via smittat matavfall till Georgien och sedan successivt har spridits vidare till grannländerna inklusive Ryssland där sjukdomen har uppträtt på helt skilda platser, varav några legat nära gränserna till Finland och Norge.

Afrikansk svinpest har aldrig påvisats i Sverige.

ANALYS

Risken för Sverige att drabbas av afrikansk svinpest bedöms som låg men har ökat i och med händelseutvecklingen i Ryssland och den ökade rörligheten av djur och människor över gränserna. Möjliga introduktionsvägar till Sverige är smittat matavfall direkt till tamgrisar eller via vildsvin som smittats av matavfall. Gott externt smittskydd i grisbesättningar och ökad uppmärksamhet på de symtom som sjukdomen orsakar är av största vikt i Sveriges beredskap mot afrikansk svinpest.

*Omfattas av epizootilagen

”Spridning via smittat kött anses vara den viktigaste introduktionvägen till nya områden eftersom virus överlever mycket länge i kött och köttprodukter som inte är värmebehandlade”.

Escherichia coli

BAKGRUND

Escherichia coli (*E. coli*) är en bakterie som förekommer i mark och vatten samt i den normala magtarmfloran hos däggdjur och fåglar. Bakterien förekommer i ett stort antal olika serotyper. De flesta av dessa har inte några sjukdomsframkallande egenskaper medan andra däremot kan orsaka ett flertal olika sjukdomstillstånd. Vanligast är diarréer, framförallt hos nyfödda då *E. coli* är en av de första bakterietyperna som koloniserar det nyfödda djurets sterila magtarmkanal. Hos gris kan vissa serotyper även orsaka ett allvarligt sjukdomstillstånd kallat ödemsjuka.

ANALYS

För att tillse en god djurhälsa och låg spädgrisdödlighet vaccineras sedan länge Svenska suggor regelmässigt så att de utvecklar antikroppar mot kända diarréframkallande sk. virulensfaktorer hos *E. coli*. Dessa utgörs såväl av molekyler som bakterien utnyttjar för att binda till tarmväggen som de diarréframkallande toxiner den producerar. Genom konsumtion av suggans antikropsrika råmjölk skyddas sedan de nyfödda grisarna. Detta behov av vaccinationer kommer fortsatt att kvarstå.

Under de senaste åren har dessutom problemet med diarréer hos spädgrisar ökat även i besättningar med goda vaccinationsrutiner. Eventuellt kan detta bero på förekomst av *E. coli* bakterier med andra virulensfaktorer än de som hittills inkluderats i de vacciner som förekommer idag.

En annan förklaring kan vara förekomst av andra smittämnen. Forskning inom detta forskningsfält genomförs såväl nationellt som internationellt. Regelbundna sammanställningar av antibiotikaresistensen hos *E. coli* från grisar med diarréproblem bör fortsätta. Därigenom kan eventuella förändringar i resistensläget i denna typ av besättningar upptäckas. En sådan uppföljning blir geografiskt täckande då dessa prover kommer från grisar spridda över hela landet.

Klassisk svinpest*

HISTORIK OCH STATUS

Klassisk svinpest orsakas av ett pestivirus. Sjukdomen är en av de mest fruktade och mest kostsamma globalt förekommande virussjukdomarna hos svin och beskrevs första gången i USA 1810. I drabbade besättningar är sjukligheten och dödligheten vanligen mycket hög men även mindre virulenta stammar förekommer.

Svinpestvirus kan överleva i kylt kött från infekterade grisar minst en månad och vid frysning över fyra år. Även saltade och rökta produkter kan under längre tid härbärgera virus. Smittat mat- och slaktavfall har därför många gånger varit det som introducerat svinpesten i tidigare fria områden. Mellan besättningar är vanligaste smittvägen via infekterade djur, eller indirekt via besökare och utrustning. Vildsvin kan också infekteras och fungerar då som reservoar för smittämnet.

Svinpest har inte förekommit i de nordiska länderna på mycket länge (Sverige (1944), Danmark

(1933) och Finland (1917)). Under 1997 drabbades Holland av ett stort utbrott via smittat matavfall med spridning till Tyskland, Belgien och Spanien via transport av smittade smågrisar innan sjukdomen uppdagades. Även England har haft ett större utbrott 2000. Även då misstänktes spridning via smittat foder. I gränstrakterna mellan Tyskland, Frankrike, Belgien har smittan förekommit i vildsvinspopulationen. Detta har framgångsrikt bekämpats genom större vaccinationskampanjer i form av utlagda beten och välkontrollerad jakt av vildsvin.

I de nyare EU-länderna Slovakien, Rumänien och Bulgarien pågår hittills framgångsrika bekämpningskampanjer. De baltiska länderna har varit fria sedan mitten på 1990-talet fram till 2009 då Litauen drabbades av ett utbrott i en mycket stor svinbesättning. Två år senare, 2011, konstaterades ännu ett utbrott, denna gång i fem stora besättningar. Smittkällan är okänd i båda dessa utbrott.

ANALYS

Trenden i Europa har varit positiv de senaste åren förutom de två stora utbrotten i Litauen. Dessa är oroande då smittkällan är okänd och det blir allt vanligare att företag från Nord- och mellaneuropa bedriver grisproduktion i och handel med Baltikum och länder i östra Europa. Detta ökade utbyte och i övrigt ökande livdjurshandel ställer höga krav på extern biosäkerhet i svenska besättningar för god beredskap om smittan skulle introduceras i landet. Risker att klassisk svinpest ska introduceras i Sverige bedöms fortfarande som låg, men har ökat med anledning av händelserna som beskrivits ovan.

*Omfattas av epizootilagen

”Svinpestvirus kan överleva i kylt kött från infekterade grisar minst en månad och vid frysning över fyra år. Även saltade och rökta produkter kan under längre tid härbärgera virus”.

Nyssjuka/atrofisk rinit

HISTORIK OCH STATUS

Nyssjuka orsakas av toxinproducerande stammar av *Pasteurella multocida* (PMT). Det är en sekundärinfekterande bakterie som själv inte förmår penetrera en intakt slemhinna. Därför måste PMT-infektionen föregås av något annat som skadar slemhinnan. Traditionellt anses bakterien *Bordetella bronchiseptica* utgöra den viktigaste inkörsporten för PMT, men även andra bakterier och virus kan öppna vägen för PMT. När infektionen etablerat sig sker en förändring i brosket i näsmusslorna. Dessa bryts ned och inandningsluften kan nå övriga luftvägsorgan utan att silas och värmas upp, vilket ökar risken för infektioner, exempelvis i form av lunginflammation. Om förbeningsprocessen i trynet inte är avslutad när djuren drabbas påverkas benbildningen och resultatet hos unga djur kan bli sneda trynen.

Nyssjuka var tidigare en vanlig sjukdom hos grisar, men i takt med att uppfödningssystemen effektiviserats och sjukdomsförebyggande insatser utökats (framförallt ålderssektionerad uppfödning) har sjukdomen gradvis försvunnit. Ny testmetodik som utvärderades på SVA under slutet av 80- och i början av 90-talet har revolutionerat möjligheterna att diagnostisera även subklinisk nyssjuka och ett kontrollprogram introducerades i mitten på 90-talet. Numera är samtliga livdjursproducerande besättningar definierat fria från infektioner med PMT.

Vid misstanke om nyssjuka i bruksbesättning skall diagnosen ställas på laboratorium innan besättningen smittförklaras och åtgärder sätts in för att bekämpa sjukdomen.

ANALYS

Sverige har som första land i världen visat att vi kan kontrollera sjukdomen. Detta baseras på att samtliga livdjursproducerande besättningar kontrolleras årligen och att den ålderssektionerade uppfödningssystemen dominerar.

De besättningar som ändå drabbas av sjukdomen diagnostiseras och saneras enligt metoder som utvecklades på 90-talet. Nyssjuka utgör därmed inte längre något reellt hot mot grisproduktionen. Då PMT är att betrakta som en allmänt förekommande bakterie kommer förutsättningarna för att drabbas av nyssjuka alltid att finnas. Just därför bör det nuvarande kontrollprogrammet fortsätta.

Porcine epidemic diarrhoea (PED)

HISTORIK OCH STATUS

PED är en smittsam virussjukdom hos gris som orsakas av ett coronavirus. Kliniskt karakteriseras den framför allt av förekomsten av diarré hos grisar i alla åldrar. Sjukligheten inom en besättning kan vara uppemot 100 procent med en dödlighet på närmare 80 procent. Kliniskt kan PED vara mycket svår att skilja från Transmissible Gastroenteritis (TGE) vilket är en annan anmälningspliktig coronavirusorsakad sjukdom.

PED virus sprids via avföringen från smittade grisar. I områden där sjukdomen förekommer kan den spridas mellan besättningar via inköp av smittade djur eller via människors skor och kläder, redskap eller instrument. Spridning via luft förekommer inte, vilket underlättar kontroll och bekämpning. Sjukdomen beskrevs första gången i England 1971 och har därefter påvisats i ett stort antal länder såväl inom Europa som i Asien. I Sverige har PED däremot aldrig förekommit.

ANALYS

Risken att PED skulle drabba Sverige anses som relativt liten om stor restriktivitet och försiktighet iakttas vid import av levande djur till Sverige.

Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS)*

HISTORIK OCH STATUS

PRRS, orsakat av ett arteritvirus, är en mycket smittsam virusinfektion som sprids via direktkontakt mellan svin, via sperma eller indirekt via kontaminerade transportbilar, infekterade foster/fosterhinnor eller eventuellt med vinden. Infektionsdosen kan vara så liten som tio viruspartiklar. Som namnet antyder orsakar PRRS framförallt reproduktionsproblem och luftvägslidanden hos svin som är det hittills enda kända naturliga värdjuret. Sjukdomen medför betydande produktionsförluster inom smågris- respektive slaktsvinproduktionen. PRRS riskerar genom att trycka ned immunförsvaret öka förekomsten, och förvärra symptomen, av andra förekommande sjukdomar. PRRS rapporterades första gången 1987 i USA och året därpå i Kanada. Redan i slutet av 1980-talet spreds sjukdomen till Asien (Sydkorea och Japan). I Europa diagnostiserades den först i Tyskland 1990, men är nu spridd i de flesta EU-länder och har alltså blivit endemisk i en stor del av världens tamsvinpopulation. Sverige, Norge, Finland, Nya Zeeland och Australien är fria från PRRS. Sverige drabbades dock av ett utbrott 2007 då PRRS konstaterades i åtta besättningar i södra Sverige. Efter en framgångsrik bekämpning och omfattande provtagning kunde Sverige, som enda land i världen återigen förklara sig fritt från PRRS med hög sannolikhet 2008. Smittkällan har trots omfattande undersökningar, förblivit okänd.

ANALYS

PRRS har spridit sig mycket snabbt över världen och länder som drabbats har inte lyckats bli fria från sjukdomen. Kostsamma förluster kan kvarstå länge i drabbade besättningar. Årsförlusten har i länder med PRRS beräknats vara mellan 1 000 och 6 500 kronor per sugga i drabbade besättningar. I Sverige har denna kostnad beräknats till minst 2 500 kronor. Störst risk för smittspridning är genom inköp av djur från smittade besättningar eller regioner men även indirekt smittspridning via t ex transportfordon och besökare är en stor risk p g a den mycket låga infektionsdos som krävs för att smitta.

All införsel av djur från regioner som inte är PRRS-fria får därför anses utgöra en risk för introduktion av smitta till Sverige. Det är därför mycket viktigt att ha en restriktiv och noggrant övervakad införsel av levande grisar och sperma från sådana områden.

Om sjukdomen åter etableras i landet skulle de årliga förlusterna kunna uppgå till hundratals miljoner kronor per år beroende på hur stor del av populationen som drabbas.

*Omfattas av epizootilagen

Post weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS)

HISTORIK OCH STATUS

PMWS är en relativt ny grissjukdom som kännetecknas av att grisar efter avvänjning plötsligt magerar av och tynar bort. Ibland kompliceras bilden ytterligare av lung- och/eller njurpåverkan. Insjuknandegraden är låg till medelhög, men en stor del av de grisar som drabbas dör.

PMWS associeras till porcint circovirus typ 2 (PCV2), men sjukdomen är multifaktoriell och PCV2 orsakar inte ensamt PMWS. PCV2 förekommer sedan årtionden i princip i alla svenska grisbesättningar. I samband med PMWS triggas PCV2 till överaktivitet på ett eller flera sätt som ännu inte är identifierade trots att avsevärda resurser lagts och läggs ned på att klargöra detta. Det är idag däremot klarlagt att flera olika faktorer eller infektioner var för sig kan leda till att PMWS utvecklas.

PMWS är en besättningssjukdom som diagnostiserades för första gången i Kanada 1991 och har sedan dess spridits över hela världen. Sverige drabbades först 2003, men sjukdomen har sedan dess påvisats på flera håll i landet och vid årsskiftet 2007 hade PMWS diagnostiserats på besättningsnivå i 122 besättningar. Därutöver har PMWS vid denna tid diagnostiserats hos enskilda grisar i drygt 50 besättningar, i vilka sjukdomsförloppet dock kunde hejdas innan besättningarna i sin helhet klassats som infekterade. Idag är samtliga dessa besättningar friskförklarade och effektiva vacciner riktade mot PCV2 har blivit tillgängliga.

ANALYS

I Sverige kartlades den tidiga spridningen av PMWS i detalj. PMWS diagnostiserades första gången i en besättning 2003, i 15 besättningar 2004, i 24 besättningar 2005 och i 82 besättningar 2006. Sjukdomen spred sig från syd till norr. Förlusterna i Sverige låg på omkring sju till åtta procent under avvänjningsperioden, vilket var cirka hälften av vad som rapporteras utomlands. En bidragande orsak till de förhållandevis låga förlusterna i Sverige var det generellt goda hälsoläget i landet i kombination med att den ålderssektionerade uppfödningsskivan dominerade samt frånvaron av PRRS som i andra länder visat sig förstärka PMWS. Sedan effektiva vacciner riktade mot PCV2 blivit tillgängliga utgör sjukdomen inte längre samma gissel som den gjorde under 2000-talets första decennium. I samband med detta har den övervakningen av sjukdomen på detaljnivå upphört.

Swine vesicular disease*

HISTORIK OCH STATUS

Swine vesicular disease är en grissjukdom som orsakas av ett picornavirus. SVD går kliniskt inte att skilja från mul- och klövsjuka (MK) hos gris. Sjukligheten är ofta hög men, symtomen lindriga eller obefintliga och dödligheten försumbar. Det är likheten med MK och nödvändigheten att alltid undersöka varje misstanke om SVD även avseende MK som gör att sjukdomen lyder under i epizootilagen.

Gris utgör det naturliga värdjuret men en del fall hos människa har rapporterats. Det har då rört sig om en coxsackie B5-liknande infektion med främst luftvägssymtom, som drabbat personer som haft nära kontakt med smittämnet på laboratorier eller smittade besättningar.

Sjukdomen beskrevs först i Italien 1966 och har sedan dess rapporterats från flera länder såväl inom som utom EU. För närvarande är EU-länderna, förutom Italien, fritt från SVD. Inte heller i Italien har utbrott rapporterats de senaste åren.

SVD har aldrig diagnostiserats i Sverige eller i något annat nordiskt land.

SVD virus är mycket stabilt, och överlever länge i ej värmebehandlat kött eller köttprodukter t.ex. varmrökt korv. Virus kan också överleva länge i omgivningen, i transportfordon m.m.

De senaste åren har ett förändrat regelverk avseende SVD diskuterats på EU-nivå där de hårda kraven i bekämpningen av sjukdomen ifrågasätts, men ännu har inga förändringar i regelverket beslutats.

ANALYS

Motivet för bekämpning av SVD är sjukdomens stora kliniska likhet med mul- och klövsjuka.

Förbudet mot att utfodra grisar med matavfall kombinerat med sjukdomens begränsade utbredning gör att risken att SVD skulle introduceras i Sverige bedöms som mycket låg trots att SVD-virus överlever länge i köttprodukter och i omgivningen.

*Omfattas av epizootilagen

Svininfluensa

HISTORIK OCH STATUS

I början av 1982 drabbades Sverige, troligen för första gången, av svininfluensa av typen H1N1. De kliniska symptomen var tydliga hos djur i alla åldrar bland den mycket mottagliga grispopulationen. De dramatiska symptomen klingade så småningom av, men svininfluensa av typen H1N1 förekommer sedan dess i landet och kan utgöra en viktig komponent vid luftvägsinfektioner hos framförallt slaktsvin. Symptomen är dock numera lindriga i förhållande till vad som var fallet 1982.

”Influensa är och förblir en betydelsefull och farlig mikroorganism. Med anledning av influensavirus zoonotiska potential pågår ett nära samarbete med Smittskyddsinstitutet”.

Även svininfluensa av typen H3N2 förekommer i landet. H3N2 gav inte lika allvarliga symtom som då H1N1 konstaterades, utan upptäcktes i samband med en serologisk övervakning. Trots detta kan influensa av typen H3N2 i vissa fall kopplas till allvarlig sjukdom.

Ett nytt virus H1N2, med komponenter från H1N1 och H3N2, påvisades H1N2 för första gången hos gris i Sverige under 2009. Fyndet gjordes på en stor gård med luftvägsproblem hos växande djur.

ANALYS

Sedan 1999 har serologiska undersökningar med avseende på tre olika influensavarianter genomförts vid fyra tillfällen (H1N1, H3N2 och H1N2). Under 2006 undersöktes grisarna även för de aviära serotyperna H5N2 och H7N7 med negativt resultat. Den senaste undersökningen genomfördes år 2010 bekräftade att H1N1 och H3N2 ännu finns i landet, liksom att H1N2 nu etablerat sig i den svenska grispopulationen.

Ett annat virus med komponenter från H1N1 och H3N2 (H3N1) har fått fäste i Europa. Sverige anses ännu fritt från H3N1, men sannolikheten för spridning till landet är stor varför det är viktigt att händelseförloppet fortsatt följs.

Svininfluensa har genom åren varit förvånansvärt stabil i sin arvs massa, sannolikt mycket beroende på att grisarna som regel slaktas vid sex till sju månaders ålder och att någon populationsimmunitet inte kan utvecklas hos den mycket unga grispopulationen. Därmed tvingats inte influensaviruset till förändring för sin överlevnad. Sverige kommer aldrig att kunna bli fritt från svininfluensa, men i sin nuvarande form är den hanterbar. På grund av att influensan drabbar många olika djurslag och på grund av sin mutationsbenägenhet anser SVA att det är viktigt att följa utvecklingen vad gäller detta virus. Influensa är och förblir en betydelsefull och farlig mikroorganism. Med anledning av influensavirus zoonotiska potential pågår ett nära samarbete med Smittskyddsinstitutet.

Tarmbrand

HISTORIK OCH STATUS

Tarmbrand drabbar nyfödda smågrisar och orsakas av den grampositiva och anaeroba bakterien *Clostridium perfringens* typ C vars beta-toxin är dödligt för smågrisar. Grisarna smittas via munnen och blir snabbt dåliga.

Vid utbrott av tarmbrand har samtliga grisar som befinner sig i riskzonen traditionellt behandlats förebyggande mot sjukdomen genom att få ett antiserum som givits i munnen. Därefter börjar man vaccinera suggorna mot *Clostridium perfringens* typ C för att på så sätt initiera ett skydd som via råmjölken förmedlas över till kulingarna.

Tarmbrand diagnostiserades för första gången i södra Sverige på 1960-talet och sjukdomen har därefter spridit sig sakta norrut, men ännu inte diagnostiserats norr om Mälaren. En stor anledning till att sjukdomen inte spridits snabbare är att den aldrig fått fäste i de besättningar som producerar och säljer avelsdjur.

ANALYS

Idag vaccinerar 30–40 procent av besättningarna sina sugor för att förebygga tarmbrand och dessa vaccinationer fungerar bra. Läget är stabilt i landet och kliniska manifestationer av sjukdomen är sällsynta. Nysmittor är sällsynta. Även inom suggpooler där enstaka satellitbesättningar dock kan ha problem med tarmbrand samtidigt som de andra satelliterna i samma pool är helt besvärsfria.

Det låga antalet nyinfektioner medför att behovet av antiserum är mycket lågt, vilket i sin tur lett till att det ofta är brist på antiserum då sådant behövs. Eftersom bakterien är känslig för penicillin så fungerar pencillinprokain dock bra som terapeutikum i samband med nyinfektion innan dess att suggorna hunnit vaccineras på ett effektivt sätt. Det ska beaktas att smågrisarna är mycket känsliga för prokain så överdosering får inte förekomma

Theschen- och Talfansjuka

HISTORIK OCH STATUS

Porcina enterovirus förekommer troligen i grisbesättningar över hela världen. Trots att de flesta av de mer än tio olika varianter som finns inte ger några kliniska symptom hos värdjuret finns kopplingar till framför allt reproduktionsstörningar och hjärnhinneinflammationer. Den första knytningen till hjärnhinneinflammation påvisades hos djur i Teschen i Tjeckien på 1930-talet, därav namnet. Teschensjuka kännetecknas av hög sjuklighet och dödlighet i drabbade besättningar. Ofta dör djuren inom tre till fyra dagar. En mildare form, kallad Talfansjuka, har rapporterats sedan mitten av 60-talet. Båda dessa sjukdomar är knutna till specifika serotyper av det porcina enteroviruset och förekommer sporadiskt i vissa länder. Teschensjuka förekommer i Centraleuropa samt Afrika och Talfansjuka i västra Europa, Nordamerika samt i Australien. Teschensjuka har inte förekommit i Sverige eller i något annat nordiskt land.

Virus utsöndras med avföring och sprids direkt mellan djur, via människor och redskap men också med flugor. Det är företrädesvis unga djur som infekteras i tiden strax efter avvänjning.

ANALYS

Vid serologiska inventeringar har det visats att många svenska grisar bär på antikroppar som är riktade mot Techen-, Talfansjuka virus. Teschensjuka är anmälningspliktig enligt OIE, men risken för att Teschensjuka skulle drabba svenska grisar anses som låg. Skulle Sverige drabbas av sjukdomaren skulle det ske via import av smittade djur eller produkter därav. Därför är en restriktiv handel med djur en god förebyggande åtgärd

Talfansjuka har förekommit i Sverige, men det är sällan som diagnosen ställs. Kanske någon gång per decennium.

Transmissible gastroenteritis (TGE)

HISTORIK OCH STATUS

Transmissible gastroenteritis (TGE) är en smittsam tarminfektion hos gris, orsakad av ett coronavirus. Hela Skandinavien är deklarerad fri från TGE.

På 1980-talet uppstod en stabil mutation av TGE-virus som replikeras i luftvägarna istället för i tarmen. Detta virus kallas porcine respiratory corona virus (PRCV) och sprids snabbt genom Europa inklusive Danmark och Sverige, men är ännu inte påvisat i Norge och Finland. PRCV orsakar ingen allvarlig sjukdom, men det korsreagerar till viss del med TGE-virus och tycks ha en viss skyddande effekt mot TGE infektion.

Under åren har det förekommit serologiska reagenter mot TGE i Sverige, som vid utredningar har kunnat hänföras till sannolika instabila mutationer av PRCV vilka försvinner lika snabbt som de uppstår. Det är viktigt att utreda orsak till dessa serologiska reagenter, inte minst mot bakgrund av att Sverige exporterar sperma till såväl Norge som Finland. Inga kliniska tecken på TGE har iakttagits, vare sig bland de djur som reagerat eller på de besättningar som haft antikroppspositiva djur.

ANALYS

Förekomsten av PRCV i Europa har lett till en minskad förekomst av TGE och en förklaring till detta kan vara att PRCV har en skyddande effekt mot TGE. Risken att TGE skulle drabba Sverige anses som liten om stor restriktivitet och försiktighet iaktas vid import av levande djur till Sverige. Vår frihet från smittämnet kontrolleras regelbundet genom screeningar omfattande 3 000 djur spridda över landet.

Sjukdomar hos fåglar



Foto: Matton

Aviär influensa/Fågelinfluensa*
Aviär rhinotrakeit
Aviär mykobakterios (aviär tuberkulos/
fågeltuberkulos)
Bakteriella septikemier hos värphöns
Blodsugande kvalster
Campylobacter
Egg Drop Syndrome/EDS
Gumborosjuka (aggressiv form)
Infektiös bronkit (IB)
Infektiös laryngotrakeit hos höns (ILT)
Inclusion Body Hepatitis/IBH
Mycoplasma gallisepticum
Mycoplasma meleagridis
Mycoplasma synoviae
Newcastlesjuka (ND)*
Papegojsjuka/ Psittacos/Ornithos
Röda hönskvalster
Spolmask (Ascaridia galli)
Salmonella Pullorum och Salmonella
Gallinarum

*Omfattas av Epizootilagen

Aviär influensa/Fågelinfluensa*

HISTORIK OCH STATUS

Aviär influensa, AI, är en smittsam fågelsjukdom som orsakas av influensa A-virus. Viruset kan delas upp i olika subtyper baserat på förekomst av de antigena glykoproteinerna hemagglutinin (H) och neuraminidas (N) på virusets yta. De olika H-typerna (H1-H16) och N-typerna (N1-N9) kan kombineras fritt och resultera i virus med bl.a. olika sjukdomsframkallande förmåga. Hos fjäderfä kan lågpatogena, LP, (milda) aviära influensavirus av subtyperna H5 och H7 efter en tid mutera och bli högpatogena, HP, (aggressiva). LPAI-virus har isolerats från representanter för de flesta familjer av vilda fåglar runt om i världen. De viktigaste reservoarerna finns dock bland sjöfåglar.

Influensavirus kan ibland passera artbarriärerna och har bl.a. infekterat gris, katt, mink och människa. Viruset utsöndras med andningsluften och träcken från smittade fåglar och sprids genom direkt eller indirekt kontakt via infekterade individer. HPAI-virus subtyp H5N1 har sedan 2003 permanentats i fjäderfäpopulationen i vissa delar av Asien och Afrika, vilket lett till att detta virus även smittat och orsakat sjukdom och dödlighet bland vilda fåglar. Under 2005 och 2006 spred sig viruset med vilda fåglar över Europa och även i Sverige påvisades smitta hos sjöfågel och rovfågel. I samband med denna spridning påvisades viruset i ett svenskt viltfågelhägn.

Sedan 2002/03 pågår övervakning hos fjäderfän och vilda fåglar inom EU. Syftet med övervakningen har förändrats över tid, men idag är syftet att påvisa LPAIV hos tamfågel och HPAIV hos vilda fåglar. Det senaste fyndet av en HPAIV-infekterad vild fågel inom EU var 2010 i Bulgarien. Genom typning kunde man se att viruset var nyintroducerat och inte kvar sedan 2006.

ANALYS

Utbrottet våren 2006 visade att det finns flera mottagliga arter i Sverige och att känsligheten och sjukdomsbilden varierar mellan olika fågelarter. Visserligen har viruset inte orsakat någon stor dödlighet hos de vilda fåglarna, men hotbilden har förändrats då viruset förekommit i en form som är direkt sjukdomsframkallande hos fjäderfä. Det är osäkert om HPAIV subtyp H5N1 fortfarande cirkulerar bland vilda fåglar i Europa, troligen inte eller i mycket låg frekvens. Det finns dock en ständig risk för nyintroduktion med flyttfåglar så länge smittan är permanentad i delar av Asien. Förebyggande åtgärder i Sverige och övriga Europa har koncentrerats till att förbättra biosäkerheten för fjäderfän och andra fåglar i fångenskap för att förhindra smitta från vilda fåglar. Det är även fortsatt viktigt att förhindra introduktion av virus via andra smittvägar, såsom import/införsel av smittade tamfåglar eller kontaminerade produkter och föremål. I de europeiska övervakningsprogrammen för fjäderfä påvisas ibland LPAIV. Den tidiga detektionen förhindrar eventuell mutation till HPAIV och uppförökning av virus med risk för fortsatt spridning inom fjäderfäpopulationen.

*Omfattas av epizootilagen

Aviär rhinotrakeit

HISTORIK OCH STATUS

Aviär rhinotrakeit (ART) orsakas av ett aviärt metapneumovirus (APV) som drabbar främst kalkoner men även tamhöns. Framför allt unga djur drabbas av luftvägsinfektion och ögoninflammation. Äldre fåglar får ofta mildare symtom vilka inte sällan kombineras med nedsatt äggproduktion. Vid sekundära bakteriella infektioner kan sjukdomsbilden förvärras. Virusnet sprids som en kontaktsmitta, direkt och indirekt. Smitta från höna till kyckling via ägget (vertikal smitta) har inte kunnat påvisas. Sjukdomen sprids snabbt över världen då den påvisades för första gången för 30 år sedan. Vilda fåglar anses vara ansvariga för denna spridning, men den globala handelns betydelse bör dock också beaktas.

Efter ett utbrott av ART i Sverige 1998 lyftes sjukdomen ur epizootilagstiftningen och vaccination infördes i en del av avelshönspopulationen. Denna vaccination har fortsatt och i dagsläget vaccineras en del av avelsflockarna inom slaktkycklingnäringen. Tidigare ingick undersökning avseende förekomst av antikroppar mot APV i Hönshälsokontrollprogrammet och de avelsflockar som inte vaccinerades undersöktes därmed inom ramen för detta program. Då den svenska avelsfjäderfåpopulationen inte hade en enhetlig status togs undersökningen bort ur kontrollprogrammet i samband med den revidering av föreskriften som gjordes år 2010. Några ickevaccinerande avelsföretag har dock valt att ha svar undersökningen som en del av sitt egenkontrollprogram. Genom Hönshälsokontrollprogrammet påvisades våren 2007 antikroppar i prover tagna från en avelskalkonflock. Uppföljande undersökningar kunde dock inte påvisa någon vidare smittspridning. Samtliga avelsflockar undersöks avseende förekomst av antikroppar mot APV vid införsel.

År 2000 genomfördes en screening av den svenska slaktkalkonpopulationen avseende ART. Serologiska reaktioner påvisades då i ett antal slaktkalkonflockar utan att kliniska och/eller ekonomiska problem kunde ses. År 2007 gjordes återigen en screening avseende förekomst av antikroppar mot APV i landets slaktkalkonflockar, denna gång undersöktes också värphönspopulationen. Inte någon av de undersökta flockarna hade då varit i kontakt med viruset (antikroppar påvisades ej).

ANALYS

År 1998 inträffade ett utbrott av ART i Sverige och det befarades då att viruset skulle spridas och bli stationärt i landet eftersom erfarenheten från andra länder där viruset påvisats var att en snabb smittspridning kombinerat med kliniska symtom kunnat ses. I dessa länder har vaccination mot sjukdomen införts. Flera serologiska undersökningar gjorda efter utbrottet har dock visat att en omfattande smittspridning inte skett i Sverige. Tvärtom tyder resultaten av den relativt omfattande screeningen år 2007 på att APV då inte förekom i den svenska slaktkalkonpopulationen, den population som tidigare var infekterad. Detta skiljer sig alltså avsevärt från erfarenheterna från många andra länder. För Sverige har sjukdomen också bedömts vara mindre betydelsefull ur såväl ekonomiska som djurskyddsmässiga aspekter eftersom APV inte orsakat någon klinisk betydelsefull sjuklighet i de fall serologiska reaktioner påvisats i landet.

Det bör beaktas att APV är ett virus som påvisats i den vilda fågelpopulationen internationellt. Hur läget är bland svenska vilda fåglar är dock okänt eftersom inga studier gjorts. Om viruset förekommer i den vilda avifaunan är effektiva förebyggande smittskyddsåtgärder nödvändiga för att bibehålla det goda smittläget i fjäderfåpopulationen.

Aviär mykobakterios (aviär tuberkulos/fågeltuberkulos)

HISTORIK OCH STATUS

Aviär mykobakterios (även kallad aviär tuberkulos, fågeltuberkulos) orsakas av bakterien *Mycobacterium avium*. Sjukdomen är inte tuberkulos i egentlig mening och bör benämnas aviär mykobakterios.

Sjukdomen har lång inkubationstid och ett kroniskt förlopp och kan troligen angripa alla fågelarter. Andra husdjur än fjäderfä är relativt motståndskraftiga med vissa undantag som till exempel gris där lokala infektioner kan förekomma i bland annat halslymfkörtlarna. Människan är normalt mycket motståndskraftig men infektioner kan förekomma hos personer med immunbristsjukdomar. Hos fjäderfän i Sverige diagnostiseras sjukdomen framförallt i hobbybesättningar bland tamhöns och emellanåt även hos andra arter som till exempel fasan och anka. Diagnosen har även ställts i en ekologisk värphönsflock.

”De främsta riskerna avseende introduktion av aviär mykobakterios i fjäderfäflockar är inköp av smittbärande fjäderfän och direkt eller indirekt kontakt med vilda fåglar”.

ANALYS

De främsta riskerna avseende introduktion av aviär mykobakterios i fjäderfäflockar är inköp av smittbärande fjäderfän och direkt eller indirekt kontakt med vilda fåglar.

Andelen frigående kommersiella värphöns utomhus har ökat i Sverige under senare år och utgjorde 2010 drygt 13 procent av värphönspopulationen. Man kan därför räkna med en viss om än liten ökning av risken för aviär mykobakterios hos kommersiella fjäderfän.

Under de senaste åren har antalet rapporterade fall hos fjäderfä legat på fem fall eller färre per år, men sjukdomen är med stor sannolikhet mer vanlig än vad statistiken visar.

När sjukdomen uppträder rekommenderas i första hand avlivning av den infekterade flocken och sanering av höns hus och rastgårdar eftersom sjukdomen inte kan behandlas och leder till djurlidande. Mykobakterier är motståndskraftiga mot de flesta desinfektionsmedel och kan dessutom överleva i flera år i till exempel marken i hönsens rastgårdar. Sanering av smittade byggnader och marker måste därför göras noggrant.

Bakteriella septikemier hos värphöns

HISTORIK OCH STATUS

Den 1 januari 2012 förbjöds de traditionella oinredda burarna för värphöns i samtliga EU:s medlemsländer. I många länder har därför en intensiv omställning av äggproduktionen skett under senare tid och de oinredda burarna har ersatts av inredda burar och frigående inhysning inom- och utomhus, en omställning som i stort sett var klar i Sverige redan 2004. Sedan 2001 har andelen frigående värphöns i Sverige ökat från ca 20 procent av det totala värphönsbeståndet år 2001 till ca 65 procent år 2012. Samtidigt som hönsen får större möjligheter att utöva sina naturliga beteenden i de nya systemen så utsätts de för ökade smittrisker, särskilt i de fall då de kommer i kontakt med träck, jord och den vilda faunan. Enligt våra svenska erfarenheter är frigående höns inom- och utomhus särskilt utsatta för bakteriella och parasitära infektionssjukdomar. Tre bakterier som kan orsaka allvarliga utbrott med allmäninfektion (blodförgiftning) är *Escherichia coli* (koliseptikemi), *Erysipelothrix rhusiopathiae* (rödsjuka) och *Pasteurella multocida* (aviär pasteurellos, fågelkolera).

Bakterien *Escherichia coli* är en vanligt förekommande bakterie i tarmen hos fåglar och därmed också i deras miljö. Bakteriens sjukdomsframkallande förmåga varierar och det krävs också ofta någon form av predisponerande faktor, såsom någon annan sjukdom eller stress, för att fåglarna ska insjukna. De flesta fjäderfäarter är dock mottagliga för infektionen, som kan förekomma i olika former. Vid koliseptikemi ses ett akut sjukdomsförlopp med plötsliga dödsfall och eventuellt kraftigt nedsatta fåglar utan aptit. Dödligheten i flocken kan bli hög.

Rödsjuka orsakas av en infektion med bakterien *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Bakterien kan infektera flertalet däggdjur och fåglar. Även människor kan drabbas, oftast i form av en mycket smärtsam lokal hudinfektion. I svåra fall kan en allmäninfektion med angrepp på t ex leder och hjärtklaffar ses, som i sällsynta fall t o m kan leda till dödsfall. Utbrott av rödsjuka i fjäderfäfloccor startar ofta mycket plötsligt utan att man hinner se några kliniska symtom och den totala dödligheten kan bli mycket hög (över 50 procent) om inga åtgärder sätts in. I Sverige har

antalet utbrott av rödsjuka hos värphöns ökat de senaste 10–15 åren för att idag ligga på en nivå av ca fem nysmittade flockar per år. Sjukdomen tenderar att vara vanligast i ekologiska besättningar men förekommer även i frigående hönsfloccor inomhus. Hittills har ingen flock i inredda burar drabbats.

Pasteurella multocida kan angripa fjäderfän såväl som andra fåglar. Infektionen kan leda till en akut, systemisk sjukdom med hög sjuklighet och dödlighet (fågelkolera) men kroniska former och mildare infektioner förekommer ofta. Internationellt är fågelkolera ett problem hos kalkoner, ankor, gäss och frigående tamhöns. I Sverige förekommer utbrott av fågelkolera bland fjäderfän sporadiskt och under senare år har framförallt frigående värphöns inom- och utomhus drabbats

Vid flera av de utbrott av rödsjuka och fågelkolera som inträffat i värphönsfloccor, har vaccination utförts med gott resultat, både i den drabbade flocken och också i kommande flockar i besättningen. Strategin som hittills varit, och som tills vidare kommer att följas är att vaccinera endast i besättningar med sjukdomsutbrott. Vid problem med *E. coli*-infektioner bör istället hygieniska åtgärder sättas in i besättningen.

ANALYS

Vår bedömning är att risken för infektioner med de här tre aktuella bakterierna, *Escherichia coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* och *Pasteurella multocida*, i de olika inhysningssystemen för värphöns kommer att ligga på en oförändrad nivå framöver.

Ytterligare forskning krävs för att möjliggöra adekvat rådgivning till djurägare om hur utbrott av rödsjuka och aviär pasteurellos förebyggs och hur eventuella utbrott bäst hanteras. Med optimala åtgärder kan de djurskyddsmässiga och ekonomiska konsekvenserna minskas. Viktigt att beakta vid rödsjuka-infektioner hos fjäderfä är också zoonospekten, dvs risken för smitta till människa.

Blodsugande kvalster

HISTORIK OCH STATUS

Tamhöns, men även andra fjäderfän och vilda fåglar, utgör värddjur för det blodsugande röda hönskvalstret *Dermanyssus gallinae*. Däggdjur, inklusive människor, kan tillfälligt angripas vilket utgör ett arbetsmiljöproblem för personalen i fjäderfästallar. Angrepp med röda hönskvalster är ett vanligt, betydelsefullt och ibland allvarligt problem i framförallt värphönsbesättningar och hobbyfjäderfåflockar i Sverige. Kvalsterangrepp hos höns leder till klåda, irritation, störd sömn, minskad ruvlust, blodbrist, sänkt äggproduktion och blodprickar på äggskalen. Vid kraftiga angrepp kan hönsen dö av cirkulationssvikt till följd av blodbrist och kvalstret kan sannolikt överföra flera viktiga infektionssjukdomar till höns (både bakterier och virus). Parasiten sprids inom och mellan besättningar med direkta och indirekta kontakter samt möjligen även med vilda fåglar. Kvalstret förekommer över hela landet och i alla typer av inhysningssystem för värphöns.

Under de senaste åren har ytterligare en art av blodsugande kvalster, *Ornithonyssus sylviarum*, påvisats i Sverige. Till skillnad från *D. gallinae* som endast temporärt parasiterar på sitt värddjur, lever *O. sylviarum* permanent på huden och i fjäderdräkten på värddjuret och orsakar stor skada vid svåra angrepp. Ett tydligt tecken på infektion med *O. sylviarum* är att fjäderdräkten på bukväggen mellan bröstben och kloak och runt kloaken blir mörkt missfärgad av kvalsterträck och huden blir inflammerad, förtjockad, skorvig och fjällig. Äggproduktionen minskar och foderförbrukningen stiger, och vid kraftiga angrepp förekommer även blodbrist och dödsfall. Liksom det röda hönskvalstret kan *O. sylviarum* fungera som smittspridare (vektor) för vissa bakterier och virus.

För att säkert särskilja dessa båda kvalsterarter krävs mikroskopisk undersökning. *Ornithonyssus sylviarum* är den dominerande kvalsterarten på fjäderfäanläggningar i Nordamerika och i Asien, men har tidigare enbart beskrivits från enstaka fjäderfäanläggningar i södra Europa. I Sverige har det hittats i hobbyfjäderfäbesättningar på flera platser i landet. Utbredningen och omfattningen är i dagläget inte känd.

ANALYS

För bekämpning av *D. gallinae* rekommenderas i första hand mekanisk bekämpning, men detta är inte alltid tillräckligt vid svåra angrepp. Efter en lång tids uppehåll finns nu åter ett effektivt läkemedel som kan användas för kvalsterbekämpning i höns- hus både mellan hönsomgångar och under pågående äggproduktion. *Dermanyssus gallinae* är dock svår att helt utrota från anläggningarna. Bekämpning av *O. sylviarum* möter betydande praktiska svårigheter eftersom godkänt veterinärmedicinsk läkemedel som kan användas på höns saknas i Sverige. Spridning av *O. sylviarum* till kommersiella äggproduktionsanläggningar skulle således innebära avsevärda problem.

Campylobacter

HISTORIK OCH STATUS

Campylobacter är den mest rapporterade zoonosen hos människor. Termofila *Campylobacter* är vanligt förekommande hos djur, framför allt hos fåglar. Djuren är bärare av bakterien men blir oftast inte sjuka själva. Färska kycklingprodukter har en stor betydelse som smittkälla till människor men det finns flera andra smittkällor som dricksvatten, opastöriserad mjölk, andra livsmedel, kontakt med andra djurslag samt badvatten. Cirka 60 % av de personer som rapporteras smittade av *Campylobacter* årligen har blivit smittade utomlands. Största delen av humanfallen inträffar under sommarmånaderna. En tydlig säsongsvariation syns även hos kycklingar, med en högre prevalens under årets varmare månader.

I Sverige har *Campylobacter* övervakats sedan 1991. Övervakningsprogrammet omorganiserades 2001 och har därefter årligen godkänts av Jordbruksverket och till största delen finansierats med statliga medel. Syftet med programmet är att vidta effektiva åtgärder i kycklingproduktionen för att reducera riskerna för kontamination av råa kycklingprodukter med *Campylobacter*. Om *Campylobacter* påträffas vid slakt meddelas uppfödaren och extra hygienrekommendationer kan ges till uppfödaren. Under den senaste tioårsperioden har andelen positiva kycklingflockar minskat från ca 20% till ca 12%. Hos ekologiskt uppfödda kycklingar är förekomsten närmare 100 %. År 2011 påvisades *Campylobacter* i 357 (12.8%) av 2788 provtagna kycklinggrupper i samband med slakt.

ANALYS

De flesta kycklingflockar som koloniserats med *Campylobacter* smittas på gårdsnivå, i primärproduktionen, framför allt under sommarhalvåret. Det är viktigt att hitta åtgärder för att minska andelen smittade flockar eftersom kött från dessa djur innebär en smittrisk för människa. En god biosäkerhet, det vill säga hygienåtgärder som förhindrar att smittämnen kommer in i flockarna, är mycket viktigt.

Det finns dock flera andra smittkällor för *Campylobacter* hos människa. Det är viktigt att vidta åtgärder även mot dessa smittkällor

Egg Drop Syndrome/EDS

HISTORIK OCH STATUS

Egg Drop Syndrome (EDS) orsakas av ett adenovirus vars viktigaste smittspridningsväg är via äggen till avkomman. Smitta genom direkt och indirekt kontakt förekommer också. Viruset förekommer i den vilda fågelpopulationen (f f a andfåglar). Hos höns ger smitta med EDS-virus skallösa ägg och kraftigt sänkt äggproduktion. Naturlig infektion har inte påvisats hos kalkon.

I Sverige konstaterades EDS i några avelsflockar 1978. Sjukdomen kom då till landet genom en import av avelshöns. Efter avlivning av de smittade flockarna har viruset hittills inte påvisats igen i Sverige.

Idag kontrolleras samtliga kommersiella avelsflockar vid införsel. De svenska avelsflockarna kontrolleras också under produktionsperioden inom ramen för Hönshälsokontrollprogrammet, varvid inga fall har påvisats. Regelbundna screeningar avseende EDS görs inte i någon annan del av fjäderfåpopulationen i Sverige. År 2007 undersöktes dock ett urval av landets värphönsflockar samt gräsänder i viltfågeluppfoädnings avseende förekomst av antikroppar mot viruset. Antikroppar påvisades då i flertalet av gräsandsuppfoädningsarna men däremot inte i värphönsflockarna. Förekomst bland gräsänder i hägn beror sannolikt på kontakt med vilda andfåglar.

ANALYS

Att landets avelsflockar hålls fria från EDS-virus är mycket viktigt för att förhindra smittspridningen till avkomman. I länder där sjukdomen förekommer utförs vaccination. Om en till Sverige importerad avelsflock är smittad och detta inte upptäcks kan det medföra kraftigt sänkt äggproduktion i en inte obetydlig del av landets värphönspopulation. Eftersom viruset även förekommer i den vilda fågelpopulationen finns också en risk att smittan introduceras i besättningar med tillgång till utevistelse, något som för några år sedan skedde i Norge i en ekologisk besättning med kontakt med vilda andfåglar. Då sjukdomen inte orsakar några allvarliga kliniska symtom i flocken är konsekvenserna vid en eventuell introduktion och vidare spridning huvudsakligen ekonomiska. Konsekvenserna kan dock bli betydande om smittan inte upptäcks i tid och därmed får möjlighet att spridas i fjäderfåpopulationen.

Gumborosjuka (aggressiv form)

HISTORIK OCH STATUS

Gumborosjuka eller infektiös bursit hos tamhöns uppträdde första gången i Gumboro i Delaware, USA, 1962 och spreds sedan över hela världen. I Sverige påvisades det första fallet (mild form) 1976. Virusets arvs massa har under åren förändrats genom mutation och en mycket aggressiv (högvirulent) variant uppstod 1987 i Europa, och spreds därefter till andra delar av världen. Sjukdomen orsakas av ett mycket smittsamt och motståndskraftigt birnavirus och drabbar enbart höns. Sjukdomssymtom ses hos unga kycklingar och smittan sprids med träck och via aerosol. Vid milda former av sjukdomen ses framförallt sänkt tillväxt och ökad mottaglighet för andra infektionssjukdomar, men dödligheten är låg. Den högvirulenta formen orsakar allvarliga sjukdomsutbrott bland kycklingar, med kraftigt nedsatt allmäntillstånd, upphörd aptit, diarré och mycket hög dödlighet (30–60 % beroende på typ av höns). Överlevande kycklingar får höggradigt nedsatt immunförsvar.

I Sverige förekom under många år endast den milda varianten av Gumborosjuka som inte förorsakade någon dödlighet utan endast lindrigt nedsatt immunförsvar. Under år 2000 inträffade emellertid ett allvarligt utbrott med den högvirulenta varianten i en slaktkycklingbesättning i Halland. Smittkällan identifierades inte, men viruset spreds vidare till tre andra slaktkycklingbesättningar. Utbrottet bekämpades genom avlivning av de drabbade djuren, smittsanering av gårdarna och vaccination av alla slaktkycklingar i de tre följande djuromgångarna. Vid en uppföljande undersökning sex månader efter utbrottet fanns varken det högvirulenta viruset eller vaccinvirus kvar i besättningarna. Sedan 2000 har inget nytt utbrott av högvirulent Gumborosjuka inträffat i Sverige.

ANALYS

Den aggressiva varianten av Gumborosjuka är en allvarlig sjukdom som orsakar stort djurlidande och ekonomiska förluster. I många länder vaccineras rutinmässigt alla avelsdjur, värphöns och slaktkycklingar mot Gumborosjuka, men i Sverige vaccineras endast avelsdjur. Genom att vaccinera avelsdjuren skyddas deras kycklingar under de tre första levnadsveckorna när de är som mest känsliga, genom att maternala antikroppar överförs via ägget. Den svenska erfarenheten har visat att man kan begränsa spridningen genom vaccination, att det går att sanera smittade besättningar och med goda hygienrutiner förhindra återsmitta.

Infektiös bronkit (IB)

HISTORIK OCH STATUS

IB är en mycket smittsam coronavirusorsakad luftvägssjukdom hos tamhöns. Djuren smittas genom direkt eller indirekt kontakt. IB-virus kan också spridas långa sträckor via luften vid gynnsam väderlek. Sjukdomen räknas som en av de ekonomiskt sett mest viktiga hönssjukdomarna. I de flesta länder i världen förebyggs IB i kommersiella besättningar genom vaccinationsprogram. Kycklingar som infekteras med IB-virus drabbas som regel av luftvägssymtom som snuva och hosta och ofta även av bakterieorsakade följdinfektioner. De kan dessutom få skador i äggledaren vilket kan leda till att de aldrig börjar lägga ägg. Om äldre värpande höns infekteras ses minskad äggproduktion och sänkt äggkvalitet i form av skaldefekter och tunn vattmig äggvita. I vissa fall kan milda luftvägssymtom också ses hos vuxna höns. Flokken återgår inte alltid till normal äggproduktion efter ett IB-utbrott.

Sjukdomen diagnostiserades första gången i Sverige i Halland i början på 1970-talet men försvann spontant, för att därefter återkomma 1994 i samma område och 1995 i Skåne. Efter diskussioner infördes på näringens initiativ vaccination med avdödat och levande vaccin av så kallad Massachusetts-typ hösten 1997. Sedan dess har alla avelsflockar och delar av värphönspopulationen vaccinerats. Under senare år har vaccination även utförts under en period i ett mindre antal slaktkycklingflockar i en region i landet.

Karaktärisering av virusisolat från IB-utbrotten under 1990-talet visade att majoriteten var av Massachusetts-typ, och resultaten talade även för att det levande vaccinet låg bakom en del utbrott. Serologiska undersökningar som utfördes 2006 visade att en ny variant kallad 4/91 (även kallad 793B) hade introducerats. I samband med detta modifierades vaccinationsrekommendationen. Under de senaste åren (sedan 2009) har IB-virus av typen D388 (QX-liknande) varianten dominerat. Denna virusvariant med ursprung i Kina har på okända vägar spridits till Europa och orsakar oftare sänkt tillväxt, diarré, och äggledarskador än symtom från luftvägarna.

ANALYS

Erfarenheten från Sverige och andra länder visar att vaccination mot IB är ett effektivt sätt att förebygga sjukdomen, under förutsättning att vaccinationen utförs på ett korrekt sätt. Nya varianter av IB-virus kan spontant uppkomma genom mutation och rekombination, och dessa kan spridas över stora geografiska områden. Detta försvårar diagnostiken och kan få till följd att vaccinerna inte ger fullgod effekt. Det är därför av stor vikt att kontinuerligt följa vilka virusvarianter som cirkulerar i landet så att diagnostiken kan anpassas och vaccinationsprogrammen modifieras. Diagnostikutveckling och forskning om IB-virus bedrivs av SVA.

Infektiös laryngotrakeit hos höns (ILT)

HISTORIK OCH STATUS

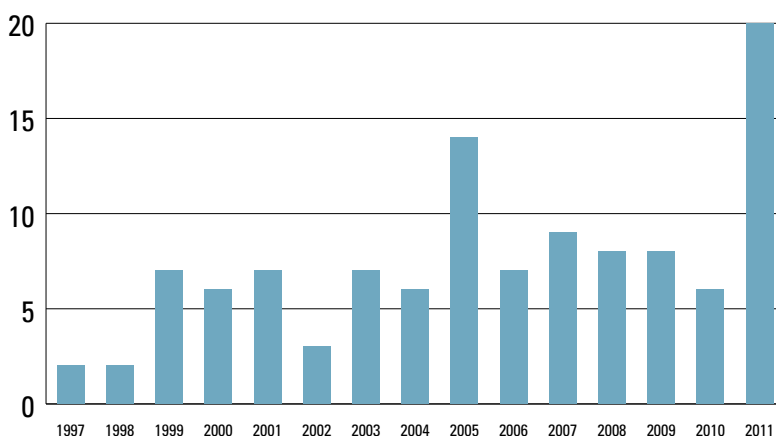
Infektiös laryngotrakeit (ILT) är en smittsam luftvägsinfektion hos hönsfåglar. Sjukdomen orsakas av ett herpesvirus och drabbar framförallt tamhöns, men ibland även fasan, raphöns, påfågel och kalkon. Smittspridningen sker direkt eller indirekt med luftvägssekret. Många infekterade höns blir kroniska symtomfria smittbärare efter genomgången infektion och de kan periodvis utsöndra ILT-virus och smitta andra fåglar. Vid akuta utbrott av ILT i en hönsflock drabbas djuren av en grav inflammation i näshålan och luftstrupen vilket leder till akuta andningssvårigheter, ibland bakteriella följdinfektioner och ofta hög dödlighet. Mildare former av sjukdomen förekommer. I kommersiella hönsbesättningar kan ILT orsaka stora ekonomiska förluster.

Sjukdomen ILT är känd sedan 1920-talet och den förekommer idag i många länder världen över. I vissa länder och områden förebyggs den rutinmässigt med hjälp av levande försvagade vacciner. Det första svenska fallet av ILT beskrevs 1940. Mellan 1959 och 1996 diagnostiserades inga nya fall, men sedan 1997 har ILT-utbrott diagnostiserats varje år (Figur 1). Majoriteten av dessa utbrott har inträffat bland tamhöns i hobbybesättningar, men ett fall har setts i en fasanuppfödning och tre utbrott har inträffat bland kommersiella värphöns (2007: 2 st, 2011: 1 st).

ANALYS

Det är inte klarlagt om återkomsten av ILT sedan 1997 beror på att ILT-virus har återinförts i landet eller om sjukdomen har förekommit utan att bli diagnosticerad. Mycket talat dock för att det skett en relativt omfattande smittspridning under det senaste decenniet och idag är sannolikt ILT-virus relativt vanligt förekommande i hobbyhönsbesättningar.

Sjukdomen ILT bekämpades tidigare med stöd av epizootilagen, men detta har upphört eftersom ILT-virus med stor sannolikhet är spritt i hela landet. Det sker ingen organiserad bekämpning eller systematiskt förebyggande arbete i hobbyfjäderfäbesättningar i Sverige, men sedan 2006 finns ett levande försvagat vaccin som kan användas för att förebygga sjukdomssymtom i hobbyhönsflockar. Det är mycket viktigt att förebygga spridning av ILT-virus till kommersiella hönsbesättningar. I praktiken sker detta genom att undvika all direkt och indirekt kontakt med hobbyfjäderfän.



Figur 1. Antal diagnostiserade utbrott av sjukdomen ILT i Sverige (källa SVA, www.sva.se).

Inclusion Body Hepatitis/IBH

HISTORIK OCH STATUS

Inklusionskroppshepatit (IBH) orsakar ekonomiska förluster för fjäderfäindustrin runt om i världen. Sjukdomen har i Sverige varit begränsad med utbrott enbart hos slaktkyckling. Sjukdomsfallen har under senare år, särskilt 2008–2009, varit ovanligt många men utbrott påvisas i princip årligen. Det kan inte uteslutas att smittan kommer från föräldradjuret.

Inklusionskroppshepatit orsakas av aviärt adenovirus grupp I. Denna grupp innehåller tolv kända serotyper hos kyckling och flera serotyper hos anka och gås. De flesta av dessa kan finnas hos friska fåglar och deras betydelse för sjukdomsutbrott är många gånger inte klarlagda. Immunosuppressiva sjukdomar som sänker immunförsvaret kan bana väg för en infektion och ett IBH-utbrott, men mycket tyder på att även i övrigt friska kan insjukna. Virus kan spridas både direkt mellan fåglar och från hönan till kycklingen via ägget (vertikal smitta). Vid ett utbrott av IBH ses en plötsligt förhöjd dödlighet som kan vara i en till två veckors tid med ett mycket akut sjukdomsförlopp. Dödligheten och sjukligheten är i regel relativt låg (dödligheten kan variera från 1–10%) men upp till 30 procent har rapporterats.

Diagnosen i samband med misstankar om IBH utbrott baseras i första hand på obduktion och mikroskopisk undersökning vid vilken förändringar specifika för IBH kan ses i levercellernas cellkärna. När sjukdomen drabbar slaktkycklingsfloccar påvisas den ibland först i samband med slakt, i form av en svullen och blek lever med förekomst av små akuta blödningar. Kassation av dessa kroppar kan medföra ekonomiska förluster för djurägaren.

ANALYS

Förebyggande åtgärder mot av immunosuppressiva virusorsakade fjäderfäsjukdomar (genom exempelvis vaccination) är en viktig faktor för att förebygga utbrott av IBH. En annan viktig åtgärd är att förebygga infektionen hos avelsdjuren då viruset kan föras över från hönan till kycklingen via ägget. Vaccination av avelsdjur används i vissa länder. Genom att vaccinera avelsdjuren skyddas bruksdjuren genom maternala antikroppar som överförs via äggen till avkomman. Detta har dock hittills inte gjorts i Sverige.

Vilka serotyper som har förorsakat de senaste utbrotten är okänt. Forskning pågår på SVA inom området.

Mycoplasma gallisepticum

HISTORIK OCH STATUS

Mycoplasma gallisepticum (MG) är den mest sjukdomsframkallande och ekonomiskt mest betydelsefulla av de mykoplasmainfektioner som drabbar fjäderfän. Främst höns och kalkoner, men även andra fjäderfän, är mottagliga. Sjukdomen karakteriseras av symtom från luftvägarna med en långsam spridning i flocken och hos vuxna höns även en minskning av äggproduktionen. Sekundärinfektioner med t ex *Escherichia coli* är inte ovanliga vid en MG-infektion. MG sprids genom direkt och indirekt kontakt men också från höna till kyckling via ägget (vertikal smitta). Kroniska smittbärare förekommer, vilka under lång tid kan föra MG vidare både genom kontakter och via äggen. Det förekommer också att vilda fåglar bär på smittan.

Direktiv 2009/158/EG ställer krav på regelbundna undersökningar med negativt resultat avseende MG på fjäderfäanläggningar för att dessa ska godkännas för handel. Svenska kommersiella avelsfjäderfän (tamhöns och kalkoner) undersöks serologiskt avseende förekomst av MG var tolfte vecka inom ramen för Hönshälsokontrollprogrammet (obligatorisk hälsoövervakning av avelsfjäderfä och kläckerier). Populationen har under lång tid varit fri från infektionen. Situationen bland landets bruksdjur är inte känd men troligen är också majoriteten av dessa fria från infektionen. MG förekommer dock bland landets hobbybesättningar.

I andra länder förekommer vaccination av kommersiella bruksdjur mot MG. Denna åtgärd har också tidigare tillämpats i Sverige i enstaka värphönsbesättningar med hönsgrupper i olika åldrar på anläggningen. Vaccination var dock i Sverige endast en tillfällig åtgärd med vilken man lyckades bekämpa infektionen i de drabbade besättningarna.

ANALYS

MG förekommer i landets hobbyflockar. Kommersiella fjäderfäbesättningar kan dock genom biosäkerhetsåtgärder skydda sig mot infektionen. Det är av yttersta vikt att landets avelsfjäderfäpopulation även fortsättningsvis undersöks regelbundet så att en eventuell introduktion av smittan upptäcks så snart som möjligt. En infekterad avelsflock kan överföra MG via äggen till nästa generation vilket kan ge allvarliga konsekvenser både i form av djurlidande (sjuklighet) och som ekonomiska förluster.

”Det är av yttersta vikt att landets avelsfjäderfäpopulation även fortsättningsvis undersöks regelbundet så att en eventuell introduktion av smittan upptäcks så snart som möjligt”.

Mycoplasma meleagridis

HISTORIK OCH STATUS

Mycoplasma meleagridis (MM) är i princip endast sjukdomsframkallande för kalkoner hos vilka infektionen ses i form av luftvägsinfektioner, rörelsestörningar, dålig tillväxt och sänkt kläckbarhet. Den första rapporten om naturlig infektion hos en annan art, tamhöns, med kliniska symtom typiska för mykoplasmos publicerades år 2011. Hos kalkon kan infektionen spridas både genom direkt och indirekt kontakt men viktigast är spridningen från höna till kyckling via ägget (vertikal smitta).

Rådets direktiv 2009/158/EG ställer krav på regelbundna undersökningar med negativt resultat avseende MM i kalkonanläggningar för godkännande för export. Undersökning av landets kommersiella avelskalkonflockar avseende MM ingår därför i Hönshälsokontrollprogrammet (obligatorisk hälsoövervakning av avelsfjäderfä och kläckerier) var tolfte vecka. Någon undersökning av landets övriga kalkonbesättningar sker dock inte. MM har aldrig påvisats i Sverige.

ANALYS

Det är i dagsläget okänt huruvida MM förekommer i landets hobbybesättningar. Genom olika biosäkerhetsåtgärder kan dock besättningar skydda sig mot en introduktion.

På grund av att MM lätt smittar från höna till kyckling via ägget är det mycket angeläget att landets avelskalkonflockar undersöks regelbundet avseende MM. Infektionen kan, om den kommer in i den kommersiella kalkonnäringen, förutom klinisk sjuklighet även ge upphov till stora ekonomiska förluster. Internationellt krävs ytterligare studier för att undersöka omfattningen och betydelsen av MM infektion i hönsflockar.

Mycoplasma synoviae

HISTORIK OCH STATUS

Mycoplasma synoviae (MS) är sjukdomsframkallande framför allt för tamhöns och kalkon men även andra fjäderfäarter kan smittas. Infektionen förlöper ofta som en symtomlös övre luftvägsinfektion men i kombination med andra agens kan allvarligare symtom ses. I vissa fall ses också ledinflammationer och under 2000-talet har rapporter publicerats om skaldefekter i samband med MS-infektion. MS sprids både genom direkt och indirekt kontakt samt från höna till kyckling via ägget (vertikal smitta).

Undersökning av landets kommersiella avelsflockar avseende MS ingick tidigare i Hönshälsokontrollprogrammet (obligatorisk hälsoövervakning av avelsfjäderfä och kläckerier) men togs bort ur programmet år 2010 då den inte regleras i Rådets direktiv 2009/158/EG. MS har inte påvisats hos kommersiella avelsdjur under de senaste tjugo åren. Läget i den övriga fjäderfäpopulationen i landet är dock okänt. Det kan inte uteslutas att MS förekommer som en subklinisk infektion i ett antal värphönsbesättningar och troligen även bland landets hobbybesättningar.

ANALYS

MS förekommer i Sverige, omfattningen är dock okänd. Genom olika biosäkerhetsåtgärder kan dock besättningarna skyddas mot smittan.

Eftersom MS liksom övriga mykoplasmer sprids från höna till kyckling via ägget är det viktigt att landets avelsfjäderfä är fria. Om infektionen introduceras i den kommersiella fjäderfänäringen kan den orsaka omfattande klinisk sjuklighet och ge upphov till ekonomiska förluster.

Newcastlesjuka (ND)*

HISTORIK OCH STATUS

Newcastlesjuka (ND) är en allvarlig virussjukdom hos fåglar som orsakas av paramyxovirus typ 1 (PMV1). Såväl fjäderfä som vilda fåglar kan infekteras. Sjukdomen karaktäriseras av magtarm och luftvägslidanden eller nervösa symtom av olika grad. ND-virus förekommer i de flesta länder i världen. Ett par stora pandemier har förekommit sedan sjukdomen först påvisades 1926. Inom EU vaccineras fjäderfä mot ND i alla länder utom Sverige, Finland och Estland, inte heller Norge vaccinerar. Trots att de flesta länder vaccinerar förekommer utbrott i flera europeiska länder varje år. Sverige har behållit sin status som icke vaccinerande ND-fritt land inom EU, men har drabbats av utbrott i enstaka besättningar varje eller vartannat år främst i Skåne och Östergötland. Under 1995 drabbades Sverige av ett större utbrott i Skåne. De senaste utbrotten inträffade vårvintern 2011 då två värphönsanläggningar och en viltfågellanläggning smittades av ett duvanpassat PMV1 (PPMV1) efter att det cirkulerat hos vilda duvor under flera månader. PPMV1 har påvisats hos vilda duvor i Sverige och i många andra länder. Det är mycket aggressivt för duva och kan orsaka hög dödlighet i icke vaccinerade populationer. Virus kan dessutom överföras till fjäderfän, vilket också har skett i Sverige. Det finns sedan 1985 beslut om årlig obligatorisk vaccination av tävlings- och utställningsduvor i Sverige för att förhindra sådana utbrott. Bekämpningen av ND regleras genom ett EU-direktiv.

ANALYS

Antalet utbrott ligger relativt konstant med enstaka årliga fall av ND hos värpande höns. PMV1 finns i vår svenska fauna och sannolikt har utbrotten orsakats av smitta från vilda fåglar. För att i framtiden kunna förhindra utbrott är det viktigt att förbättra kunskapen kring hur virus introduceras och hur vi ska agera för att förhindra den. Vi kommer dock sannolikt även fortsättningsvis drabbas av utbrott i enstaka besättningar varje till vartannat år så länge inga större förändringar sker t ex om Sverige skulle börja vaccinera. Att utbrotten varit begränsade är sannolikt ett tecken på att beredskapen varit god och de smittskydds- och bekämpningsåtgärder som vidtagits haft avsedd effekt.

*Omfattas av epizootilagen

”Att utbrotten varit begränsade är sannolikt ett tecken på att beredskapen varit god och de smittskydds- och bekämpningsåtgärder som vidtagits haft avsedd effekt”.

Papegojsjuka/ Psittacos/Ornithos

HISTORIK OCH STATUS

Ornithos, hos papegojfåglar kallad psittakos, är en zoonos förorsakad av *Chlamydophila psittaci* (tidigare *Chlamydia psittaci*). Det är en sjukdom som framförallt förekommer hos papegojfåglar. Fåglarna kan insjukna akut och dö, men även bli kroniska smittbärare och ha en latent infektion som aktiveras vid olika former av stress. Mikroben utsöndras från luftvägarna, men framförallt med avföringen. För att hindra att importerade papegojor bär och sprider smitta har dessa behandlats med t.ex. tetracykliner i fodret under lång tid. Antalet rapporterade fall har legat under 5 fall per år det senaste decenniet, och 2010–2011 rapporterades inget fall. Av fjäderfä är det framförallt kalkoner och ankor som är mottagliga och kan insjukna med luftvägssymtom om de drabbas av virulenta varianter av mikroben. I Sverige är det papegojor som diagnostiserats med sjukdomen.

Människor smittas av det damm från intorkad gödsel som finns i fjäderdräkten och lossnar när de rör på vingarna. I intorkad gödsel kan mikroben överleva länge. Människor blir sällan sjuka när de arbetar med fjäderfä i uppfödningshusen. Det är i stället personalen på slakterierna som smittas av klamydier i den aerosol som bildas vid slakten. I Sverige inträffade ett utbrott bland personal i samband med kalkonslakt på två slakterier under 1970-talet. I Danmark har den spridits vid ankslakterier. Många stadsduvor bär på *Chlamydophila psittaci* men det finns inga rapporter att de smittat människor i Sverige. Under 2008 insjuknade 11 äldre personer av papegojsjuka, där smitta antas skett via matning av vilda fåglar och städning av fågelbord.

ANALYS

Papegojfåglar kan vara friska smittbärare och efter t ex miljöbyte bli aktiva smittspridare. De är de mest betydelsefulla smittspridarna av sjukdomen till människor. Fjäderfän har i Sverige varit förskonade från klamydios och det finns ingen anledning att befara att det blir problem i framtiden.

Röda hönsqualster

HISTORIK OCH STATUS

Höns, men även andra fjäderfän och vilda fåglar, utgör värddjur för det blodsugande röda hönsqualstret. Däggdjur, inklusive människor, kan angripas tillfälligt vilket kan vara ett problem för till exempel djurskötare i höns hus. Hönsqualster utgör idag ett betydelsefullt och ibland allvarligt problem i framförallt värphönsbesättningar. Qualsterangrepp hos höns leder till klåda, irritation samt störd sömn och vila vilket kan leda till att äggproduktionen minskar. Vid kraftiga qualsterangrepp är dödsfall till följd av blodbrist inte ovanligt hos höns. Qualstret kan sannolikt överföra flera viktiga infektionssjukdomar till höns (både bakterier och virus). Parasiten sprids inom och mellan besättningar med direkta och indirekta kontakter via transporter samt troligen även med vilda djur såsom fåglar och gnagare. Qualstret förekommer över hela landet i alla typer av produktionssystem för värphöns. I en undersökning från 2003 var 37 procent av de konventionella anläggningarna och 30 procent av de ekologiska besättningarna qualsterangripna.

ANALYS

Fram till och med 1999 fanns tillgång till antiparasitära läkemedel som kunde användas vid qualsterangrepp under pågående äggproduktion i höns hus. Dessa är idag inte tillåtna och numera används bekämpningsmedel med dokumenterad god effekt som får användas mellan hönsomgångarna när stallet är tomt, samt olika handelsprodukter med varierande grad av effekt. De senare får användas även under pågående äggproduktion, men måste då appliceras ofta för att reducera populationen av qualster till en acceptabel nivå.

Spolmask (*Ascaridia galli*)

HISTORIK OCH STATUS

Spolmasken *Ascaridia galli* har tamhöns som sitt huvudsakliga värddjur och arten förekommer över hela världen. Masken sprids genom mikroskopiska parasitägg som utskiljs med träcken, och parasitäggen genomgår därefter en temperatur- och fuktighetsberoende utveckling till en infektionsduglig larv inuti parasitägget. Höns smittas genom oralt intag av parasitägg från omgivningen. Efter en kortare vävnadsfas i tarmslimhinnan utvecklas larven till en vuxen, upp till 11 cm lång, könsmogen spolmask som lever fritt i tunntarmen. Spolmaskinfektion orsakar ofta inga sjukdomssymtom hos höns, men kan leda till ökad foderförbrukning, nedsatt tillväxt, blodbrist, diarré och fekal förorenade äggskal, beteendeförändringar, ökad känslighet för bakteriella infektioner och dödsfall genom blockering (obstruktion) av tarmen. Spolmask kan försvåra salmonellabekämpning. Det förekommer också att spolmaskar av misstag hamnar inuti hönsägg under äggbildningen, vilket är otrevligt men ofarligt för äggkonsumenten.

Fram till slutet av 1990-talet var spolmask en mycket ovanlig infektion bland svenska värphöns i kommersiella besättningar. Detta förändrades under 2000-talet i samband med omställningen från konventionella oinredda hönsburar till mer djurvänliga inhysningssystem. Spolmaskinfektion är idag mycket vanligt förekommande bland svenska värphöns som hålls frigående inom- och utomhus, inklusive bland ekologiska värphöns. Orsaken är kopplad till att parasitens spridning gynnas av att frigående värphöns har direktkontakt med gödsel i ströbäddar inomhus och i rastgårdar. Smittkällan och smittvägarna mellan besättningarna är dock inte helt klarlagda. Organiserad frivillig provtagning genomförs inom ramen för ett hälsokontrollprogram med branschorganisationen SFS Svenska Ägg som huvudman.

ANALYS

Spolmaskinfektion hos värphöns kan förutom att leda till försämrad djurhälsa även påverka produktionsekonomin negativt och minska konsumenternas förtroende för ägg som livsmedel. Samtidigt är producentens möjligheter att bekämpa infektionen begränsade. Parasitäggen är mycket tåliga mot t ex kyla, uttorkning och vanliga desinfektionsmedel och det är därför i praktiken mycket svårt att helt eliminera smittan från hönsbus och rastgårdar. Sedan våren 2009 finns ett avmaskningsmedel tillgängligt för bekämpning av tarmmask hos värphöns, men effekten är kortvarig. Följaktligen finns ett stort behov av att utveckla en långsiktigt hållbar bekämpningsstrategi som även minskar risken för resistensutveckling mot avmaskningsmedlet. Forskning om spolmask hos värphöns bedrivs i flera Europeiska länder, inklusive i Sverige (i samarbete mellan SVA och SLU).

Salmonella Pullorum och Salmonella Gallinarum

HISTORIK OCH STATUS

De två salmonellaserotyperna *Salmonella* Pullorum (orsakar pullorumsjuka) och *S. Gallinarum* (orsakar hönstufus) är båda speciellt anpassade till fjäderfän och drabbar främst tamhöns och kalkoner, men även fåglar av andra arter kan insjukna. Däggdjur kan också smittas men eventuella sjukdomssymtom blir då relativt milda och övergående. Sporadiska rapporter om fall hos människor finns också. *S. Pullorum* och *S. Gallinarum* sprids vid direkt och indirekt kontakt men också från hönan till kycklingen via ägget (vertikal smitta).

Symtomen vid pullorumsjuka och hönstufus är mycket lika. Det är framförallt unga djur som blir sjuka i ospecifika symtom, men för *S. Gallinarum* kan alla åldersgrupper drabbas. Dålig kläckbarhet, på grund av att fostren dör i ägget före kläckning, och hög dödlighet (upp till 100 %) bland kycklingarna kan ses i besättningen. Hönstufus kan, till skillnad från pullorumsjuka, också ge kliniska symtom som t ex ökad dödlighet, nedsatt äggproduktion och minskad kläckbarhet hos vuxna fåglar. Fåglar som överlever en infektion med *S. Pullorum* eller *S. Gallinarum* blir ofta kroniska smittbärare och kan utsöndra bakterien under lång tid både via avföringen och genom äggen.

Enligt Rådets direktiv 2009/158/EG krävs sjukdomsövervakningsprogram inkluderande bland annat undersökning avseende *S. Pullorum* och *S. Gallinarum* infektioner hos tamhöns och kalkon för godkännande av fjäderfäanläggningar för export. De båda sjukdomarna började kontrolleras i Sverige redan på 1920-talet och utrotades från den kommersiella fjäderfäanäring på 1960-talet. Rutinmässig undersökning avseende förekomst av dessa serotyper sker i dagsläget av landets avelsfjäderfän genom en serologisk undersökning inom ramen för Hönshälsokontrollprogrammet (obligatorisk hälsoövervakning av avelsfjäderfä och kläckerier). Smittläget i övriga delar av fjäderfäpopulationen är dock okänt.

S. Gallinarum påvisades senast i en hobbyfjäderfäbesättning år 1984 och år 2001 påvisades *S. Pullorum* i två hobbyhönsbesättningar (med epidemiologiskt samband) i Sverige. Smittkällan till dessa besättningar kunde inte påvisas och därför kan det i dagsläget inte uteslutas att *S. Pullorum* och *S. Gallinarum* förekommer i denna population. För att upptäcka infektionen krävs att djurägare skickar in material för undersökning.

ANALYS

Eftersom det inte kan uteslutas att *S. Gallinarum* och *S. Pullorum* förekommer i landet är det även fortsättningsvis av största vikt att övervaka landets avelsfjäderfäpopulation serologiskt avseende dessa bakterier. En introduktion och vidare spridning i landets kommersiella fjäderfäanäring skulle kunna leda till allvarliga djurskyddsmässiga konsekvenser i form av klinisk sjuklighet i drabbade flockar. De ekonomiska konsekvenserna kan också bli avsevärda. Slutligen bör den zoonotiska aspekten också beaktas även om dessa båda salmonellaserotyper i dagsläget endast är kända för att orsaka relativt lindriga symtom hos människor.

Sjukdomar hos fisk



Foto: Matton

Epizootisk hematopietisk nekros (EHN)
Furunkulos
Gyrodactylus salaris
Herpesvirus Anguillae (HVA)
Infektiös hematopietisk nekros (IHN)*
Infektiös laxanemi (ILA)*
Infektiös pankreasnekros (IPN)*
Koiherpesvirus (KHV)
Oncorhynchus masovirusinfektion
Pancreas disease (PD)
Proliferativ njurinflammation (PKD)
Renibakterios (BKD)
Rhabdovirus
Spring viremia of carp (SVC)*
Viral hemorragisk septikemi (VHS)*
Yersinios

*Omfattas av Epizootilagen

Epizootisk hematopoietisk nekros (EHN)

HISTORIK OCH STATUS

EHN orsakas av ett ranavirus tillhörande familjen *Iridoviridae* som framförallt ger sjukdom hos abborre (*Perca fluviatilis*) och regnbåge (*Oncorhynchus mykiss*). Flera andra arter är påvisat känsliga för viruset. Viruset är nära besläktat med virus som infekterar amfibier och reptiler och det är möjligt att även dessa kan fungera som värd likväl som fiskarter. Viruset sprids lätt i vatten men som alltid med fiskvirus är spridningen med levande fisk i form av transporter ansedd som den viktigaste. Hos regnbåge är oftast förekomsten låg varför sjukdomen inte så lätt upptäcks i en sådan besättning. Överföring från föräldrandjur till avkomma kan inte uteslutas. Viruset är mycket resistent och kan därför också transporteras med båtar, fiskeredskap, fåglar och fiskätande däggdjur. Sedan upptäckten av sjukdomen i Australien 1986 har liknande virus rapporterats från catfisk (*Ictalurus melas*) i Frankrike (ECV), mal (*Silurus glanis*) från Tyskland och Finland (ESV), samt piggvar (*Scophthalmus maximus*) från Danmark.

ANALYS

Viruset uppvisar stor spridning och resistens. Risken för att få in EHN till Europa och vidare till Sverige bedöms som liten men inte negligerbar. De europeiska formerna utgör däremot en större risk speciellt med en breddning av antalet odlade fiskarter inom det svenska vattenbruket. Eftersom viruset uppvisar en stor värdbredd kan inte heller risken för införsel med akvariefisk förbises. Om viruset introduceras i Sverige kan stora konsekvenser för både vattenbruk och den biologiska mångfalden förutses. De arter som framförallt kommer att drabbas är i vildfiskfaunan abborre och mal, och inom vattenbruket regnbåge och abborre.

Furunkulos

HISTORIK OCH STATUS

Furunkulos orsakas av en gramnegativ bakterie, *Aeromonas salmonicida subsp. salmonicida* som har stor geografisk spridning och kan uppträda i både söt- och saltvatten. Sjukdomen förekommer i Sverige, våra nordiska grannländer och inom hela Europa. Bakterien orsakar sjukdom hos alla laxfiskar, men har även isolerats från icke laxartad vild fisk. Bakterien överförs endast horisontalt mellan fiskar. Ett väl fungerande vaccin finns tillgängligt och akuta utbrott kan behandlas med antibiotika.

Regnbågen är mindre känslig för sjukdomen och kan därför fungera som tyst smittbärare, vilket också kan vara fallet med ett antal icke laxartade fiskarter. Bakterien har enligt uppgift förmåga att överleva flera veckor i söt- brack- och havsvatten, i sediment betydligt längre. Under 2010–2011 rapporterades inga fall av furunkulos, troligen beroende på en allmän vaccinationspolicy.

ANALYS

Sjukdomen förekommer i Sverige både utmed kust och på inland. Fram till 2004 har sjukdomen aktivt bekämpats i inlandszonen varför sjukdomsutbrott där är sällsynta. Utmed den svenska kusten är sjukdomen frekvent och vaccinering sker som rutin. Då sjukdomen ger upphov till stora förluster både i form av ökad dödlighet och kassationer så ligger det i den enskilda vattenbrukarens intresse att förhindra utbrott

Gyrodactylus salaris

HISTORIK OCH STATUS

Gyrodactylus salaris är en obligat fiskparasit tillhörande klassen Monogenea, familjen *Gyrodactylidae*. Känsligast för sjukdomen är Atlantisk lax (*Salmo salar*) men även andra kan fungera som bärare t.ex. regnbåge (*Oncorhynchus mykiss*), röding (*Salvelinus alpinus*), harr (*Thymallus thymallus*), öring (*Salmo trutta*). Parasiten har förmåga till mycket snabb uppförökning och kan om den introduceras till en population av atlantisk lax ge upp till 100 procent dödlighet av ungfiskpopulationen. Parasiten överförs mellan fisk och via redskap och är vanlig i vattenbruksodlingar med regnbåge men där utan att orsaka några sjukdomsproblem. Sjukdomen förekommer i flera europeiska länder, men Storbritannien anses vara fritt. De svenska laxstammarna på ostkusten är mer motståndskraftiga mot parasiten än de norska, och några allvarliga konsekvenser av parasitens existens har ej iakttagits i svenska vatten, trots att den anses vara endemiskt förekommande. Det kan dock inte uteslutas att känsligheten mot parasiten är större hos lax på västkusten än på ostkusten. Då parasiten anses som endemisk utförs inga undersökningar annat i samband med export.

ANALYS

Parasiten har ingen större veterinärmedicinsk betydelse för svenska fiskpopulationer. Förekomsten är dock en begränsande faktor när det gäller export av levande främst till Norge och Storbritannien.

Herpesvirus Anguillae (HVA)

HISTORIK OCH STATUS

Sjukdomen orsakas av ett herpesvirus som drabbar ål. I dagsläget är det okänt om andra fiskarter kan utveckla sjukdom eller vara bärare av viruset. Sjukdomen förekommer, framför allt i ålodlingar i Asien och flera europeiska länder. Viruset har även isolerats i svensk vildlevande ål från kustzon i samband med hög dödlighet. Någon verksam terapi mot sjukdomen finns inte. Viruset uppvisar en tropism för bindvävsceller (fibrocyter, fibroblaster). Sjukdomen gynnas av vattentemperatur över 20 grader. Inkubationstid beroende på temperatur – cirka 3 – 7 dagar. Smittspridning är troligen huvudsakligen horisontell, men vertikal (från föräldradjur till ägg/spermie) kan inte uteslutas.

ANALYS

Sjukdomens betydelse för den vildlevande ålpopulationens bestånd är okänd. En förändring mot ett varmare klimat kommer troligen att gynna viruset.



Degenerativa förändringar på gälarna i samband med påvisat herpesvirus på ål.

Infektiös hematopoietisk nekros (IHN)*

HISTORIK OCH STATUS

IHN orsakas av virus tillhörande familjen *Rhabdoviridae*, och har störst konsekvenser både på vild fisk och i vattenbruk på regnbåge (*Oncorhynchus mykiss*) och lax (*Salmo salar*). Men det är troligt att alla laxfiskar är känsliga för sjukdomen. Vaccin och behandling saknas. Viruset överförs mellan fiskar, men det kan inte uteslutas att infektionen överförs direkt till avkomman men troligen i mycket låg frekvens. Sjukdomen förekommer i Nordamerika, Asien och Europa. I södra Europa är länder som t ex Italien hårt drabbade och infektionen medför stora kostnader. Sverige har godkänd zonstatus och samtliga svenska fiskodlingar undersöks enligt EU-direktiv. Av vildfisk undersöks årligen samtliga honor som används inom det svenska kompensationsprogrammet för laxfisk, cirka 1 000 fiskar. Sjukdomen har aldrig påvisats i Sverige.

ANALYS

När det gäller IHN-virus så är handel med levande fisk eller rom den största risken för att få in sjukdomen i Sverige. Eftersom vi har garantier för sjukdomen gentemot EU bedöms risken att få in sjukdomen som låg, så länge som restriktionerna efterlevs. IHN skulle ge stora ekonomiska konsekvenser för svenskt vattenbruk men också komma att kraftigt negativt påverka de vildlevande skyddsklassade laxpopulationerna.

*Omfattas av epizootilagen

Infektiös laxanemi (ILA)*

HISTORIK OCH STATUS

Sjukdomen orsakas av ett orthomyxo-liknande virus (ISAV). Sjukdomen förekommer i bräckt till salt vatten men har även påvisats i sötvatten. Atlantisk lax (*Salmo salar*) är den enda fiskarten som utvecklar sjukdom. Viruset är rapporterat att kunna överleva och föröka sig i öring (*Salmo trutta*), regnbåge (*Oncorhynchus mykiss*) och strömming/sill (*Clupea harengus*) vilka därmed kan fungera som bärare av viruset under en okänd tidsperiod. Spridningen i Norge har huvudsakligen skett genom transport mellan odlingar av subkliniskt infekterad laxsmolt och genom utsläpp av organiskt material i samband med slakt eller förädling. En icke sjukdomsframkallande form har påvisats på vildfisk, huruvida den kan utvecklas till den sjukdomsframkallande formen är något som nu undersöks. Överföring via vektor har experimentellt påvisats med laxlus (*Lepeophtheirus salmonis*). Ursprungligen rapporterades sjukdomen från Norge (1985) och har sedan dess rapporterats från Kanada (New Brunswick, Nova Scotia), Storbritannien (Skottland, Shetlandsöarna) Färöarna, USA (Maine), Irland och Chile.

ANALYS

I svenskt närområde är sjukdomen lokaliserad till norsk västkust. Den norska laxen är separerad från de svenska Östersjöstammarna. En introduktion av sjukdomen till norsk ostkust skulle medföra en ökad risk för överföring av sjukdomen till svenska västkuststammar. En ökad förekomst i detta vattenområde skulle på sikt innebära en introduktion av sjukdomen till Östersjön via felvandrande lax eller kustvandrande öring. En förekomst i Östersjön och Bottenhavet skulle med säkerhet innebära stora konsekvenser för de skyddsvärda laxbestånd som där finns. Sjukdomen skulle orsaka stora ekonomiska och biologiska konsekvenser för de kompensationsodlingar av lax som finns. En introduktion av ILA skulle beroende på laxens levnadsmönster medföra en stor spridning bland de vildlevande laxstammar som förekommer. Konsekvenserna skulle bli ökade kostnader för svensk kompensationsodling samt minskande vildlevande laxpopulationer.

*Omfattas av epizootilagen

Infektiös pankreasnekros (IPN)*

HISTORIK OCH STATUS

IPN orsakas av ett virus tillhörande *Birnaviridae* och omfattar två serogrupper och flera serotyper med stora skillnader i sjukdomsframkallande förmåga. Sjukdomen förekommer i alla typer av vatten och överförs både mellan fiskar (horisontellt) och vid förökning (vertikalt). Virusets orsakar sjukdom hos alla laxfiskar och är mycket smittsamt för framförallt yngel. Sjukdom har också rapporterats från icke laxfiskar som torsk (*Gadus morhua*), piggvar (*Scophthalmus maximus*), helgeflundra (*Hippoglossus hippoglossus*), fram för allt under intensiva odlingsförhållanden. Fungerande vaccin och behandling saknas. Virusets förekommer i Europa, Asien, USA. I Östersjön och Bottenhavet förekommer IPN-virus ab, som anses vara mildare. Den förhärskande serotypen, sp har endast påvisats vid ett fåtal tillfällen. Virusets förekommer inte i svensk inlandszon. Sp-typen orsakar stora problem och mycket höga kostnader för laxodlingsverksamheten i Norge, England, Skottland och Irland. Virusets har för svenska förhållanden också vid flera tillfällen rapporterats från vildfiskarter som lax, öring och ål. Sverige har garantier för sjukdomen enligt EU beslut. Samtliga svenska fiskodlingar undersöks enligt EU-direktiv. Av vildfisk undersöks årligen samtliga honor som används inom det svenska kompensationsprogrammet för laxfisk, cirka 1 000 fiskar. Sjukdomen har inte påvisats i Sverige under 2011.

ANALYS

Risken för överföring av sjukdomen genom migration av vildlevande fisk från länder med hög frekvens av sjukdomen bedöms som låg eftersom de svenska vildlevande Östersjöstammarna av laxfisk är väl separerade från de norska och atlantiska stammarna. Vad gäller import så kan vi så länge som vi har EU garantier för sjukdomen kräva frihet i exporterande besättningar. Utan garantier föreligger en hög risk för att få in serotyp sp i Sverige via handel med levande fisk eller rom. En introduktion av sjukdomen skulle, beroende på laxens levnadsmönster, medföra en stor spridning bland de vildlevande laxstammarna. Konsekvenserna av detta skulle bli ökade kostnader för svensk kompensationsodling samt minskade vildlevande laxpopulationer. Konsekvenserna för övriga laxfiskarter skulle med säkerhet vara negativ men mer svårbedömt till omfånget. Förs viruset in i svensk inlandszon kan negativa konsekvenser och ökade kostnader för vattenbruksanläggningar med produktion av sättfisk av känsliga arter förutses.

*Omfattas av epizootilagen

Koiherpesvirus (KHV)

HISTORIK OCH STATUS

Koiherpesvirus (KHV) är ett DNA-virus, tillhörande familjen *Herpesviridae*, och drabbar vanlig karp (*Cyprinus carpio*) plus alla varianter av den vanliga karpn som till exempel koikarp, spegelkarp och läderkarp. Andra fiskarter kan fungera som subkliniska smittbärare. Liten fisk uppvisar högre känslighet för infektionen men alla åldersklasser är känsliga.

Viruset upptäcktes först i Israel 1998 och har sedan dess dokumenterats från alla kontinenter förutom Australien, sjukdomen är allmänt förekommande i Europa. KHV har skapat stora problem och associeras ofta med hög dödlighet. Sverige fick sitt första fall juli 2007 i samband med en import. Avlivning och sanering genomfördes. Sedan dess har ytterligare ett fåtal fall påvisats och bekämpats.

Virus utsöndras via hudslim, urin och feces. Sjukdomen överförs horisontalt, både direkt (mellan fiskar genom vattnet) och via vektorer (insekter mm). Virus har påvisats vid vattentemperaturer mellan 9–11°C, och det har en överlevnadstid i fria vattenmassan på minst 20 timmar vid en vattentemperatur av 23–25°C. Överlevnaden i sediment antas vara mycket längre (dagar, veckor).

Det är dokumenterat att viruset finns kvar i koikarpar som överlevt utbrott, och blir subkliniska smittbärare som kan föra vidare viruset och orsaka dödlighet hos karpar som tidigare inte varit utsatta. Det finns studier där viruset även isolerats från andra fiskar än karp, så möjligheten finns att även andra arter kan sprida infektionen. Någon verksam terapi mot sjukdomen finns inte.

I förebyggande syfte är alltid god djurhållning och hygien de viktigaste faktorerna tillsammans med separat hållning av djurgrupper. Nyinköpta fiskar skall hållas i "karantän" och eventuellt provtas för att säkra sjukdomsfrihet.

ANALYS

I Sverige har vi sjöar med vilda bestånd av karp som kan komma att påverkas om smittan skulle läcka ut till naturliga vattendrag. Med hänsyn till den höga dödligheten som KHV kan innebära med stora konsekvenser för ekologin vill vi försöka hålla Sverige fritt från sjukdomen. Vi vill även hålla Sverige fritt från den här sjukdomen med tanke på ökningen av koikarpar som prydnads- och sällskapsfisk i privata dammar.

Bedömning av risken för att viruset kommer in i Sverige måste, som för SVC, ske utifrån att det kan introduceras via tre olika vägar:

Animalieproducerande/vildlevande fisk. För denna grupp bedöms risken i nuläget som liten. Detta då känsliga arter inte är föremål för odling inom svenskt vattenbruk och därmed förekommer inte import från länder med sjukdomen. Nuvarande kontroll och lagstöd är tillräckligt. På sikt kommer de aktuella arterna att bli vanligare inom svenskt vattenbruk vilket understryker behovet att en restriktiv hållning gentemot sjukdomen i nuläget.

Sportfiske. För en liten del av gruppen sportfiskare föreligger ett intresse för import och utsättning av enstaka stora karpfiskar för catch-and-release-fiske. Risken för detta bedöms som liten men är större än för den animalieproducerande gruppen. Lagstödet är tillräckligt men mer information till allmänheten behövs.

Sällskaps/prydnadsfisk. I denna grupp är risken för introduktion till Sverige störst eftersom känsliga arter importerats, ofta utan någon form av sjukdomskontroll. Införande av sjukdomen till Sverige via denna kategori har skett och kommer med all sannolikhet att ske sporadiskt. Detta behöver inte medföra att sjukdomen introduceras till svenska vattenområden eller svenska vildlevande fiskbestånd. I normalfallet så destrueras denna typ av fiskar via vattenreningsverk eller sophantering. I bägge fallen är risken för överföring av smittämnen till vildlevande eller odlade bestånd minimal. Den risk som föreligger är vid utsättning till dammar eller sjöar.

Oncorhynchus masou-virusinfektion

HISTORIK OCH STATUS

Sjukdomen orsakas av ett virus tillhörande familjen *Herpesviridae*. Viruset ger sjukdom hos salmonider av släktet *Oncorhynchus* till vilket vår odlade regnbåge *Oncorhynchus mykiss* hör. Sjukdomen överförs mellan fiskar (vektorer kan inte uteslutas) men överföring till avkomma kan inte uteslutas. Vaccin och behandling saknas. Sjukdomen förekommer i Japan och Asien.

ANALYS

Viruset kan orsaka mycket hög dödlighet hos regnbåge och skulle därför utgöra ett hot mot svenskt vattenbruk som till största delen är uppbyggt kring den arten. Risken för introduktion till landet får anses vara mycket liten under förutsättning att ingen av de arter av akvariefisk som importeras från Asien kan fungera som bärare.

”Pancreas disease räknas som en av de mest allvarliga fisksjukdomarna i vårt västra grannland, Norge”.

Pancreas disease (PD)

HISTORIK OCH STATUS

Orsakas av ett alfavirus Salmonid Pancreas Disease virus (SPDv) och drabbar lax (*Salmo salar*) och regnbåge (*Oncorhynchus mykiss*) i saltvatten (experimentellt även i sötvatten). Under experimentella förhållanden har sjukdomen kunnat överföras till Öring (*Salmo trutta*). Sjukdomen är, om inte samma så, likartad Sleeping disease i regnbåge.

Viruset har ett optimum mellan 9 – 12°C och kan förekomma upp till 15 grader. Utbrott under vintern blir utdragna med lång återhämningsperiod för fisken.

Sjukdomen räknas som en av de mest allvarliga fisksjukdomarna i vårt västra grannland, Norge. Sjukdomen har varit känd sedan mitten av 70-talet från Skottland, Irland sedan början på 80-talet där den orsakar stora ekonomiska förluster, och under senare år även från Frankrike och USA. Sjukdomen har aldrig påvisats i Sverige. Viruset har en stark immunologisk effekt då överlevande fiskar uppvisar en livslång immunitet mot sjukdomen.

Under året är sjukdomen vanligast augusti till oktober, följt av smoltutsättning under våren, men förekommer under hela året.

Smittöverföring sker primärt horisontellt (från fisk till fisk) men andra organismer såsom mollusker, kräftdjur, andra fiskarter och parasiter (fisklus) kan fungera som vektorer. Någon verksam terapi mot sjukdomen finns inte. Ett vaccin finns framtaget.

ANALYS

En introduktion av sjukdomen till Östersjön skulle ge stora konsekvenser för svensk odling av regnbåge.

Proliferativ njurinflammation (PKD)

HISTORIK OCH STATUS

PKD är en parasitsjukdom som orsakas ett spordjur (*Malacosporidie*). Parasiten har stor spridning i framförallt Västeuropa, där den, i kombination med stress eller andra sjukdomar kan orsaka hög dödlighet. I Sverige diagnostiserades den första gången 1986. Sjukdomen orsakar under vissa år på sensommar och höst dödlighet och skada på yngel av framförallt regnbåge. Flertalet salmonider såsom regnbåge, öring, röding, lax och harr är mottagliga för infektionen. PKD:s utbredning är i Sverige begränsad till vattenområden med mjukt vatten och lågt pH (vattendrag och insjöar). Mellanvärd för parasiten är mossdjur (*Bryozoa*). Från dessa utsöndras för laxfisk infektiösa parasiter till vattnet. När dessa tas upp i fisken ger de upphov till njurskador främst på fisk som är yngre än ett år. I Sverige påvisas parasiten sporadiskt med låg dödlighet i aktuella odlingar. Någon egentlig behandling saknas. Om fisken överlever infektionen uppstår en immunitet mot parasiten, vilket förklarar det faktum att sjukdomsutbrott främst ses hos ung fisk. Sjukdomen medför restriktioner enligt Havs och vattenmyndighetens författning, FIFS 2011:13.

ANALYS

Under senare år har sjukdomen visat upp en större spridning framför allt till mer nordliga lokaler. En tänkbar orsak till detta kan vara den pågående klimatförändringen som bedöms gynna både parasit och mellanvärd. Vilka konsekvenser detta kommer att medföra för lokala fiskbestånd är i nuläget svårbedömt, men undersökningar pågår i SVA:s regi. Under 2010–2011 påvisades sjukdomen vid 5 tillfällen.

”Sjukdomens utbredning är i Sverige begränsad till vattenområden med mjukt vatten och lågt pH (vattendrag och insjöar)”.

Renibakterios (BKD)

HISTORIK OCH STATUS

Sjukdomen orsakas av en bakterie, *Renibacterium salmoninarum* som är överförbar till alla laxfiskar inklusive sik (*Coregonus*) och har även påvisats hos icke laxfisk såsom t ex spigg (*Gasterosteus aculeatus*). Sjukdomen sprids mellan fisk (horisontellt) och är även överförbar från föräldradjur till rom eller mjölke (vertikalt). Det senare förmodligen den viktigaste faktorn vid bekämpande av sjukdomen inom svensk akvakultur. Vaccin och behandling saknas. Sjukdomen förekommer i de flesta Europeiska länder såväl som i Canada och USA. Till Sverige introducerades sjukdomen 1985 och har sedan dess spridit sig både utmed kustzonen och inom inlandszonen. Ett aktivt bekämpande har utförts och i dagsläget finns inga kända odlingar med sjukdomen inom inlandszonen. Sverige har erhållit ett godkännande för ett bekämpningsprogram för inlandszonen enligt EU beslut 2004/453.

”Då den huvudsakliga spridningen sker, i låg frekvens, från föräldrafisk till rom, måste det till en kontroll av avelsdjuren inom vattenbruket”.

ANALYS

När det gäller BKD gynnas Sverige av vårt allmänt goda hälsoläge för fisk. Erfarenheterna från andra länder är att sjukdomen kan orsaka både hög sjuklighet och dödlighet i närvaro av andra smittämnen och en för fisken stressande miljö. Sjukdomen har för svenska förhållande i nuläget troligen mest betydelse för kompensationsodlingen och bevarandet av de vildlevande laxfiskarterna. En ökning av sjukdomsförekomsten eller en ändring av sjukdomens karaktär, såsom har setts i t ex Finland, skulle för svenska förhållanden förmodligen medföra en betydande kostnadsökning för svensk regnbågsodling. Konsekvenserna för vildfisken är mer svårförutsägbara beroende på skillnaderna i djurtäthet mellan odlade och vildlevande populationer, men är troligen med tanke på känsligheten hos lax på sikt stora. Provtagning utförs i Sverige i varje fiskodling med 30 fiskar, vartannat år. Av vildfisk undersöks årligen samtliga honor som används inom det svenska kompensationsprogrammet för laxfisk, cirka 1 000 fiskar. Sjukdomen har påvisats vid ett tillfälle i Sverige under 2010–2012 (odlingen sanerad). För att bibehålla bekämpningsprogrammet godkänt av EU måste Sverige på sikt visa att det innehåller faktorer som leder till frihet från sjukdomen. Då den huvudsakliga spridningen sker, i låg frekvens, från föräldrafisk till rom, måste det till en kontroll av avelsdjuren inom vattenbruket såsom utförs inom kompensationsodlingen. Då avelsdjuren inom vattenbruket används under flera år är inte dagens provtagningsmetoder optimala, då de är dödande. SVA avser att under en två-årsperiod ta fram en metod för att kunna provta levande fisk för sjukdomen.

Rhabdovirus

HISTORIK OCH STATUS

Rhabdovirus av genus *Vesiculovirus*, är en grupp virus som orsakar sjukdom hos flera fiskarter. Inom gruppen finns r.ex. Perch rhabdovirus, Pike fry rhabdovirus, Tench rhabdovirus, European lake trout rhabdovirus och även Spring Viremia of Carp virus. Den senare finns beskriven under Spring Viremia of Carp (SVC). Virus förekommer endemiskt i vildlevande populationer som öring (*Salmo trutta*), abborre (*Perca fluviatilis*), sutare (*Tinca tinca*), gös (*Sander lucioperca*), harr (*Thymallus thymallus*), gädda (*Esox lucius*).

Öring är en kustmigrerande fiskart och fungerar därmed också som transportör mellan olika geografiska områden. Någon verksam terapi mot sjukdomen finns inte. Vid rekrytering från vildlevande stammar bör man se till att avelsdjuren är fria från smittämnet. I förebyggande syfte är alltid god djurhållning och hygien de viktigaste faktorerna tillsammans med separat hållning av djurgrupper.

ANALYS

Eftersom rekrytering av odlingsmaterial ibland sker från vilda stammar är denna grupp av virus av betydelse speciellt för odling av öring och abborre. Risken för spridning av sjukdomen via rom från vildfisk bedöms som stor.

Spring viremia of carp (SVC)*

HISTORIK OCH STATUS

Sjukdomen orsakas av ett rhabdovirus som ger sjukdom hos vanlig karp och koikarp (*Cyprinus carpio*). Virus kan också naturligt infektera och orsaka sjukdom hos flera andra arter och det är troligt att cyprinider generellt är känsliga för sjukdomen. Experimentellt har viruset kunnat överföras till gädda (*Esox lucius*) och guppy (*Lebistes reticulatus*). Det finns också angivet att viruset kan replikera i bananfluga (*Drosophila funebris*). Virus överförs mellan fiskar men direkt spridning till avkomma kan ej uteslutas. Virus kan också överföras via vektorer såsom *Argulus foliaceus* (Crustacea, Branchiura) och *Piscicola piscicola* (Annelida, Hirudinea). Sverige har garantier för sjukdomen enligt EU beslut. Vaccin och behandling saknas. Sjukdomen förekommer i flera Europeiska länder såväl som i flera öststater (Ryssland, Polen, Litauen, Ukraina) och asiatiska länder (Japan, Kina, Thailand m.fl.) och USA. Sjukdomen är inte påvisad i Sverige, Norge eller Finland. Samtliga svenska fiskodlingar med karp undersöks för viruset enligt EU-direktiv. Av vildfisk undersöks årligen ett begränsat antal cyprinider i anslutning till de odlingar som provtas. Fisk, importerad som prydnadsfisk för trädgårdsdammar provtas endast på importörens/djuräggarens begäran. Vid provtagning av vildlevande fisk i samband med akut dödlighet utförs undersökning avseende sjukdomen.

ANALYS

Bedömning av risken för att viruset kommer in i Sverige måste ske utifrån att det kan introduceras via tre olika vägar:

Animalieproducerande/vildlevande fisk. För denna grupp bedöms risken i nuläget som liten. Detta då känsliga arter inte är föremål för odling inom svenskt vattenbruk och därmed förekommer

inte import från länder med sjukdomen. Nuvarande kontroll och lagstöd är tillräckligt. På sikt kommer de aktuella arterna att bli vanligare inom svenskt vattenbruk vilket understryker behovet att en restriktiv hållning gentemot sjukdomen i nuläget.

Sportfiske. För en liten del av gruppen sportfiskare föreligger ett intresse för import och utsättning av enstaka stora karpfiskar för catch-and-release-fiske. Risken för detta bedöms som liten men är större än för den animalieproducerande gruppen. Lagstödet är tillräckligt men mer information till allmänheten behövs.

Sällskaps/prydnadsfisk. I denna grupp är risken för introduktion till Sverige störst eftersom känsliga arter importeras, ofta utan någon form av sjukdomskontroll. Införande av sjukdomen till Sverige via denna kategori behöver inte medföra att sjukdomen introduceras till svenska vattenområden eller svenska vildlevande fiskbestånd. I normalfallet så destrueras denna typ av fiskar via vattenreningsverk eller sophantering. I bägge fallen är risken för överföring av smittämnen till vildlevande eller odlade bestånd minimal. Den risk som föreligger är vid utsättning till dammar eller sjöar. SVC introducerades till Storbritannien via guldfisk och är nu där relativt allmänt spridd. Vid introduktion av sjukdomen till vilda bestånd blir konsekvenserna stora för det aktuella vattenområdet. Sjukdomen ger dödlighet på cyprinider och påverkar därmed biotopen i hela vattenområdet. En mer allmän spridning av sjukdomen kommer att ge negativa konsekvenser för sportfiske, svenska fiskbestånd, bevarande av mångfald och svensk natur. För ägare av sällskaps/prydnadsfisk kommer sjukdomen innebära ökad sjuklighet och dödlighet för känsliga arter.

*Omfattas av epizootilagen

Viral hemorragisk septikemi (VHS)*

HISTORIK OCH STATUS

VHS orsakas av ett virus tillhörande familjen *Rhabdoviridae* som förekommer i flera serotyper. Viruset klassas in i två huvudgrupper marin och klassisk. Den marina formen anses vara mindre sjukdomsframkallande för laxfisk jämfört med den klassiska. VHS virus har isolerats från flera vildlevande sötvattenslevande och marina fiskarter (>45 st). Inom arten kan det förekomma hög variabilitet i känslighet för sjukdomen. Viruset överförs horisontellt mellan fiskar. VHS förekommer i Nordamerika, Kanada, Europa samt är påvisad på vildfisk i Atlanten, Nordsjön och Östersjön/Bottenhavet samt i vattnen kring Japan. I svenskt närområde är den marina formen av VHS virus vid flera tillfällen påvisad i en fiskodling på svensk västkust. Odlingen har sanerats och hela Sverige är (2007) ånyo klassat som fritt från sjukdomen. Viruset förkommer också i Finland (Åland och södra västkusten). Danmark har sedan flera år bekämpat sjukdomen och har nu godkänd zonstatus. Även Sverige har godkänd zonstatus och samtliga svenska fiskodlingar undersöks enligt EU-direktiv. Av vildfisk undersöks årligen samtliga honor som används inom det svenska kompensationsprogrammet för laxfisk, cirka 1 000 fiskar. Sjukdomen har inte påvisats i Sverige sedan 2002. Vaccin och behandling saknas.

ANALYS

Risken för att åter få utbrott av sjukdomen i Sverige bedöms som stor beroende på närheten till infekterade odlingar i den Finländska skärgården. De internationella erfarenheterna av VHS-virus är att en förekomst av den marina formen i vildfisk ytterst sällan påverkar vattenbruksverksamheten i zonen. Förekomsten av den marina formen och skillnaderna i sjukdomsframkallande egenskaper samt virusets breda värdtolerans är ett problem när det gäller kontroll. Frågeställningen är om ett fynd av den marina formen i en godkänd VHS-fri zon, skall innebära att zonen blir nedgraderad till icke godkänd. En sådan nedgradering för svenskt vidkommande skulle innebära att fisk med den klassiska mer aggressiva formen kan importeras till svenskt vattenområde. En ökad spridning inom Östersjön, Bottenhavet, kan troligen i det långa perspektivet inte förhindras. Förutsättningarna att hålla sjukdomen begränsad till kustzon är dock goda. VHS skulle ge stora ekonomiska konsekvenser för svenskt vattenbruk, fram för allt odlingen av regnbåge. Troligen skulle också svensk kompensationsodling på sikt kunna komma att drabbas med både biologiska och ekonomiska konsekvenser som följd. VHS påverkan på vilda stammar av strömming/sill (*Clupea harengus*), skarpsill (*Sprattus sprattus*) och torsk (*Gadus morhua*) är svårbedömbär men kan inte uteslutas.

*Omfattas av epizootilagen

Yersinios

HISTORIK OCH STATUS

Yersinios eller Enteric Redmouth Disease (ERM) orsakas av en gramnegativ bakterie *Yersinia ruckeri*. Bakterien förekommer i flera olika serotyper och kan orsaka sjukdom hos flera fiskarter, även icke lax-fiskar. Sjukdomen är endast horisontellt överförbar mellan fiskar. Bakterien utgör ett stort hälsoproblem på regnbåge inom europeiskt vattenbruk och ger upphov till stora kostnader i form av ökad dödlighet och kassationer. Ett väl fungerande vaccin finns tillgängligt och akuta sjukdomsutbrott kan behandlas med antibiotika. Bakterien förekommer i flera serotyper på fisk i Sverige, dock utan att tidigare ha förknippats med den hälsoproblematik som ses inom Europa. Sedan 2006 har dock en aggressivare form påvisats både inom svensk och finländsk kustzon.

ANALYS

En svensk sjukdomssituation för yersinia motsvarande den Europeiska skulle medföra ökade kostnader för fiskodlingarna i form av hantering, vacciner, antibiotika och förluster som ökad dödlighet, kassationer etc. Med en stigande medeltemperatur och mer omfattande import av levande fisk från Europa så finns förutsättningar för en ökande frekvens av sjukdomen inom svenskt vattenbruk och också en förändrad, mer aggressiv, symtombild.

Sjukdomar hos blötdjur



Foto: Matton

Haplosporidios
Iridovirus
Martellios
Perkinsos

Haplosporidios

HISTORIK OCH STATUS

Haplosporidios orsakas av en endoparasit, en protozo – *Haplosporidium nelsoni* H. Costalis och ger sjukdom hos ostron (*Crassostrea virginica*, *Crassostrea gigas*, *Pinctada maxima*, *Ostrea edulis*, *Ostrea angasi* m.fl.). Livscykeln är okänd. Sjukdomen förekommer i USA, Japan, Canada, Korea, Frankrike, Holland, Spanien. Sverige är fritt från sjukdomen. Både vaccin och terapi mot sjukdomen saknas.

ANALYS

I flera Europeiska länder har ostron stor ekonomisk betydelse. I Sverige förekommer ostronbankar som skördas för försäljning som livsmedel. Det har också vid flera tillfällen uttryckts önskemål om att importera ostron för utsättning och förstärkning av vildlevande stammar. Detta bedöms vara den största risken för introduktion av parasiten till Sverige. Konsekvenserna av en sådan är svåra att förutsäga, men en introduktion till vildlevande populationer gör sjukdomen omöjlig att utrota.

Iridovirus

HISTORIK OCH STATUS

Iridovirus ger dödlighet och sjukdom på ostron (*Crassostrea angulata*, *C. Gigas*) och är påvisat i Spanien, Frankrike, Portugal, Storbritannien och USA. Både vaccin och terapi mot sjukdomen saknas.

ANALYS

I flera Europeiska länder har ostron stor ekonomisk betydelse. I Sverige förekommer ostronbankar som skördas för försäljning som livsmedel. Det har också vid flera tillfällen uttryckts önskemål om att importera ostron för utsättning och förstärkning av vildlevande stammar. Detta bedöms vara den största risken för introduktion av parasiten till Sverige. Konsekvenserna av en sådan är svåra att förutsäga, men en introduktion till vildlevande populationer gör sjukdomen omöjlig att utrota.

Marteilios

HISTORIK OCH STATUS

Marteilios orsakas av två parasitära protozoer av *phylum* *Paramyxia* – *Marteilia refringens* och *M. sydneyi*. *M. refringens.*, som ger sjukdom hos det Europeiska ostronet (*Ostrea edulis*), blåmussla (*Mytilus edulis*) samt medelhavsblåmussla (*M. Galloprovincialis*) medan *M. sydneyi*. påverkar ostron av släktet *Saccostrea commercialis* och *Saccostrea echinata*. Livscykeln är okänd men involverar troligen en mellanvärd. *M. Refringen* förekommer i Frankrike, Portugal och Spanien. *Marteilia sydneyi* är påvisad endast i Australien.

M. refringen är påvisad en gång under 2010 och tre gånger under 2011, i samband med screening av odlingar och vildpopulationer på svenska västkusten. Det aktuella området är satt under spärr av Jordbruksverket och fortsatta undersökningar pågår för att bestämma spridningen. Både vaccin och terapi mot sjukdomen saknas.

ANALYS

I flera europeiska länder har musslor (ostron, blåhjärtmusslor) stor ekonomisk betydelse. I Sverige förekommer ostronbankar och blåmusselodlingar för produktion av livsmedel. Blåmussla är en av de arter inom svenskt vattenbruk som expanderar dels för produktion av livsmedel men också för rening av avloppsvatten eller förorenade vattenområden.

Vid flera tillfällen uttryckts önskemål om att importera ostron för utsättning och förstärkning av vildlevande stammar. Detta bedöms vara den största risken för introduktion av parasiten till Sverige.

Perkinsos

HISTORIK OCH STATUS

Perkinsos orsakas av en parasit tillhörande *phylum* *Apicomplexa* släktet *Perkinsus* (*Perkinsus marinus* och *olseni*). Parasiten som förekommer endast i salt och bräckt vatten har påvisats orsaka sjukdom hos amerikanska ostron (*Crassostrea virginica*) och japanska jätteostron (*Crassostrea gigas*) m.fl. Om det svenska ostronet *Ostrea edulis* är känsligt för sjukdomen är inte undersökt men kan inte uteslutas. Både vaccin och terapi mot sjukdomen saknas. *P. olseni* förekommer i Australien, Nya Zeeland, Korea, Kina, Japan, Frankrike, Portugal, Spanien och Italien, medan *P. marinus* bara är påvisad i USA.

ANALYS

I flera europeiska länder har ostron stor ekonomisk betydelse. I Sverige förekommer ostronbankar, med både det europeiska plattostronet (*O.edulis*) och det japanska (*C. gigas*) som skördas för försäljning som livsmedel. Import av ostron för utsättning och förstärkning av vildlevande stammar bedöms vara den största risken för introduktion av parasiten till Sverige. Konsekvenserna av en sådan är svåra att förut säga, men en introduktion till vildlevande populationer gör sjukdomen omöjlig att utrota.

Sjukdomar hos kräftdjur



Foto: Matton

White Spot Disease/WSD

White Spot Disease/WSD

HISTORIK OCH STATUS

Orsakas av White Spot Syndrom virus (WSSv), är ett stort och stavformat DNA-virus, som hör till familjen *Nimaviridae*, släktet *Whispovirus*.

Sjukdomen sprids vertikalt (dvs från föräldradjur direkt till avkomman) samt horisontalt (kannibalism, predation etc) det är också troligt att den kan spridas med vatten. Även till synes friska djur kan vara smittbärare och sprida sjukdomen. Livslång infektion har påvisats.

Viruset har extremt bred värdtolerans och kan infektera samtliga arter och livsstadier av kräftdjur inom ordningen decapoda. Räkör av familjen *Penaeidae* anses mest känsliga. Krabba, hummer, kräfta är mottagliga för infektion men spridningen och konsekvenserna (insjuknandegrad, dödsfall) av sjukdomen är beroende av individuella och omgivande faktorer.

Ett flertal djurarter såsom rotatorier, musslor, borstmaskar, copepoder, isopoda, fluglarver av släktet *Euphydradae* m.fl. kan fungera som vektorer. Övre temperaturgräns för sjukdomen är cirka 30°C, nedre gräns är osäker men kan ligga så lågt som under 10 grader.

Sjukdomen WSD påvisades första gången 1992 i Kina och anses förekomma endemiskt i områden med räkodling i hela Asien, Nord- Syd- och central Amerika. Sjukdomen har även rapporterats från räkodlingar i Europa.

Någon verksam terapi eller vaccin mot sjukdomen finns inte.

ANALYS

Huvudsakligt skäl till spridning av sjukdomen anses vara transport av räknyngel mellan räkodlingar men också användning av frysta råa räkör som foder eller bete.

Storbritannien, liksom Sverige betraktar WSD som en "högrisk sjukdom" på grund av spridningsrisken till vilda bestånd av kräftdjur via frysta råa räkör (grillning i naturen, sportfiskebete etc). En spridning till svenska vatten bedöms kunna ge mycket stora konsekvenser för svenska vildlevande kräftdjur (krabba, hummer, kräfta) Detta särskilt då det inte kan uteslutas att viruset också är patogent för de mikroskopiska kräftdjur som utgör foder för yngel av vildlevande fiskarter.

Sjukdomar hos sällskapsdjur och farmade pälsdjur



Dirofilarios (hjärtmask infektion, *Dirofilaria immitis*)
Felint immunosuppressivt virus FIV
Felint leukemi virus (FeLV)
Leishmanios
Leptospiros
HCC (Hepatitis contagiosa canis, infektiös hepatit)
Valpsjuka

Dirofilarios (hjärtmask infektion, *Dirofilaria immitis*)

HISTORIK OCH STATUS

Hjärtmasken, *Dirofilaria immitis*, infekterar både hundar och katter. Undantagsvis infekteras även andra däggdjur samt människor. Hos hund och katt leder en infektion ofta till allvarlig sjukdom och dödsfall. Behandlingen är komplicerad och kan i sig orsaka att den infekterade hunden dör.

Dirofilaria immitis sprids via ett flertal myggarter. För att smittspridning skall kunna ske krävs dock en hög medeldygnstemperatur under ett flertal dygn och Dirofilarios förekommer därför i Europa framförallt i Medelhavsområdet. Svenskt klimat uppfyller normalt inte parasitens temperaturkrav, det vill säga infektionen skall i dagsläget inte kunna spridas vidare från en infekterad hund via myggor i Sverige.

ANALYS

Trots en tämligen omfattande import av hundar från Södra Europa till Sverige under det senaste decenniet har hittills endast 7 fall av dirofilarios hos hund rapporterats till Jordbruksverket. Detta till skillnad från leishmanios som har varit vanligt förekommande hos hundar importerade från dessa länder. Kanske sker en noggrannare utgallring hos hundexportörerna avseende dirofilarios, men det är en osäker förklaring. Det är möjligt att antalet påvisade dirofilarios fall hos hund kommer att öka i Sverige.

En framtida klimatförändring, liksom en anpassning av den sjukdomsorsakande parasiten till andra myggarter skulle kunna medföra en ökad risk för smittspridning även i Sverige.

Smitta till hund motverkas genom skydd mot myggangrepp och profylaktisk antiparasitär behandling mot Dirofilarios under vistelse i endemiska länder.

Felint immunosuppressivt virus FIV

HISTORIK OCH STATUS

Felint immunosuppressivt virus (FIV) tros ha orsakat sjukdom hos tamkatter världen över sedan åtminstone 1960-talet. Infektionen leder alltid till döden för den infekterade katten, men som regel först efter en längre tids infektion. Infekterade katter kan därför sprida smittan under många år. FIV sprids primärt via bett och slagsmålsskador. Okasttrade hankatter som ofta slåss om revir anses därför utgöra en särskild riskgrupp för denna infektion.

ANALYS

Under åren 2003–2010 inrapporterades ett fyrtiofall av påvisad infektion med FIV hos katt till Jordbruksverket. Diagnos ställs ofta med hjälp av snabbtest på veterinärkliniker och djursjukhus, och ett mörkertal kan förväntas föreligga. Motsvarande kan en tillfällig ökning från ett begränsat område, såsom sågs under 2011 då 11 fall rapporterades från Skånelän bero på utredning av en kattbesättning med samtidig anmälning av fall som tidigare inte uppmärksammats.

Felint leukemi virus (FeLV)

HISTORIK OCH STATUS

Felint leukemivirus (FeLV) beskrevs första gången 1964. Kronisk infektion med FeLV orsakar grav, obotlig sjukdom hos katter över hela världen. Tack vare frivilliga utrotningsprogram har infektionen dock generellt minskat som sjukdomsorsak hos katt. Förekomsten av FeLV i Sverige är inte fastställd, men infektionen förefaller vara relativt ovanlig.

Katter smittas primärt genom nära samvaro med infekterade individer. Virusinfektionen har ett komplicerat förlopp, och när en kattgrupp drabbas är det ofta svårt att särskilja vilka enstaka katter som kanske kommer att kunna leva vidare utan att sprida smittan. Även för ensamlevande katter som normalt vistas utomhus innebär påvisande av infektion med FeLV som regel avlivning, för att förhindra smittspridning.

ANALYS

Under åren 2007-2011 inrapporterades drygt sextio fall av påvisad infektion med FeLV hos katt till Jordbruksverket. Diagnos ställs ofta med hjälp av snabbtest på djurkliniker och djursjukhus, och ett visst mörkertal kan förväntas föreligga.

Leishmanios

HISTORIK OCH STATUS

Leishmanios hos hund ses framförallt i Södra Europa och i andra subtropiska och tropiska länder. Den orsakas i Europa av *Leishmania infantum*, en encellig protozoo som sprids till hundar och människor via blodsugande sandmyggor (*Phlebotomus spp.*). Sådana sandmyggor förekommer normalt inte i Sverige. I samtliga fall där leishmanios hos hund har rapporterats i Sverige har följaktligen den infekterade hunden vistats i Södra Europa där sandmyggor förekommer och smittan ses endemiskt.

Infektionen leder till döden för obehandlade hundar. Hittills har ingen behandling lett till att smittade hundar blir av med sin infektion. Påvisat infekterade hundar behandlas därför ofta livslångt för att försöka förebygga uppkomst av sjukdomssymtom.

Leishmanios hos katt har rapporterats, men det rör sig om sporadiska fall. Detta har i internationell litteratur tolkats som att katter har en naturlig resistens mot leishmanios, något som också påvisats vid experimentell infektion av katt.

I endemiska länder där de myggararter som sprider *Leishmania* smitta finns utgör infekterade hundar den huvudsakliga smittreservoaren för infektion med *Leishmania infantum* hos människa.

ANALYS

Under åren 2001–2006 rapporterades totalt knappt hundra fall av leishmanios hos hund till Jordbruksverket. Under åren 2007–2011 rapporterades 133 fall, vilket är en liten men förväntad ökning då importen av hundar via Internet från länder där infektionen ses endemiskt har fortsatt trots omfattande information från bland annat SVA.

Med ledning av de telefonsamtal som från enskilda djurägare och kliniskt aktiva veterinärer regelbundet inkommer till SVA kan också konstateras att en ett mörkertal föreligger, bland annat på grund av att ett flertal infekterade hundar erhållit diagnos i andra länder.

En ökning av antalet leishmanios fall i Södra Europa och en spridning norrut, bland annat i Frankrike, har uppmärksamats. En framtida klimatförändring, liksom en anpassning av den sjukdomsorsakande parasiten till andra myggararter skulle kunna medföra en ökad risk för smittspridning även i länder i Norra Europa, men hittills har inte smittspridning av leishmanios via myggor setts i de Nordiska länderna. Leishmanios hos hund i Sverige är därför i dagsläget i första hand en allvarlig infektion för den enskilda hunden, även om det inte är omöjligt att smittspridning skulle kunna ske via blodöverföring, till exempel från tik till valpar under pågående dräktighet.

Skydd mot smitta hos hund i Europa utgörs i dagsläget av skydd mot myggangrepp under vistelse i endemiska länder.

Leptospiros

HISTORIK OCH STATUS

Leptospiros orsakas av en spiroket (*Leptospira*), som uppträder i mer än 200 olika serologiska varianter. I Sverige har leptospiros hos hund setts sporadiskt. Infektionen är mer vanligt förekommande i varmare klimat. De leptospira-serovarer som orsakar sjukdom hos hund kan också infektera människa. Infektionen leder långt ifrån alltid till sjukdom hos hund. Hos de hundar som insjuknar kan dock mycket allvarliga skador snabbt utvecklas, och dödsfall kan inträffa även om intensiv behandling insätts.

Smitta sker genom kontakt med gnagare och urin från infekterade hundar, ofta i samband med vistelse i relativt varmt, stillastående vatten. I endemiska länder kan sjukdomsutbrott ses hos hundgrupper som rör sig i riskmiljöer, till exempel ovaccinerade jakthundar under jaktperioder då det lokala klimatet och riklig förekomst av vilda gnagare främjar smittspridning.

”Smitta sker genom kontakt med gnagare och urin från infekterade hundar, ofta i samband med vistelse i relativt varmt, stillastående vatten”.

ANALYS

Antalet till Jordbruksverket anmälda fall av leptospiros hos hund har ökat under de senaste 10 åren, möjligen som en följd av en ökad medvetenhet och därmed provtagning. En viktig diskrepans föreligger dock mellan antalet anmälda fall och antal fall av påvisad leptospiros. En betydande andel av anmälda fall har uppvisat låga antikroppstitrar mot en serovar kallad mus 2/Sejroe. Vid de direktkontakter som skett mellan SVA och provtagande veterinär har ofta misstanken om sjukdom till följd av exponering för leptospiros varit mycket låg, eller kunnat uteslutas. Det är möjligt att låga antikroppstitrar mot denna leptospira-stam är vanligt förekommande hos den svenska hundstammen. Sådana låga titrar har ännu inte kopplats till klinisk sjukdom.

SVA har aktivt spridit information om infektionen och dess diagnostisering, men i många fall ses aldrig några tydliga sjukdomssymtom hos infekterade hundar, vilket i kombination med en relativt komplicerad provtagning och provanalys komplicerar diagnosställandet.

Vaccination ger inte ett fullständigt skydd mot infektion, men för hundar som skall resa utanför Norden och vistas i riskmiljöer rekommenderas vaccinering tätt inpå resan för att minska risken för allvarlig sjukdom hos den enskilda hunden. I dagsläget föreligger ingen anledning till generella vaccinationsrekommendationer för hundar som enbart skall vistas i Sverige. En framtida klimatförändring skulle kunna medföra ett ökat antal sjukdomsfall hos svenska hundar orsakade av leptospiros.

HCC (Hepatitis contagiosa canis, infektiös hepatit)

HISTORIK OCH STATUS

HCC var tidigare en vanlig sjukdom hos framförallt unga hundar världen över, med hög dödlighet som följd. Orsakande virus är Canine adenovirus typ 1 (CAV-1), ett mycket smittsamt virus som också orsakar sjukdom hos vilda hunddjur, till exempel räv.

ANALYS

Under 1950-talet utvecklades effektiva vacciner och tack vare en utbredd vaccinering är sjukdomsfall för närvarande ovanligt i Sverige. Under åren 2007–2011 har totalt 11 fall av HCC hos hund rapporterats till Jordbruksverket. Om en del av hundpopulationen skulle lämnas utan vaccinationsskydd skulle dock utbrott av HCC hos framförallt unga hundar och valpar med stor sannolikhet uppstå. Grundvaccination av alla valpar och revaccinering av vuxna individer rekommenderas därför fortsatt till alla svenska hundar.

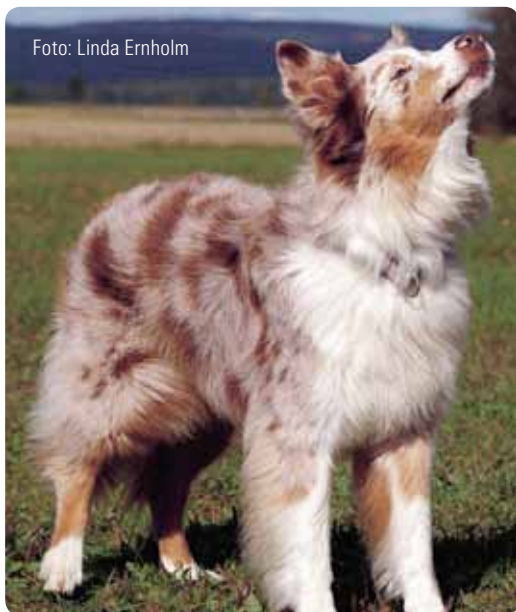


Foto: Linda Ernholm

Valpsjuka

HISTORIK OCH STATUS

Valpsjuka är en mycket smittsam, allvarlig virus-sjukdom som kan drabba hundar av alla åldrar. Orsakande virus (Canine distemper virus, CDV) kan också infektera en rad olika vilda och tama djur. Ovaccinerade hundar utgör därför en potentiell smittkälla för bland annat ett antal zoodjur, bland annat lejon.

Under 1900-talets första hälft var valpsjuka en vanlig dödsorsak hos hund världen över. Utvecklingen av vacciner gjorde det möjligt att kontrollera sjukdomen och under 1960-talet sågs en dramatiskt minskad sjukdomsförekomst. I Sverige är sjukdomsfall orsakade av CDV för närvarande ovanligt tack vare en utbredd vaccinering.

ANALYS

Sedan år 2001 har endast sex fall av valpsjuka hos hund rapporterats till Jordbruksverket. En viss underrapportering torde dock föreligga. Bland annat sågs i samband med en plötslig ökad insmuggling av hundar till Sverige under år 2004 ett antal icke inrapporterade misstänkta fall av valpsjuka. Vid telefonkontakter mellan SVA och kliniskt verksamma veterinärer har misstanke om valpsjukesfall förekommit ett flertal gånger, utan att djurägaren har tillåtit/önskat vidare diagnosställande, såsom obduktion.

De vacciner som idag används mot valpsjuka hos hund har en god skyddande effekt, och vaccinationsrekommendationerna har hittills följts i mycket hög grad av hunduppfödare och enskilda hundägare i Sverige. Om en del av hundpopulationen skulle lämnas utan vaccinationsskydd skulle dock ett valpsjukesutbrott med stor sannolikhet snabbt utvecklas. Grundvaccination av alla valpar och revaccinering av vuxna individer rekommenderas därför fortsatt till alla svenska hundar.

Sjukdomar hos övriga djurslag



Foto: Matton

Chronic wasting disease (CWD)
Chytridsjuka och ranavirus hos groddjur
Epizootic haemorrhagic disease hos hjort (EHD)
Kaningulsot
Myxomatos/Kaninpest DGW
Tularemi/Harpest EL DGW

Chronic wasting disease (CWD)

HISTORIK OCH STATUS

Chronic Wasting Disease (CWD) upptäcktes i Nordamerika på 1960-talet och förekommer hos både frilevande och farmade hjortdjur i ett antal delstater i USA och Kanada. Sjukdomen har hittills inte påvisats i Europa. Det är en dödlig neurologisk sjukdom som tillhör den grupp sjukdomar som kallas Transmissibla Spongiforma Encefalopater (TSE). Dessa sjukdomar karakteriseras av tvättsvampliknande förändringar i hjärnan och smittämnet antas vara ett förändrat protein, kallat prion. Ingen behandling eller vaccin finns. Andra exempel på TSE-sjukdomar är klassisk och atypisk scrapie hos får och getter, bovin spongiform encefalopati (BSE) hos nötkreatur samt Creutzfeldt-Jacobs sjukdom (CJS) hos människa. De olika TSE-sjukdomarna skiljer sig åt vad gäller smittvägar och smittsamhet.

CWD har i dagsläget påvisats hos kronhjort, älg, vitsvanshjort och åsnehjort. Erfarenheter från Nordamerika tyder på att sjukdomen kan överföras vid direktkontakt mellan djur eller via foder, vatten eller jord som kontaminerats med saliv, urin eller avföring från infekterade djur. Det finns i dagsläget inga kända fall av sjukdom hos människa som kan kopplas till CWD och det mesta tyder på att sjukdomen inte är överförbar till människa, sällskapsdjur eller tamboskap.

ANALYS

Inom EU är det stort fokus på alla olika typer av TSE-sjukdomar. Mycket är fortfarande okänt och det är nödvändigt med forskning för att ta reda på mera bland annat vad gäller smittvägar, risker för humanhälsan med mera.

CWD har stor utbredning bland hjortdjur i vissa stater i Nordamerika men har alltså ännu inte påvisats i Europa. Den europeiska populationen består av miljontals frilevande och hundratusentals farmade hjortdjur och viss import av levande hjortdjur och produkter från Nordamerika har förekommit. Den Europeiska kommissionen genomförde en inventering för CWD hos frilevande och farmade hjortdjurspopulationer i EU:s medlemsstater under 2006-2010. Sammanlagt cirka 13 000 hjärnprover samlades in från hjortdjur av olika arter i 21 medlemsstater och Norge. Inga TSE, inklusive CWD, hittades.

Chytridsjuka och ranavirusinfektion hos groddjur

HISTORIK OCH STATUS

Infektion med chytridsvamp och infektion med ranavirus är de två sjukdomar hos amfibier (groddjur) som är listade för rapportering till OIE. Chytridsjuka (Eng: Chytrid disease) är infektion med svamporganismen *Batrachochytrium dendrobatidis* hos groddjur (groddor, paddor och salamandrar). Chytridsjuka drabbar olika groddarter olika hårt, med hög dödlighet hos vissa, medan andra normalt sett är symtomlösa smittbärare. Chytridsvampen anses ha varit den huvudsakliga orsaken till utrotningen av vissa sällsynta groddarter, och är med sin spridning på alla kontinenter som har groddjur, ett hot mot många rödlistade groddjur runtom i världen. Ursprunget till smittan anses vara afrikanska klogrodor som bär på svamporganismen utan att bli sjuka. Dessa groddor exporterades och spreds till andra kontinenter som testdjur för graviditetstest under 1900-talets första hälft och används än idag i stort antal som försöksdjur.

Svamporganismen fäster sig i överhuden som vid infektionen blir påtagligt förtjockad. Därmed sätts vätske- och saltbalansen genom den normalt tunna och porösa huden ur spel och djuren dör. Ibland kan en förtjockad hud ses, som vid en kraftig ömsning. Svamporganismen kan överleva månadsvis i vatten och i fuktiga miljöer, däremot är den känslig mot förhöjda temperaturer. I Australien ses mest sjukdom under vintertiden med svalare temperaturer. Sjukdomen finns spridd hos groddjur både i handeln med groddor liksom hos frilevande groddjur. I Europa finns sjukdomen i ett flertal länder. Spridning av smittan kan ske naturligt med vattenflöde och eventuellt också med flyttande vadarfåglar, samt genom mänsklig inverkan såsom förflyttningar av smittade djur eller vatten och substrat. Diagnos ställs genom PCR-analys eller genom att påvisa typiska histopatologiska förändringar i huden.

Ranavirus hör till gruppen iridovirus. Vid infektion hos naiva grupper av groddjur blir det oftast en omfattande akut dödlighet då virus orsakar allmäninfektion med utbredda blödningar i inre organ och hud. Med tiden drabbas groddorna av mer kroniska infektioner som utmärks av djupa hudsår och förlust av tår eller fingrar. Ranavirus hos groddjur är spridd över världen, och drabbar även frilevande groddjur i Europa. Enstaka utbrott med ranavirus har orsakat omfattande lokal dödlighet hos groddor i Danmark sedan 2008.

ANALYS

I Sverige finns 8 arter av groddor, 3 arter av paddor och 2 olika salamandrar, där flera av arterna är rödlistade. Alla groddjur i Sverige är fridlysta. Chytridsvampen påvisades med PCR-teknik i prov från frilevande groddjur i Sverige för första gången 2010. Det var vid en begränsad övervakningsinsats där till synes friska groddor och paddor undersöktes i södra Sverige. Någon omfattande dödlighet hos groddjur i Sverige har inte noterats ännu, men övervakning och rapportering är ännu sporadisk och frivillig. Framtida mer heltäckande övervakning blir viktig då bevarandearbete för hotade arter kan spolieras av infektionen. Risken för spridning av smittan finns vid bl.a. omflyttningar eller återutsättning av groddjur vid olika bevarandeprojekt som syftar till att rädda hotade arter. Det är viktigt med provtagningar för chytridsvamp hos djur som ska flyttas liksom av djur från de vatten där man tänker sig plantera ut nya individer. Enstaka fall av chytridsjuka har hittats hos importerade försöksgroddor i Sverige, och detta innebär en risk för frilevande groddjur om svampen från importerade smittade groddjur hamnar i naturen. Det finns i nuläget inte något krav på test av smittämnen vid importen av groddjur till Sverige.

Begränsad övervakning av ranavirus har gjorts i Sverige sedan 2009 genom passiv sjukdomsövervakning av hittade döda groddjur. Ännu har ranavirus inte påvisats hos frilevande groddjur i Sverige.

Epizootic haemorrhagic disease (EHD)

HISTORIK OCH STATUS

Epizootic hemorrhagic disease (EHD), orsakat av ett orbivirus, är en snabbt uppträdande, ofta dödlig sjukdom hos vilda och tama idisslare med symtom som är likartade bluetongue. Sjukdomen är känd hos vilda idisslare i sydöstra Nordamerika sedan slutet av 1800-talet där framför allt vitsvanshjort (*Odocoileus virginianus*) drabbas.

EHD-virus förekommer i flera olika serotyper med olika geografisk utbredning och med varierande förmåga att framkalla sjukdom hos olika djurslag. Vissa serotyper kan orsaka kraftiga sjukdomssymtom hos nötkreatur fr.a. i Japan, Nordafrika och mellanöstern. Får och getter kan infekteras men deras roll i att upprätthålla smittan är oklar.

EHD sprids med svidknott, främst *Culicoides* – arter. Transplacentala överföring förekommer och virusutsöndring via saliv, faeces och sädesvätska har rapporterats även om smittöverföring via dessa inte har konstaterats.

EHD uppträder hos vitsvanshjort i både mycket snabbt förlöpande form med hög dödlighet inom 8–36 timmar och mer kronisk form. Hos andra Nordamerikanska hjortarter är dödligheten lägre. Hos nötkreatur kan infektioner förekomma både med och utan kliniska symtom men dödligheten är vanligen låg.

EHD-virus är i dagsläget påvisat i Nordamerika, fr.a. USA, Afrika inklusive Marocko, Algeriet och Tunisien, Australien och Asien fr.a. Japan, Mellanöstern och västra Turkiet. Sjukdomen förekommer permanent i vissa delar av USA och Kanada med epizootiska utbrott hos hjortar med några års intervall.

Vaccination förekommer i USA av hägnad hjort och i Japan för att kontrollera sjukdomen hos nötkreatur (Ibaraki disease).

ANALYS

I och med de senaste årens utbrott i Nordafrika, Mellanöstern och Turkiet med serotyper som varit sjukdomsframkallande hos nötkreatur och orsakat produktionsbortfall har sjukdomen fått en helt ny aktualitet ur ett Europeiskt perspektiv. EHD är en sjukdom vars epidemiologiska utveckling starkt påminner om bluetongue och som har samma vektorer och värddjur. Det finns därför en stor risk för direkt spridning av EHD till södra och sydöstra Europa och utbrott i andra delar av Europa inklusive Sverige kan inte uteslutas då tänkbara vektorer förekommer även här. Det är okänt om svenska hjorddjur är mottagliga för sjukdomen. Vitsvanshjort förekommer inte i Sverige men är däremot inplanterad i Finland.

Kaningulsot

HISTORIK OCH STATUS

Kaningulsot eller Rabbit Viral Hemorrhagic Disease (RVHD) är en mycket smittsam sjukdom hos kanin, orsakad av ett calicivirus. RVHD-virus är närbesläktad med det virus som orsakar fältharesjukan. RVHD kan inte smitta människa eller andra djur än kanin.

RVHD kan förlöpa med hög dödlighet hos tama och vilda kaniner. Sjukdomen förekommer i de flesta europeiska länder samt Asien. De första svenska fallen påvisades 1990 hos både tama och vilda kaniner på Gotland. Därefter rapporteras sporadiska fall även från Öland och på fastlandet i södra Sverige, framför allt i Skåne och Blekinge. 2008 rapporterades ett fall i Uppland. Idag förekommer sjukdomen hos både tama och vilda kaniner framför allt med fall i södra Sverige.

Sjukdomen är mycket smittsam och kan spridas på flera olika sätt. Smittspridningen kan således ske via direktkontakt mellan djuren, men även indirekt genom kontamination med avföring, saliv och urin. RVHD-virus har en god överlevnadsförmåga utanför värdjuret. Smittämnet kan lätt överföras med hjälp av människa, utrustning och foder såsom färskt gräs eller hö som är förorenat.

Tiden mellan smittillfället till dess sjukdomen bryter ut kan vara kort, i regel tre dygn, men kan variera mellan cirka två till sju dygn.

RVHD är en mycket allvarlig sjukdom och förekommer i två kliniska former. Ett akut förlopp med hög dödlighet, då dödligheten är större bland vuxna kaniner än unga individer. Kliniska symtom är hög feber, upphörd matlust, blodflöde från näsan samt kramper. Oftast dör djuren inom ett dygn. De djur som överlever infektion fortsätter att sprida virus. En lugnare form förekommer också där tydliga sjukdomstecken saknas.

Det finns ingen behandling mot RVHD men det går att skydda tamkaniner med hjälp av vaccination.

ANALYS

Med hänsyn till varmare väder bedöms risken för spridning till nya områden öka marginellt. Det är viktigt att skydda den friska kaninpopulationen genom olika försiktighetsåtgärder och vaksamhet.

Sjukdomen är anmälningspliktig. Rapportering av RVHD-utbrott hos vilda kaniner är svår eftersom djuren oftast dör snabbt och allmänheten sällan ser de sjuka djuren (till skillnad från vid utbrott av myxomatos/kaninpest).

Myxomatos/Kaninpest

HISTORIK OCH STATUS

Myxomatos, allmänt kallad kaninpest, är en virus-sjukdom orsakad av myxomatosvirus som hör till *poxviridae* (kopp-virus). Under naturliga förhållanden drabbar sjukdomen endast kaniner.

Myxomatos uppträder som epizootier med mycket hög dödlighet och drabbar främst vilda kaninstammarna när dessa är mycket täta och smittan lätt kan spridas. Man finner då blinda, döende eller döda kaniner i stora antal. Myxomatos har enligt rapporteringen till OIE under senaste decenniet förekommit i större delen av Europa, på den amerikanska kontinenten, i Afrika, samt i Australien och Nya Zeeland. Myxomatos upptäcktes i slutet av 1800-talet i Sydamerika. Genom mänsklig försorg importerades sjukdomen till Australien och sedan till Frankrike, där smittämnet spreds ut bland vildkaniner på 1950-talet i avsikt att utrota dem. Med samma avsikt importerades myxomatosvirus även till Sverige, och sjukdomen sågs här först i Skåne och senare på Gotland, från 1960-talet. Till en början var dödligheten hos kaninerna mycket hög - över 99 procent. Efter en tid sågs en anpassning till smittämnet, och dödligheten sjönk. Idag förekommer sjukdomen lokalt i södra Sverige, med utbrott vissa år.

Viruset sprids antingen genom direktkontakt eller via vektorer såsom insekter eller fåglar. Utbrott förekommer i täta djurstammar. När smittan sprids genom direktkontakt stannar smittan i ett relativt begränsat geografiskt område, medan spridning via vektorer kan göra att sjukdomen "hoppas" till ett nytt område.

Sjukdomen drabbar både vilda och tama kaniner. Tiden mellan smittillfället till dess sjukdomen bryter ut är i allmänhet en till två veckor. De första symtomen är svullna ögon med ett tjockt, ofta varigt, tårflöde. Svullnader i huden kan förekomma, framför allt runt ögon, nos, mun och könsöppning. Djuren kan dö tidigt till följd av allmäninfektion. Vilda kaniner kan dö i utmärgling eftersom de inte kan skaffa föda, vanligare är dock att sjuka vilda kaniner blir byte för rovdjur.

Myxomatos kan inte behandlas, men tamkaniner kan skyddas genom vaccination.

ANALYS

I Sverige uppträder sjukdomen lokalt vissa år, särskilt när djurtätheten blivit tillräckligt hög för snabb smittspridning. Med hänsyn till varmare väder bedöms risken för framför allt vektorspridning till nya områden öka marginellt. Vildkaninpopulationen har med tiden utvecklat en viss motståndskraft mot sjukdomen, och den går praktiskt sett inte att utrota hos vildkaniner.

Sjukdomen är anmälningspliktig. Rapportering av myxomatos-utbrott hos vilda kaniner är något enklare än vad som är fallet vid RVHD/kaningulsot eftersom kaniner med myxomatos överlever längre tid och visar uppenbara tecken på sjukdom, vilket gör att sjukdomsutbrottet oftare uppmärksammas av allmänheten.

Harpest

HISTORIK OCH STATUS

Harpest eller *tularemi* som sjukdomen också kallas, orsakas av bakterien *Francisella tularensis*. Harpest drabbar fram för allt vilda djur som harar och gnagare, men förekommer sporadiskt hos flera andra typer av djur. Den finns rapporterad hos mer än 250 olika arter, inkluderande fiskar, groddjur, reptiler, fåglar, däggdjur och olika typer av leddjur (insekter m.fl.). I Sverige är den diagnostiserad på skogshare, fälthare, ekorre, bisam, lämmel och andra smågnagare, korp, fjällvråk och slaguggla. Dödligheten är mycket hög bland flertalet gnagare som smittas av harpest. De flesta av våra husdjur blir sällan kliniskt sjuka av infektionen. Sjukdomen sprids från smågnagare och hare till människa via direktkontakt, insektsbett eller via inandning av damm som förorenats av sjuka djurs avföring eller urin, eller via vatten. Människor insjuknar vanligen tre till sju dagar efter att de smittats. Kliniska symptom hos människa är ofta en lokal böld vid platsen för insektsbettet, feber och förstörade lymfkörtlar. I en del fall blir sjukdomen mera allvarlig med lunginflammation eller allmän blodförgiftning.

Harpest förekommer i de flesta länder på norra halvklotet, men inte söder om ekvatorn. Sjukdomen finns i hela Skandinavien.

Under 2011 rapporterades femton fall av tularemi hos djur: på fält- och skoghare samt lämmel.

ANALYS

Harpest har under de senaste åren ökat sitt utbredningsområde i Sverige. Tidigare fanns sjukdomen endast i mellersta Sverige och i Norrland men under 1990-talet började man upptäcka harpestfall i södra delar av vårt land, både på djur och på människor. I dagsläget förekommer harpest i hela landet.

Den vanligaste smittvägen av harpest till människa i Sverige har historiskt sett varit via myggbett. Smittspridning från skogshare har sällan skett, pga att denna djurart är mycket känslig för infektion och dör kort tid efter att den smittats. Dock har jägare smittats efter hantering av hare. Numera förekommer harpest vanligen hos fälthare i södra Sverige. Fältharen är mindre känslig för sjukdomen och kan bära den en längre tid.

En liknande situation finns i Mellaneuropa och Frankrike där harpest är vanligt bland fälthare. Sjukdomen förekommer där, liksom i USA, vanligt bland jägare som hanterat fälthare under jakt under senhösten och vintern.

Genom att sjukdomen sprids i hela landet ges en indikation att också jägarna i södra Sverige bör vara mer uppmärksamma i framtiden. Det kan finnas en risk under hela harjaktssäsongen att skjutna harar är infekterade med harpestbakterier.



ENHET FÖR SJUKDOMSKONTROLL OCH SMITTSKYDD
besök. Ulls väg 2B **post.** 751 89 Uppsala **telefon.** 018-67 40 00
fax. 018-30 91 62 **e-post.** sva@sva.se **webb.** www.sva.se