

Rapport fra prosjektet

”Smitterisiko og smittesanering i driftssystem med utegående høner”

**Atle Løvland, Magne Kaldhusdal, Anne-Gerd Gjevre,
Trude Marie Lyngstad og Jorun Jarp**

Juli 2005



Foto: Lise Grøva, Norsøk



Veterinærinstituttet
National Veterinary Institute

Innholdsfortegnelse

1 BAKGRUNN	3
1.1 KORT OM PROSJEKTET	3
1.2 INTRODUKSJON	3
1.2.1 MÅL	4
1.2.2 BEGREPET ”RISIKO”	4
1.2.3 MÅLGRUPPE FOR RAPPORTEN	4
1.3 SMITTEBESKYTTELSESPRINSIPPER I FJØRFEPRODUKSJONEN	5
1.4 KORT HISTORIKK OM HOLD AV KONSEMMEGGHØNS I NORGE; UTEGANG KONTRA LUKKEDE ENHETER.	6
1.5 UTEGÅENDE HØNER I NORGE I DAG	8
1.6 SYKDOMSSITUASJONEN I STORSKALA UTEGÅENDE FLOKKER	9
2 INFEKSJONSSYKDOMMER HOS FJØRFE; SMITTERISIKO VED UTENDØRS DRIFT	10
2.1 BETYDNING AV UTEGANG FOR PARASITTSYKDOMMER HOS VERPEHØNS	10
2.1.1 SPOLORM (<i>ASCARIDIA GALLI</i>)	11
2.1.2 BLINDTARMSORM (<i>HETERAKIS GALLINARUM</i>)	11
2.1.3 HÅRORM (<i>CAPILLARIA SPP.</i>)	12
2.1.4 HISTOMONIASIS (<i>HISTOMONAS MELEAGRIDIS</i>)	13
2.1.5 KOKSIDIER (<i>EIMERIA SPP.</i>)	13
2.1.6 RØD HØNSEMIDD (<i>DERMANYSSUS GALLINAE</i>)	14
2.1.7 LUS	15
2.1.8 GENERELT OM KONTROLL AV EKTOPARASITTER	16
2.2 BETYDNING AV UTEGANG FOR VIRUSSYKDOMMER HOS VERPEHØNS	16
2.2.1 AVLÆR INFLUENZA (FUGLEINFLUENZA, HØNSEPEST)	17
2.2.2 NEWCASTLE DISEASE	20
2.2.3 EGG DROP SYNDROME	23
2.2.4 AVLÆR RHINOTRAKEITT	24
2.3 BETYDNING AV UTEGANG FOR BAKTERIESYKDOMMER HOS VERPEHØNS	26
2.3.1 GENERELT OM BAKTERIEINFEKSJONER OG UTEGÅENDE HØNS	26
2.3.2 RØDSYKE	27
2.3.3 PASTEURELLOSE	28
2.3.4 TUBERKULOSE	30
2.3.5 AVLÆR KLAMYDIOSE	31
2.3.6 MYKOPLASMOSE	32
2.4 BETYDNING AV UTEGANG FOR ZOONOSER HOS VERPEHØNS	33
2.4.1 CAMPYLOBACTERINFEKSJON	33
2.4.2 SALMONELLAINFEKSJON	35
2.4.3 AVLÆR KLAMYDIOSE (HOS MENNESKE; ORNITOSE, PAPEGØYESYKE)	37
2.4.4 AVLÆR INFLUENZA	37
3 RISIKO DEFINERT SOM PRODUKTET AV SANNSYNLIGHET OG KONSEKVENNS	38
4 KONKLUSJON	40
5 REFERANSER	42

1 Bakgrunn

Av Atle Løvland

1.1 Kort om prosjektet

Prosjektet er gjennomført av Veterinærinstituttet på oppdrag fra Norsk senter for økologisk landbruk (Norsøk). Finansieringskilden for prosjektet har vært omsetningsrådsmidler kanalisert gjennom Fagsenteret for fjørfe. Dette prosjektet er et delprosjekt av Norsøk-prosjektet "Utvikling av økologisk eggproduksjon i Norge". Prosjektleder ved Norsøk har vært Lise Grøva, og prosjektansvarlig ved Veterinærinstituttet har vært Atle Løvland. For ytterligere informasjon vedrørende organisatoriske forhold mv, vises det til prosjektbeskrivelse i søknaden, samt bevilgningsbrev og prosjektmøter.

1.2 Introduksjon

Fram til midten av 1900-tallet hadde de fleste hønene i landet tilgang på utearealer der de fant en vesentlig del av fôrrasjonen og fikk gode muligheter til å utøve naturlig atferd. Gjennom den betydelige effektiviseringen av landbruket de siste 50 åra har konsumegghønene gjennom en gradvis prosess blitt flyttet innendørs. Årsakene til endringen har vært mange; men den viktigste faktoren har vært behovet for å oppnå en effektivisering for å ha en konkurransedyktig husdyrproduksjon. Et av elementene i effektiviseringen har vært å redusere tapene på grunn av sykdom. Den økende smittebeskyttelsen man har oppnådd ved overgangen fra utendørs til innendørs hold, og likedan overgangen til hold av høner i bur har bidratt i vesentlig grad til at forekomsten av infeksjonssykdommer i den kommersielle eggproduksjonen er svært lav. Den vanlige måten å holde høner i kommersiell eggproduksjon på nå gir høy grad av smittebeskyttelse. Driftsformen er imidlertid begrensende på hønenes muligheter til å utøve normal atferd. I den økologiske husdyrproduksjonen er det klare mål om å skape et miljø som tilgodeser husdyrenes naturlige atferd og behov i større grad enn det som er vanlig i det kommersielle husdyrholdet ellers (Vaarst et al., 2004). I den økologiske eggproduksjonen er det blant annet et krav om at høner skal ha tilgang på uteareal gjennom hele året så fremt vær og føre tillater det, hovedsakelig for å kunne utøve naturlig atferd, men også for å ta en del av fôret gjennom beiting. Samtidig er det et politisk mål å øke andelen av økologisk drevet landbruksareal i Norge til 10% innen 2010 (Stortingsmelding nr 19 (1999-2000), kap. 5.9). I 2004 var det i følge Debios statistikker 57 511 økologiske verpehøner over 20 ukers alder i Norge, noe som utgjør i underkant av 2% av totalantallet norske verpehøner (www.debio.no 25/6 2005).

I tillegg til flokker med økologisk fjørfeproduksjon, er det også enkelte andre fjørfehold der dyra har tilgang til utearealer. Fortsatt er det en del mindre høneflokker på gårdsbruk der dyra kan gå ute. I tillegg kommer hold av rasehøns og bakgårdshøns hos privatpersoner uten direkte landbrukstilknytning. Denne rapporten omhandler sykdomsrisiko hos utegående verpehøner generelt, ikke bare i den økologiske eggproduksjonen. Hovedvekten er likevel lagt på storskala/kommersiell produksjon, og med dagens situasjon er det nesten utelukkende i den økologiske produksjonen at konsumegghøner har tilgang til uteliv.

Risiko for introduksjon av enkelte fjørfeinfeksjoner er større i åpne fjørfeanlegg med utegang enn i konvensjonelle lukkede enheter. Mulighetene for nærmere kontakt med villlevende fugler, gnagere og andre dyr er sett på som de viktigste ekstra risikofaktorene for

smitteintroduksjon sammenlignet med innendørs produksjon. Pasteurellose og rødsyke er eksempler på sykdommer som sees hyppigere i utegående verpehønsbesetninger enn ellers (se senere). De alvorligste smittsomme fjørfesykdommene som for eksempel Newcastle disease og fugleinflensa har også et smittereservoar hos villfugl. Videre er sanering av smittestoffer når besetningen først er smittet vanskeligere når en i tillegg til selve husdyrrommet også har utearealer som inneholder smittestoffer.

Norge er i en unik situasjon i det både fôr, egg og fjørfekjøtt i praksis er fritt for den zoonotiske bakterien *Salmonella*. Vi har også en relativt sett lav forekomst av *Campylobacter* i fjørfeprodukter. Av hensyn til folkehelsa og for i det hele tatt å få solgt produktene, er det viktig at produkter fra utegående høns ikke skiller seg vesentlig fra konvensjonelle produkter når det gjelder risiko for zoonoser.

1.2.1 Mål

Målet med denne rapporten er å gi en vurdering av risiko for sykdom og introduksjon av zoonotiske agens i et driftssystem med utegående høner sammenlignet med konvensjonell drift innendørs.

En kvantitativ risikoanalyse, altså en risikoanalyse der man søker å tallfeste størrelsen på en risiko faller imidlertid utenfor rammene av dette arbeidet. Dersom en ønsker en slik analyse for spesifikke smittestoffer, kan dette eventuelt gjennomføres i senere oppfølgende prosjekter.

Det er vesentlig å merke seg at det **ikke** er et mål for denne rapporten å gi en helhetlig vurdering av fordeler og ulemper med å holde høner utendørs, eller å gi en helhetlig oversikt over argumentasjonen for og imot økologisk hold av verpehøns. Målet her er kun å belyse smitterisikoproblematikken på en systematisk måte. De positive sidene ved å holde høner utendørs vil derfor få ufortjent lite fokus i rapporten.

1.2.2 Begrepet "risiko"

Definisjonen av begrepet risiko varierer noe med i hvilken sammenheng det brukes i. I Aschehoug og Gyldendals "Store norske ordbok" er risiko definert som mulighet (for skade, tap) (Anonym, 1991). Til vanlig brukes altså begrepet risiko synonymt med *mulighet* eller *sannsynlighet* for et negativt eller uheldig utfall, for eksempel ulykkesrisiko. Risiko defineres tilsvarende i norsk medisinsk ordbok som "faren for sjukdom, død e.a." (Øyri, 2001). Vi har her brukt risikobegrepet på tilsvarende måte, for eksempel i uttrykket "smitterisiko" som vi har brukt synonymt med "sannsynlighet for smitte".

Som fagterm i den mer formelle risikoanalysen, der man søker å kvantifisere risiko, er imidlertid begrepet ofte brukt om **produktet** av *sannsynligheten* for at en hendelse, for eksempel et sykdomsutbrudd, skal inntreffe, og *konsekvensene* dersom hendelsen inntreffer. I et avsnitt på slutten av rapporten kommer vi mer inn på denne bruken av risikobegrepet.

1.2.3 Målgruppe for rapporten

Rapporten er skrevet slik at den skal kunne leses med godt utbytte av både faglig interesserte produsenter, personer med husdyrfaglig utdanning og dyrehelsepersonell. Dette krever imidlertid at den enkelte leseren er overbærende med at formuleringer og faguttrykk tilpasses flere yrkesgrupper, og derfor på noen områder kan virke overforenklet eller utilgjengelig.

avhengig av hvilke felt en selv jobber innen. Arbeidet har blitt utført hovedsakelig som en litteraturstudie og som en systematisering av mer allment kjent kunnskap.

1.3 Smittebeskyttelsesprinsipper i fjørfeproduksjonen

Sammen med den økte kommersialiseringen av fjørfeproduksjonen de siste femti åra, har det vokst fram et behov for å få best mulig kontroll med infeksjonssykdommene. Større enheter med høy dyretetthet og dermed større risiko for alvorlige tap ved sykdomsutbrudd har gjort det til en nødvendighet å legge mye jobb i å forebygge sykdom i fjørfeflokkene.

Hovedprinsippene for sykdomsforebyggelsen har vært å forebygge infeksjoner dels ved å holde smittestoffene ute (fravær av smittestoffer), og dels ved å vaksinere dyra eller bruke medikamenter forebyggende. Campylobacterinfeksjon og Newcastle disease er eksempler på infeksjoner man søker å forebygge ved utestengelse av smittestoffet. Vaksinasjon og forebyggende medisinerings brukes for å unngå sykdomstap forårsaket av de smittestoffene man normalt ikke klarer å stenge ut fra fjørfeholdet. Et typisk eksempel her er vaksinasjon av verpehøns mot smittsom hønselammelse (Marek's disease) og vaksinasjon eller bruk av koksidiostatika for å forebygge koksidirose hos høns i golvdrift. I fjørfeproduksjonen er det økonomisk svært lite lønnsomt og ofte praktisk umulig å bekjempe sykdommer ved å behandle medikamentelt når sykdommen har inntruffet. Dette er også en vesentlig grunn til at sykdoms**forebyggelsen** har fått så sentral plass i fjørfeproduksjonen.

Prinsippet om fravær av smittestoffer består igjen av to hovedkomponenter, nemlig

- 1) fysiske hygienebarrierer og
- 2) enalders-produksjon (alt inn – alt ut).

De fysiske hygienebarrierene har som funksjon å gi et fullstendig skille mellom det som er innenfor dyrerommet ("ren sone") og det som er utenfor dyrerommet ("uren sone"). Ved å praktisere enalders-oppdrett (alt inn-alt ut) får man gjennom grundig vask og desinfeksjon videre mulighet til å eliminere smittestoffer som eventuelt måtte finnes hos ett kull med fjørfe før man setter inn nye dyr i samme hus.

Ved hold av høner utendørs mister man muligheten til å ha en fullstendig kontroll med de fysiske hygienebarrierene, nettopp fordi dyra her er i direkte kontakt med miljøet omkring fjørfehuset. Ved hold av høner utendørs er det i første rekke de smittestoffene som sporadisk eller mer konstant finnes i miljøet omkring fjørfehusa som utgjør en trussel for utegående høner sammenlignet med høner holdt i tilsvarende produksjonssystem innendørs. Prinsippet om enalders-produksjon vanskeliggjøres imidlertid også i noen grad. Dette fordi utearealene som hører til fjørfehuset er umulige å rengjøre/sanere på samme måte som innsiden av moderne fjørfehus.

Utendørs hold av fjørfe byr derfor på spesielle utfordringer når det gjelder infeksjonssykdommer sammenlignet med hold av fjørfe innendørs under mer kontrollerte betingelser. Hvor store disse utfordringene er, varierer betydelig med hvilken infeksjonssykdom man snakker om. Prinsippet med rotasjon mellom utearealer løser en del av disse problemene, men for agens med lang overlevelsestid som for eksempel noen parasitter og Salmonella-bakterier vil heller ikke dette alltid gi en tilstrekkelig eliminering av smittestoff mellom produksjonsomgangene.

Prinsippet med hold av høner i smittemessig fullstendig lukkede enheter har en relativt kort historie, og er heller ikke i dag fullt ut gjennomført. Avhengig av standard på hus og

dyreeierens rutiner vil det alltid kunne være en viss indirekte eller direkte kontakt mellom dyrelivet og miljøet på utsida av fjørfehuset og produksjonsdyra på innsida. Vanlige veier for kontakt mellom utsiden og innsiden av fjørfehuset er manglende konsekvent skift av klær/sko, ufullstendig kontroll med gnagere og adgang for småfugler til dyrerommet eller der det lagres eller transporteres fôr. Men uansett vil hold av fjørfe i et veldrevent, nytt fjørfehus og hold av fjørfe med tilgang til utearealer være ytterpunkter når det gjelder risiko for å få inn smittestoffer som finnes i miljøet omkring fjørfehuset.

1.4 Kort historikk om hold av konsumegg høns i Norge; utegang kontra lukkede enheter.

Fjørfeproduksjonen må kunne sies å være den siste av de store husdyrproduksjonene som ble egen næring i Norge. Helt fram til midten av forrige århundre var det småskala fjørfehold som dominerte. På de aller fleste gårder ble det holdt et relativt beskjedent antall høns for produksjon av egg til eget bruk og for direktesalg. De første egglagene begynte imidlertid å få godt fotfeste for 50 år siden, og fra da startet oppbyggingen av eggproduksjonen som egen landbruksnæring med en større betydning for økonomien til den enkelte produsenten.

Synet på høna som husdyr, og ikke minst skepsisen til i hvilken grad det var nødvendig å bruke ressurser på sykdomsbekjempelse hos høns kommer tydelig fram i en kommentar fra en veterinær til Norsk Fjørfetidsskrift i 1930: *”Det høres noe paradoksalt ut at det skal ofres så meget plass og trykksverte på en syke (hønsetyfus) som gjelder så små dyr...”* (Kristiansen, 1984). Samtidig som eggproduksjonen utviklet seg som egen næring, og enhetene ble betydelig større, endret også synet på hva som var den beste måten å holde fjørfe på. Dette illustreres godt med de illustrasjonsfotografier med tilhørende bildetekst som ble brukt i henholdsvis 1945-utgaven og 1960-utgaven av den danske boka ”Fjærkreavl og fjærkrehold” (Figur 1).

Det at høner hadde adgang til utearealer var altså det vanlige fram til for noen relativt få tiår siden. Men størrelsen på besetningene med eggproduksjon hvor hønene gikk ute var da vesensforskjellige fra dagens kommersielle besetninger. Etter hvert utviklet produksjonen seg mer mot ervervsmessig fjørfehold, og flokkene ble betydelig større. Sykdomsproblemer, og spesielt koksidiøse ble et stort problem ved oppdrett og hold av hønene på golv, og med tilgang på uteareal. En åpenbar løsning var å bryte smittesirkelen ved å skille hønene fra gjødsla ved å la dem gå på netting. Etter at pennsylvania-systemene (løsdrift på nettinggolv) hadde vist seg å fungere svært dårlig i forhold til kannibalisme og hysteri, overtok burene det aller meste i løpet av 60- og 70 tallet. Burdriften viste snart sin økonomiske, arbeidsmessige, arbeidsmiljømessige og dyrehelsemessige overlegenhet, og spørsmålet om utegang ble i denne fasen gjort ganske uaktuelt.



Fig. 1. Hønehuset ligger kont og smukt i Skoven.

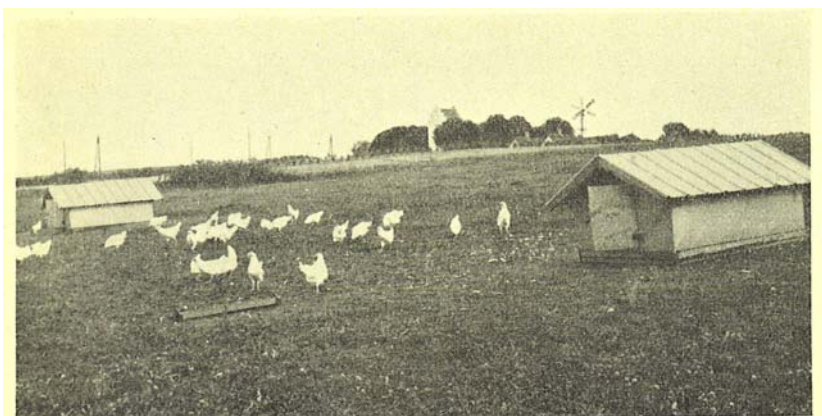
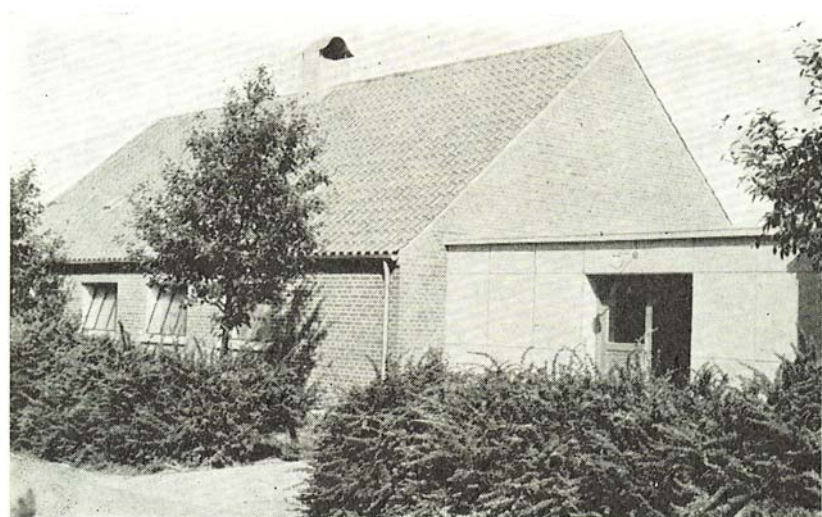


Fig. 2. Hønekerne med deres smaa Huse indgaar smukt og harmonisk i Landskabsbilledet.



Velbyggede hønehuse har i ikke ringe grad bidraget til fremgangen i aegydelse gennem årene.

Figur 1. Endring i framstillingen av hva som sees på som ideelle hus for oppstalling av verpehøns. Illustrasjonsfoto og bildetekst fra 1945-utgaven (de to øverste) av den danske boka "Fjerkræavl og fjerkræhold" er erstattet med nytt bilde og annerledes vinklet tekst i 1960-utgaven (nederst)

I den kommersielle eggproduksjonen ble spørsmålet om hold av høner utendørs i Norge ikke sett på som særlig aktuelt før det på 90-tallet ble fokus på økologisk eggproduksjon. Noen av rammebetingelsene har i mellomtiden blitt endret, for eksempel at man nå har muligheter for å kontrollere koksidiøse ved vaksinasjon. En større dreining over mot oppdrett i frittgående systemer vil nok også bidra til at vaksinasjon mot koksidiøse sannsynligvis vil bli gjennomført relativt systematisk.

Motivasjon for de som ønsker å drive økologisk er trolig sammensatt av ønsker om å fylle en nisje i markedet, bedre produksjonsøkonomien med bakgrunn i høyere avregningspris og av hensyn til dyra (større adgang til naturlig atferd). Det er likevel grunn til å poengtere den vesentlige forskjellen i besetningsstørrelse mellom tidligere drift ved hold av høner utendørs og dagens drift i mer moderne økologiske besetninger. En flokkstørrelse på 3000 dyr er den største tillatte i økologisk produksjon. Sammenlignet med annet kommersielt hold av verpehøns kan dette virke lite, men sett i forhold til gruppestørrelsen jungelhøna lever i på inntil 20 voksne individer (Kathle, 2002), er flokkstørrelsen også i økologisk kommersiell produksjon svært langt unna det naturlige for høna.

1.5 Utegående høner i Norge i dag

Når det gjelder utendørs hold av verpehøns i kommersiell skala i Norge, er det først og fremst i den økologiske produksjonen at dette er aktuelt. Selv om det har vært fokusert relativt mye på å øke den økologiske andelen av landbruksproduksjonen i Norge det siste tiåret, er andelen økologisk produserte egg (snaut 2%) relativt liten sammenlignet med det politiske målet på 10% av det totale norske jordbruksarealet (Stortingsmelding nr 19 (1999-2000) kapittel 5.6), og for eksempel omfanget denne produksjonen har i Danmark(12%). Det siste året har det heller vært en nedgang i den økologiske eggproduksjonen i Norge etter som man på grunn av dårlig avsetning for økologisk produserte egg har måttet omstille enkelte produsenter tilbake til konvensjonell drift. I Danmark har man i tillegg en produksjon utendørs som ikke er økologisk på ca 9% av den totale eggproduksjonen(Permin et al., 2002).

I Norge var det per 2004 drøyt 57 000 økologiske verpehøns fordelt på 95 registrerte bruk(www.debio.no, statistikk). Under 10 av disse produsentene driver i større skala, og leverer til de større pakkeriene i landet. De fleste andre produsentene har relativt få høns og leverer egg i begrenset omfang til lokalt marked. I økologisk eggproduksjon er maksimal flokkstørrelse på 3000 dyr, men enkelte av de store produsentene har flere flokker, og kan på den måten ha opp til konsesjonsgrensen på 7 500 dyr.

Utover den økologiske eggproduksjonen finnes det også annet utegående fjørfe i Norge; rasefjørfe, bakgårdsflokker i private husholdninger og mindre flokker på gårdsbruk. Denne kategorien flokker kan være svært viktige smittemessig i den grad personer som har kontakt med denne type flokker også er i kontakt med kommersielle fjørfeflokker, eller dersom disse finnes nærme kommersielle flokker. For eksempel kunne utbruddet av aviær paramyxovirus-infeksjon/Newcastle disease i en besetning med både duer og høns i Buskerud i 2003 (se www.vetinst.no, aktuelt, arkiv, 29.10.2003) både representert en smitterisiko og medført betydelige restriksjoner på kommersielt fjørfe dersom det hadde vært kommersielle besetninger nærmere denne enn 3 kilometer.

1.6 Sykdomssituasjonen i storskala utegående flokker

Det finnes per i dag ingen sentral registrering av sykdomstilfeller på fjørfe som tillater å sammenligne sykdomsforekomst i norske utegående/økologiske flokker med sykdomsforekomst i tilsvarende flokker som holdes innendørs (golvdrift eller fleretasjesystemer). I tillegg er det et så begrenset antall store flokker med utegående konsumeggghøns i Norge, at selv en betydelig forhøyet risiko for en relativt sjeldent forekommende infeksjonssykdom ikke ville blitt avslørt selv om man hadde et slikt registreringssystem.

Det er likevel grunn i å se litt på et knippe kasus av infeksjonssykdommer i økologisk fjørfehold i Norge. Diagnosene som har blitt stilt i disse flokkene har bakgrunn i innsendte kadaver og blodprøver for diagnostiske undersøkelser ved Veterinærinstituttet i Oslo. Det er ikke ved noen av tilfellene gjort undersøkelser som entydig kan si at utegang var direkte årsak til sykdomsutbruddene, men tatt i betraktning det lave antallet kommersielle besetninger med utegående høner og at disse sykdommene aldri eller svært sjelden har blitt påvist i innendørs besetninger i samme periode, er det absolutt grunn til å tro at forekomsten har med driftsformen å gjøre.

Rødsyke ble påvist i en økologisk konsumeggbesetning i desember 1999. Smittekilden var ukjent, men mistanken gikk i retning av smitte fra villsvin som fantes på gården. Besetningen hadde ikke fullverdige smittebarrierer med tanke på å hindre innslep av smitte som røker eventuelt hadde fått på seg ved stell av svin på gården. Samme smitteoverføring ville også vært mulig i innendørs eggproduksjon på golv ved mangelfulle hygienerutiner, men neppe ved burdrift. Bakterien kunne også blitt introdusert fra andre smittekilder i utemiljøet.

Egg drop syndrome ble påvist i en økologisk konsumeggbesetning våren/sommeren 2002. Smittekilden var ukjent, men ettersom dyra hadde tilgang til, og svært aktivt brukte uteareal, virker den mest sannsynlige smittekilden å være ville andefugler. EDS-virus er vanlig forekommende uten å gi sykdom hos ender (se eget avsnitt senere). Dyrehelsetilsynet valgte på pålegge avliving og sanering av besetningen.

Pasteurella-infeksjon ble påvist i en besetning med økologisk eggproduksjon høsten 2001. Denne sykdommen har forekommet sporadisk i norske avlsbesetninger med kalkun, samt i avlsflokker av slaktekyllingtype. Sykdommen er imidlertid høyst uvanlig å se på konsumeggghøns holdt innendørs i Norge. Forandringene var så akutte og dødeligheten såpass høy at Dyrehelsetilsynet valgte å definere sykdomsutbruddet som hønsekolera, og påla besetningen offentlige restriksjoner.

Disse kasusbeskrivelsene viser ikke nødvendigvis at man må forvente forekomst av disse sykdommene i mange eller en veldig høy andel av flokker med utegående høner. Sykdomstilfellene peker imidlertid i samme retning som erfaringene fra andre land, og den generelle kjennskapen til sykdommers smittereservoar; at risikoen for disse sykdommene er høyere ved utegang enn ved innendørs hold av hønene.

Dersom man ser litt på sykdomsforekomsten i våre naboland, legges det vekt på betydelig høyere dødelighet og hyppigere forekomst av infeksjonssykdommer i danske utegående verpehønsbesetninger sammenlignet med innendørs fjørfehold (Permin et al., 2002). Spesielt ble en rekke **innvollsparasitter** funnet å være svært vanlig forekommende i utegående danske flokker, og man regner med at parasittbelastningen forårsaker et ikke uvesentlig produksjonstap (Permin et al., 2002). Se også senere under parasittsykdommer. Man rapporterte også om høyere forekomst av Pasteurella-infeksjoner, rødsyke, *Salmonella Pullorum*-infeksjoner (hønsetyfus/hvit kyllingdiaré), *E. coli*-infeksjoner og egg drop

syndrome i utegående danske verpehønsflokker sammenlignet med konvensjonelle flokker holdt innendørs.

I 2003 hadde man det til nå største utbruddet av høypatogen aviær influensa (HPAI) i Europa. Dette utbruddet rammet i hovedsak Nederland, men spredte seg også til Belgia og Tyskland. Man så her at 8 av de 10 første besetningene der HPAI ble påvist var besetninger med utegående fjørfe. Ut fra epidemiologiske undersøkelser mente man å kunne sannsynliggjøre at lavpatogent aviært influensavirus var blitt introdusert fra ville fugler til utegående fjørfe, og at viruset, etter å ha sirkulert på fjørfe en tid, muterte og ble høypatogent. En vesentlig del av diskusjonen vedrørende forebyggelse av HPAI har både før og etter dette gått på betydningen av å begrense antallet av og/eller overvåke utegående fjørfeflokker. Se for øvrig eget avsnitt om aviær influensa senere.

2 Infeksjonssykdommer hos fjørfe; smitterisiko ved utendørs drift

Under arbeidet med rapporten ble det gjort en vurdering av forfatterne i forhold til hvilke infeksjonssykdommer som ansås mest aktuelle å ta med i denne delen av rapporten. Man vektla da hvorvidt man måtte kunne anta at utegang sammenlignet med hold av frittgående høner innendørs ville påvirke sykdomsforekomsten. De sykdommene som ble vurdert framgår av tabellen i **vedlegg 1**. Sykdommene som ble tatt med står med uthevede sykdomsnavn, og ellers er det gitt enkelte kommentarer i forhold til hvorfor sykdommene er tatt med, eller hvorfor de ikke er tatt med i rapporten.

2.1 Betydning av utegang for parasittsykdommer hos verpehøns

Av Anne-Gerd Gjevne

På grunn av et frittgående liv med tilgang til jord og avføring, har utegående høner større risiko for å få parasittinfeksjoner enn høner som holdes innendørs. Endoparasitter er en- og flercellede parasitter som lever i indre organer. Risikoen for angrep av innvollsparasitter anses som økt ved utegang. Tre typer innvollsorm (spolorm, blindtarmsorm og hårorm) og to typer encellede parasitter (histomonader og koksidier) blir derfor tillagt størst vekt i dette kapitlet. Ektoparasittene er leddyr som lever på huden, i fjørdrakten eller i dyrenes omgivelser. Det er usikkert hvordan utegang vil påvirke forekomsten av disse parasittene. Rød hønsemidd og lus blir omtalt i denne forbindelse. Parasitter kan ha forskjellige smitteveier. Det er imidlertid viktig å være klar over at alle parasitter kan spres ved personell som benytter urent tøy, sko og utstyr.

Mye av informasjonen om parasittsykdommene er hentet fra boka *Diseases of Poultry* (Norton & Ruff, 2003) og fra forelesningskompendium for fjørfesykdommer ved Norges veterinærhøgskole (Engström et al., 2003). Det blir også referert til en studie hvor forekomst av innvollsorm hos danske verpehøns ble registrert (Permin et al., 1999). Denne omfattet 252 voksne høner fra 16 flokker med ulike typer eggproduksjon. I tillegg ble det undersøkt 16 høns fra 16 ulike hobbyflokker.

2.1.1 Spolorm (*Ascaridia galli*)

Sykdommen

Spolorm observeres oftest i tarmen. Den kan imidlertid også finnes i spiserør, kro, krås, eggleder og bukhole. Parasitten er funnet hos høns, kalkun, due, and og gås. Infeksjon medfører vekttap hos hønene. Graden avhenger av hvor store mengder orm som er til stede i tarmen. Det er vist at vekttapet er større ved høyt proteininnhold i fôret (15 %) enn ved lavt (12,5 %). Alvorlige infeksjoner kan bl.a. forårsake tilstopping av tarmen, blodmangel, nedsatt vekst og økt dødelighet. En spolorminfeksjon kan også medføre at hønene blir sterkere rammet ved utbrudd andre sykdommer. Videre er det vist at parasitten kan overføre virussykdom. Det er mange som har funnet spolorm i egg. Dette kan skje ved at ormen migrerer opp i egglederen via kloakken og blir innkapslet i egget. Det er angitt at infiserte egg kan identifiseres ved gjennomlysning. I praksis viser det seg at dette er problematisk i moderne, automatiserte system. Spolormegg kan overføre *Salmonella enterica* til høns (Chadfield et al., 2001). På sikt vil dette bety at det kan bli svært vanskelig å utrydde slike bakterier hos utegående høns.

Livssyklus og smitteveier

Parasitten har en enkel livssyklus. Høna får i seg parasittegg fra miljøet. Under optimale forhold kan parasittegg i avføring bli infektive etter 10-12 dager. Egget klekker i kråsen eller tolvfingertarmen hvor larven lever fritt i 9 dager før den trenger inn i tarmslimhinnen og oppholder seg der til den er 17-18 dager. Da vender ormen tilbake til tarmens hulrom og blir kjønnsmoden ved 28-30 dagers alder.

Smittereservoar

Det er rapportert at eggene kan overleve minst 66 dager utendørs og tåler lave temperaturer over frysepunktet. Meitemark og gresshoppe kan være bærer av smitten. Parasitten er funnet hos duer, ender og gjess. Spolormegg kan også bli spist av gresshopper og jordormer og fortsatt være smittefarlige for høns. Det er imidlertid usikkert hvor utbredt hønens spolorm er i hos ville fugler som ender og gjess.

Praktisk vurdering av risiko

Spolorm er en av de vanligst forekommende innvollsormer hos kommersielle verpehøns med tilgang på uteareal. Den danske undersøkelsen fra 1999 viste at det var signifikant høyere forekomst av spolorm hos utegående høner enn hos høner i løsdrift inne (Permin et al., 1999). I en ny svensk undersøkelse ble det vist at utegående høns hadde 30 ganger større risiko for å bli infisert med innvollsorm (ikke bare spolorm) enn burhøns. Det var også en signifikant høyere risiko for slik infeksjon hos utegående høner i forhold til hos høner som ble holdt i løsdrift innendørs (Jansson & Christensson, 2005).

2.1.2 Blindtarmsorm (*Heterakis gallinarum*)

Sykdommen

Blindtarmsormen kan være bærer av den encellede parasitten *Histomonas meleagridis* som forårsaker histomoniasis hos kalkun og høns. Dette gjør den til en av de mest betydningsfulle innvollsparasittene hos høns. Ormen i seg medfører ikke så store problemer. Parasitten er funnet hos høns, kalkun, and, gås, fjellrype, rapphøns, perlehøns, fasan og vaktel. Fasan er mest mottakelig, deretter kommer vaktel fulgt av høns. Infiserte fugler får betente blindtarmar

med fortykket vegg. Ved sterke infeksjoner kan man se små knuter i tarmveggen. Hos høns er også knuter i leveren observert. Knutene inneholdt parasitter.

Livssyklus og smitteveier

Eggene kommer ut med avføringen og etter rundt to uker i miljøet er de infektive. Når eggene svelges av en mottakelig vert, klekker de i tynntarmen. Etter ca 24 timer har de fleste larvene nådd blindtarmene. Larvene lever i nær tilknytning til tarmveggen, noen ganger trenger de inn i denne. Voksne ormer finnes som oftest i tarmenes blinde ende.

Smittereservoar

Parasittegg kan tas opp av meitemark, hvor de klekker og kan overleve i måneder. Miljøet ute må derfor anses som et viktig smittereservoar. Forekomsten av parasitten hos ville fugler er ikke kjent. Man kan imidlertid ikke utelukke at ville ender og gjess kan være bærere. Mottakelige fugler som spiser infisert meitemark kan smittes med blindtarmsorm og samtidig bli infisert med *H. meleagridis*. Den encellede parasitten er funnet både i egg og i voksne stadier av blindtarmsormen.

Praktisk vurdering av risiko

I den danske undersøkelsen fra 1999 var *H. gallinarum* den vanligst forekommende mage-tarmparasitten. Hele 72,5 % av de undersøkte hønene var infisert. Det var signifikant høyere forekomst av blindtarmsorm hos utegående høner sammenliknet med høner i løsdrift innendørs.

2.1.3 Hårorm (*Capillaria spp.*)

Sykdommen

Det er flere arter hårorm som kan forekomme hos utegående høner. Den mest aktuelle synes å være *C. obsignata*. Denne forekommer i tynntarm og blindtarm hos høns, kalkun, gås, perlehøns, due og vaktel. Fugler som er angrepet av parasitten flokker seg ofte sammen. Ved alvorlige infeksjoner kan man se avmagring, diaré og blodig tarmbetennelse.

Livssyklus og smitteveier

Parasitten har en direkte livssyklus. Eggene spres med avføringen fra smittede fugler. Ute i det fri utvikler det seg en infektiv larve inne i egget i løpet av noen uker eller måneder. Egg med en infektiv larve tas så opp av en mottakelig vert og parasitten utvikler seg i tarmen hos denne. Noen hårormer har mellomverter (for eksempel meitemark), men ikke *C. obsignata*.

Smittereservoar

Man må anta at utemiljøet er et smittereservoar. Parasitten er påvist hos duer og gjess, men det er usikkert hvor utbredt hårorm er hos ville fugler av disse artene. Det er dokumentert at duer som ble eksperimentelt infisert med *C. obsignata* var fortsatt infisert etter 9 måneder. Utviklingen av en infektiv larve i eggene avhenger av temperaturen. Ved 20 °C tar utviklingen 13 dager, mens den fullføres i løpet av 65-72 timer ved 35 °C. Temperaturer over 37 °C hemmer larves utvikling. Lagring av egg ved -3,5 °C og 50 °C reduserte eggens infektivitet.

Praktisk vurdering av risiko

I den danske undersøkelsen fra 1999 ble *C. obsignata* registrert som den tredje av de mest forekommende innvollsormene hos høns, over 50 % av hønene var infisert. Det ble imidlertid ikke sett signifikante forskjeller mellom forekomst av tarmparasitten hos utegående høns og frittgående høns holdt innendørs.

2.1.4 Histomoniasis (*Histomonas meleagridis*)

Sykdommen

Histomoniasis også kalt 'blackhead', forårsakes av den encellede parasitten *H. meleagridis*. Kalkun er den vanlige verten, men det forekommer også utbrudd hos verpehøns og andre hønsefugler som påfugl, vaktel og perlehøns. Høns blir slappe og allment påkjent. De får blodig avføring og slutter å spise. Parasitten innvaderer slimhinnen i blindtarmen og sprer seg med blodet til leveren. Dette resulterer i blindtarmbetennelse og infarktliknende skader i leveren. Sykdommen kan forårsake opp til 30 % dødelighet hos høns.

Livssyklus og smitteveier

Histomonader kan ikke overleve mange minutter ute i luften. Parasitten er derfor avhengig av en mellomvert. I dette tilfellet er blindtarmsormen (*H. gallinarum*) den vanligste mellomverten. Når en hunn-orm spiser opp histomonadene, kan den encellede parasitten innkapsles i eggene og kommer ut i avføringen sammen med disse. Disse eggene kan igjen tas opp av meitemark eller andre jordmarker som da fungerer som en 'ekstra mellomvert' for histomonadene.

Smittereservoar

Kalkuner kan være en smittekilde for høns. Blindtarmsormen er trolig hovedreservoaret for smitten, ellers kan meitemark også være smittebærere.

Praktisk vurdering av risiko

Histomoniasis er først og fremst et problem for kalkuner som holdes utendørs. Spesielt stor risiko er det dersom høns holdes på samme sted. Norge og Sverige har hatt lite problemer med sykdommen i den kommersielle produksjonen. Det er kun registrert noen tilfeller i småskalaproduksjoner hvor dyrene har tilgang til utearealer. I Danmark har man imidlertid sette økende antall utbrudd i besetninger med økologisk eggproduksjon.

2.1.5 Koksidier (*Eimeria* spp.)

Sykdommen

Koksidiose blir forårsaket av encellede parasitter som innvaderer tarmslimhinnen. Sykdommen er den mest betydningsfulle parasittære sykdommen hos høns og finnes trolig i alle hønseflokker i verden. Koksidiene er svært artsspesifikke. Det er syv ulike arter som angriper forskjellige tarmavsnitt hos høns. De fem mest betydningsfulle artene er *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella* og *E. necatrix*. Av disse anses de to sistnevnte som mest sykdomsframkallende. Symptomer på koksidiose varierer fra mild diaré uten nedsatt almenntilstand, til blodig diare og dødsfall. Mengden sporulerte oocyster som kyllingen får i seg, har stor betydning for sykdomsforløpet. Koksidiose medfører tarmskade som i neste omgang kan gi grunnlag for bakteriell tarmbetennelse. Høns som har gjennomgått

koksidiøse, utvikler immunitet mot den koksidiarten som har forårsaket sykdommen. Slike dyr er imidlertid ikke immune for andre koksidiarter.

Livssyklus og smitteveier

Koksidiene har en direkte livssyklus. Høns smittes ved at de får i seg infektive stadier (sporulerte oocyster) i miljøet. Oocyster kommer ut med avføringen fra infiserte dyr og kan overleve i lang tid før de sporulerer. Koksidiene er relativt habitatspesifikk og invaderer slimhinnen i ulike deler av tarmen. Her gjennomgår parasittene flere utviklingstrinn som medfører varierende grad av skade. Det tar fra 4-7 dager fra et dyr er infisert til det utskilles oocyster i avføringen. På denne måten sprer infeksjonen seg raskt i flokken.

Smittereservoar

Oocystene er svært hardføre og kan overleve i lang tid i jord og støv. Smitte kan derfor oppkonsentreres dersom de samme utearealer benyttes år etter år. Oocystene er imidlertid følsomme for uttørring og ekstreme temperaturer (<0 °C og 55 °C). Ved eksponering for 37 °C i 2-3 døgn drepes oocyster. Generelt dårlig renhold i huset kan også medføre økt smittepress. Koksidiens artsspesifisitet utelukker ville fugler som reservoar for smitte, men disse kan spre smitte mekanisk. Dette gjelder også insekter og pattedyr.

Praktisk vurdering av risiko

Hold av høns i løsdriftsystemer gir økt risiko for utbrudd av koksidiøse i forhold til burdrift. Det er uvisst om utegang medfører noen ytterligere økt risiko for koksidiøse i forhold til løsdrift innendørs. Dersom de samme utearealer benyttes med for kort oppholdstid, må man imidlertid anta at risikoen vil øke. Kalde vintre vil trolig redusere mengden oocyster som overlever på utearealet. I områder med mildt og fuktig vinterklima vil koksidiene ha større mulighet for å overleve på utearealer.

Generelt om kontroll av innvollparasitter

Det er i dag problematisk å behandle høns som produserer egg og kjøtt for konsum med antiparasittære midler. Dette gjelder i første rekke på grunn av at det er få tilgjengelige legemidler, dessuten det ofte er lange tilbakeholdelsestider ved bruk av slike preparater. For å holde smitterisikoen nede er det viktig å praktisere 'alt-inn alt-ut'-prinsippet, gode renholdsrutiner (både inne- og ute) mellom innsett og vekselbruk med hensyn til uteareal. Årlige rotasjoner i denne forbindelse er ikke nok, da parasittegg trolig kan overleve i flere år. Koksidiostatika i fôret kan nyttes til slaktefjorfe, men ikke for å kontrollere koksidiøse hos eggleggende høner. Vaksinasjon er derimot et godt forebyggende tiltak. I dag finnes effektive vaksiner mot koksidiøse hos verpehøns og slaktekylling. På sikt bør man avlsmessig arbeide for å etablere spesielle 'uteganger-hybrider' som er mer resistente mot parasitter og andre infeksjoner (Permin & Ranvig, 2001).

2.1.6 Rød hønsemidd (*Dermanyssus gallinae*)

Sykdommen

Rød hønsemidd er et blodsugende edderkoppdyr. Midden er svært utbredt i kommersielle besetninger med produsjon av konsum- og rugeegg i Norge (Gjevre, 2000; Gjevre, 2005). Den er ansett som den viktigste ektoparasitten hos eggleggende høns og skaper til dels store problemer for både dyr og mennesker. Parasitten foretrekker høns, men er også funnet hos kalkun, due og ville fugler. Midden kan angripe pattedyr, og enkelte personer kan utvikle allergiske hudreaksjoner. Hester er spesielt følsomme for midden. Den er en temporær parasitt

som kun oppholder seg på vertsdyret i forbindelse med blodsuging når hønene hviler. Dette skjer kanskje 3-4 ganger per uke. Derfor er det lettere å påvise midd i hus og innredning enn på hønene. I varme fuktige sommere kan det skje en kraftig oppblomstring av midd. Dette medfører at hønene blir stresset og eggproduksjonen reduseres. Det er ikke uvanlig med dødsfall pga. anemi. Det er mye som tyder på at midden kan også overføre sykdomsfrankallende bakterier og virus til høner (Chirico et al., 2003).

Livssyklus og smitteveier

Parasitten ernærer seg kun av blod og er avhengig av høneblod for å få til en effektiv formering. Den oppholder seg mesteparten av tiden i sprekker og gjemmer i hus og innredning. Her legger den egg som via ett larvestadium og to nymfestadier utvikler seg til voksen midd. Under optimale forhold (20 °C og 70 % RH) kan midden fullføre sin livssyklus på 7 dager. De viktigste smitteveiene for rød hønsemidd er unghøner, resirkulert eggemballasje, utstyr og personell. Det antas også at ville fugler og smånagere kan spre parasitten. Under laboratorieforhold er det vist at voksne hunnmidd kan leve opp til 9 måneder uten å ta til seg næring (Nordenfors et al., 1999).

Smittereservoar

Når midd først er introdusert til et hus, er det svært vanskelig å bli kvitt parasitten. I dag er derfor produksjonslokalene ansett som er det største smittereservoaret for midd i kommersiell eggproduksjon. Det er imidlertid vist at parasitten også finnes i reder for ville fugler.

Praktisk vurdering av risiko

Denne parasitten skaper i dag problemer i alle former for kommersiell eggproduksjon, så vel som i hobbyflokker. Rapporter viser at problemer med midd er større i løsdriftsystemer enn i bur (Gjevre, 2000; Höglund et al., 1995). Det er uvisst hvordan utegang vil påvirke situasjonen.

2.1.7 Lus

Sjukdommen

Lus tilhører gruppen insekter. De er motsetning til rød hønsemidd, stasjonære parasitter som er lite levedyktige utenfor verten. Det finnes mange ulike lusearter hos fjørfe. Disse krever "sin art" for å formere seg, men kan overleve på andre fuglearter inntil en uke. Fuglelus angriper imidlertid sjelden pattedyr. I Norge er det seks arter som regnes som mest aktuelle på høns: Vanlig kroppslus (*Gonoides gigas*), vingelus (*Lipeurus caponis*), dunlus (*Goniocotes gallinae*), hodelus (*Cuclotogaster heterographus*), gul kroppslus (*Menocanthus stramineus*) og fjørskaftlus (*Menopon gallinae*). Lusene lever av fjør og hud. Blodsugende lus hos fjørfe er svært uvanlig i Norge. Noen få lus har liten betydning for dyrenes helse og velferd. Ved sterke infeksjoner kan imidlertid symptomene bli alvorlige. Slike infeksjoner finner man oftest hos kyllinger og hos individer som er svekket av ulike årsaker. Dårlig rengjorte hus og høy dyretetthet kan også gi problemer med lus. Hodelus og gul kroppslus kan medføre alvorlige infeksjoner med dødsfall (Gjevre, 2003).

Livssyklus og smitteveier

Lusenes livssyklus tar tre til fem uker. Hunnlusa fester eggene til fjøra med en kittsubstans, ofte i klaser. Det er tre nymfestadier før de voksne stadiene utvikles. Smitteoverføring skjer først og fremst ved direkte kontakt mellom fugler, eller via utstyr og personell.

Smittereservoar

Dårlig rengjorte hus kan inneholde luseegg må anses som et reservoar for smitte til nye høns dersom oppholdstiden er kort. Det samme gjelder dårlig rengjort utstyr og transportkasser.

Praktisk vurdering av risiko

I dag er lus først og fremst et problem i hobbybesetninger med kontinuerlig drift. Ved kommersielt hold av høns i moderne løsdriftsystem, er det svært uvanlig at lus blir et besetningsproblem. Det er vanskelig å forestille seg at utegang skulle medføre økt risiko i denne forbindelse.

2.1.8 Generelt om kontroll av ektoparasitter

Med unntak av rød hønsemidd, ble problemer med ektoparasitter i kommersielle besetninger for høns eliminert da moderne produksjonsmetoder med tette hus og ”alt-ut alt-inn”-prinsippet ble tatt i bruk. Problemet i dag er at det er svært få godkjente midler til behandling av fjørfe mot ektoparasitter. Man må derfor ty til andre metoder som for eksempel bruk av silisiumpulver (SiO₂) mot rød hønsemidd i produksjonsperioden. Dette holder middbestanden i sjakk, men må brukes med jevne mellomrom. Ulempen med behandlingen er at pulveret skaper mye ekstra støv i huset. Hyppig støvsuging, er også en effektiv men arbeidskrevende metode for å kontrollere midd i produksjonsperioden (Höglund & Ugglå, 1997). I Norge i dag brukes ofte varme og insektmidler til sanering av hønnehus i tomperioden. Når det gjelder bruk av insektmidler er det trolig utviklet stor grad av resistens mot pyretroider hos midd i norske hønnehus (Kilpinen, 2003).

2.2 Betydning av utegang for virussykdommer hos verpehøns

Av Atle Løvland

De fleste virus som kan gi sykdom hos dyr og mennesker har et relativt snevert vertsspekter. Dette begrenser i mange tilfeller betydningen av viltlevende pattedyr og fugler som smittereservoar for våre husdyrarter. Hos fjørfe er smittsom hønselemmelse, infeksøs bursitt, infeksøs bronkitt og infeksøs laryngotrakeitt eksempler på virusinfeksjoner med relativt snevert vertsspekter. Disse infeksjonene er enten begrenset helt til en art (infeksøs bronkitt – høns), eller i alle fall begrenset til relativt nært beslektede fuglearter i dette tilfellet tilhørende fasanfamilien. Etter som det er få viltlevende fugler i Norge tilhørende arter som er nært beslektet med våre viktigste fjørfearter (unntatt and og gås), er ville fugler som kilde til virusinfeksjoner et begrenset problem når det gjelder antall infeksjonssykdommer.

Det finnes imidlertid noen svært viktige unntak fra hovedregelen om at virusinfeksjoner har smalt vertsspekter. Blant annet har både aviært paramyxovirus-1 som gir Newcastle disease, og aviært influensavirus svært vide vertsspekter. Dette er de to mest alvorlige smittsomme sykdommene på fjørfe.

2.2.1 Aviær influensa (fugleinfluensa, hønsepest)

Sykdommen

Aviær influensa (fugleinfluensa) forårsakes av influensavirus A og kan infisere en rekke fuglearter, inkludert fjørfe. Ulike varianter av aviært influensavirus fører til sykdom av forskjellig alvorlighetsgrad hos fugl.

I sin alvorlige form har sykdommen hos fjørfe blitt kalt hønsepest (fowl plague), mens betegnelsen høypatogen aviær influensa (HPAI) nå er vanlig brukt. Den alvorlige formen av sykdommen er klassifisert som en gruppe A sykdom og er dermed underlagt særskilte offentlige bekjempelsestiltak. HPAI gir svært alvorlig sykdom i fjørfeflokker, og har medført enorme tap for fjørfenæringen i utbruddsområder. Under utbruddene i Italia i 1999-2000 kom det totale antallet døde og avlivede fjørfe opp i 14 millioner (Capua et al., 2001), mens tilsvarende tall under utbruddet i Nederland, Belgia og Tyskland i 2003 var ca 30 millioner (Koch, 2003). Det til nå desidert største utbruddet av HPAI både når det gjelder antall land involverte og konsekvenser for både folk og dyr har pågått i Asia fra slutten av desember 2003 og pågår fortsatt.

Det finnes 15 hemagglutinin-subtyper av influensavirus A. Det er virus av subtype H5 og H7 som kan forårsake HPAI. Viruset er ikke spesielt motstandsdyktig og inaktiveres relativt lett av desinfeksjonsmidler dersom viruspartiklene ikke er beskyttet av for eksempel organisk materiale.

Det finnes også en variant av aviær influensa med et mildt sykdomsforløp; lavpatogen aviær influensa (LPAI). LPAI-virus av subtypene H5 og H7 kan, når de får sirkulere i fjørfeflokker, mutere og bli HPAI-virus (Swayne & Suarez, 2000).

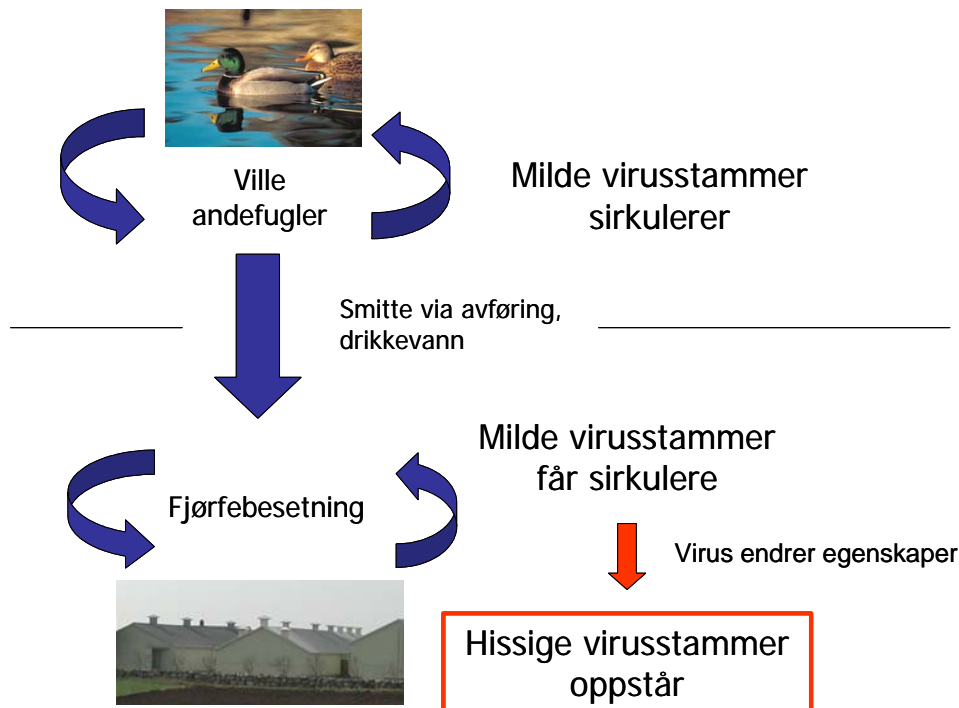
HPAI har ikke vært diagnostisert i Norden. I perioden 1959 til 2005 har det på verdensbasis vært 28 rapporterte primærutbrudd av HPAI. Sju av disse har blitt rapportert i løpet av 2003 – 2005. Fem av utbruddene har vært svært omfattende, og det største utbruddet av HPAI til nå med influensa A virus H5N1 i Asia som startet høsten 2003, pågår fortsatt (juli 2005). Ved HPAI hos fjørfe ser man ofte raskt inntredende høy dødelighet uten forutgående symptomer. I andre tilfeller kan man se luftvegssymptomer eller sentralnervøse symptomer. Dødeligheten kan være opp mot 100% avhengig av virusets virulens, dyreart, dyrenes alder og motstandskraft. Symptomene er betydelig mildere hos ender og gjess enn hos kalkun og høns. Inkubasjonstiden er kort, vanligvis fra 1 til 3 dager.

Infeksjon med LPAI-virus kan forløpe uten symptomer, og har forekommet langt hyppigere enn HPAI. I noen tilfeller ser man imidlertid nedsatt allmenntilstand, nedsatt føropptak, nedgang i eggproduksjonen og milde luftvegssymptomer. Dårlig miljø og andre infeksjoner forsterker symptomene. Kalkuner utvikler gjerne alvorligere symptomer enn høns ved LPAI, og dødeligheten hos kalkun kan også ved denne formen være høy. LPAI av subtype med potensiale for å bli høypatogen har også vært påvist i Norden. Influensa A virus av subtypen H5N7 ble i 2003 påvist i en flokk med stokkender oppalet for utsett som vilt (Danmarks fødevareforskning, 2005). Flokken ble avlivet for å hindre spredning av denne subtypen, som ved mutasjon har potensial til å bli høypatogen. Foreløpig har det bare vært gjennomført begrensede undersøkelser for forekomst av lavpatogen influensa i Norden, og en må regne med å gjøre lignende funn igjen.

Aviær influensa som zoonose er beskrevet nærmere i zoonosedelen av denne rapporten

Smittereservoar

Den viktigste smitekilden for LPAI-virus til fjørfe er smittede, viltlevende fugler, og i særlig grad unge andefugler under høsttrekket. Flere utbrudd av aviær influensa har derfor vært sett langs hovedtrekkruiter for andefugler. Frekvensen av bærere blant andefugler varierer fra år til år og mellom ulike lokaliteter. Videre er det stor variasjon i hvilke subtyper som forekommer i de ulike fuglepopulasjonene. Særlig høy risiko for smitte til fjørfeflokker er det derfor når disse holdes utendørs, når dyra får drikkevann fra innsjøer med mye villfugl, eller når man ellers har dårlige hygienebarrierer i fjørfehus som ligger i trekkfuglstrøk. Nye utbrudd av HPAI i fjørfeflokker oppstår når LPAI av subtype H5 eller H7 som har fått sirkulere i fjørfeflokker muterer og blir høypatogene.



Figur 2. Slik kan høypatogene stammer av fugleinfluensavirus oppstå i fjørfeflokker

Smittevei

Influensavirus skilles ut i store mengder med avføringen hos virusbærende fugler. Utendørs fjørfehold blir sett på som en svært vesentlig risikofaktor for å få introdusert aviær influensa til fjørfe, spesielt om man har kombinasjonen av høy fjørfetetthet og mye trekkfugl. Både på utegående kalkuner i Minnesota, USA (Swayne & Halvorson, 2003) og i kalkunbesetninger i Nord-øst Italia (Capua & Alexander, 2004), har man erfart betydelige problemer med infeksjonen i fjørfetette områder som ligger ved viktige trekkruiter. Under utbruddet i Nederland fant man at LPAI av subtypen H7N7 trolig hadde blitt introdusert til en besetning med utegående høner, hvor viruset så hadde mutert og blitt høypatogent (Koch, 2003; Bosch, 2003). Av de første 10 fjørfebesetningene viruset spredte seg i, var 8 besetninger med utegående fjørfe. Det høypatogene viruset spredte seg deretter svært effektivt til totalt 240 flokker i Nederland, 8 i Belgia og 1 i Tyskland.

Praktisk vurdering av risiko

HPAI har aldri vært påvist i Norden, og ut fra disse erfaringene, skulle man tro at risikoen for introduksjon av sykdommen i Norge er svært liten. Forekomsten av HPAI-utbrudd ser imidlertid ut til å ha tiltatt det siste tiåret, og en vesentlig andel av utbruddene har vært i Europa. Ettersom villlevende fugler er det viktigste primære smittereservoaret, og mange av de mest aktuelle artene som bærer viruset, er trekkfugler, vil Norge kunne ha felles smittereservoar med andre europeiske land. Flere andefugler som hekker i Norge, eller passerer Norge under trekk har vintertilhold i sør- og mellom-Europa. Fra undersøkelser som er gjort i Nord-Amerika ser det ut som om stokkand er en særskilt interessant art som influensa A virus reservoar (Swayne & Halvorson, 2003). Stokkand i Norge er dels stasjonær i landet, og dels trekkende.

Norske andefugler er foreløpig i svært liten grad undersøkt for forekomst av LPAI. Dersom man fikk bedre oversikt over forekomsten av influensa A virus subtype H5 og H7 i villlevende andefugler i Norge, ville man kunne si mer om den reelle risikoen for å få aviær influensa i den norske fjørfepopulasjonen. Reservoalet vil likevel endre seg over tid, og man må derfor ha som utgangspunkt at villlevende andefugler alltid representerer en risiko når det gjelder aviær influensa. Det er umulig å tallfeste sannsynligheten for introduksjon av aviær influensa til Norge, og det kan godt være at den er svært liten. Konsekvensene ville imidlertid bli så store at man bør være svært bevisst på risikoen sykdommen representerer.

Kontrolltiltak

I land der man har hatt problemer med utbrudd av aviær influensa fokuseres det mest på å holde fjørfe innendørs, redusere fjørfetettheten og bedre smittebarrierene mellom fjørfeenheter. Videre legges det vekt på gjennomføring av overvåkingsprogrammer slik at lavpatogen influensa oppdages før den muterer og blir høypatogen (Swayne & Halvorson, 2003).

Ettersom hovedkilden til nye influensautbrudd på fjørfe er introduksjon av LPAI fra villfugl vil man i tillegg til å redusere kontakten mellom villfugl og fjørfe kunne sette inn et andrelinjeforsvar ved å overvåke for LPAI i risikopopulasjoner av fjørfe. I EU vil en systematisert overvåking og bekjempelse av LPAI av subtype H5 og H7 hos fjørfe være obligatorisk fra 1. januar 2007 dersom det foreslåtte nye influensadirektivet vedtas (Proposal for a Council Directive on Community measures for the control of Avian Influenza, SEC(2005)549). Mattilsynet har foreløpig ikke iverksatt noe overvåkingsprogram i Norge, men planer for dette har vært diskutert. Prøvetakingen som allerede er igangsatt i EU er risikobasert, og omfatter prøvetaking av både konvensjonelle og utegående fjørfeflokker, men med mest vekt på utegående høner. Ved å gjennomføre en relativt hyppig overvåking av utegående flokker vil man kunne oppdage LPAI av subtype H5 og H7, slik at infeksjonen kan bekjempes mens den ennå er lavpatogen. På denne måten kan man unngå de ekstreme tapene man har sett ved HPAI. Men uansett vil tapene også ved bekjempelse av LPAI kunne bli svært betydelige. Overvåking kan derfor ikke være en erstatning for smitteforebyggende tiltak.

I Norge, der omfanget av utegående kommersielle fjørfebesetninger foreløpig er svært begrenset, burde man ha mulighet til å unngå å etablere besetninger med utegående fjørfe i regioner der man fra før har høy fjørfetetthet kombinert med mye trekkfugl / tett fugleliv. *Låg-Jæren er et svært aktuelt eksempel på et område hvor man bør være svært forsiktig med å øke risikoen for introduksjon av aviær influensa ved å etablere storskala utegående fjørfehold.* Fjørfetettheten i deler av dette området er like høy som i de tettste områdene i

Nederland, samtidig som områdene omkring Orrevatnet er et av de viktigste våtmarksområdene i landet, og et område der svært mye trekkfugl passerer på veg til og fra vestkysten av Norge vår og høst. Jæren er også et svært kritisk område forsyningsmessig, da all rekruttering av norske verpehøns foregår herfra.

2.2.2 Newcastle disease

Sykdommen

Aviært paramyxovirus av serotype 1 (APMV-1) kan forårsake infeksjon av varierende alvorlighetsgrad hos de fleste fuglearter. Det finnes både lite patogene (lite sykdomsfremkallende) og svært patogene varianter av APMV-1. Patogeniteten av APMV-1 for høns har tradisjonelt blitt bestemt ved å pøde forsøkskyllinger med virus. Sykdom hos fugler forårsaket av APMV-1 med patogenitetsindeks på 0,7 eller mer på en skala fra 0 til 2 defineres som Newcastle disease. Dersom virusets patogenitet er lavere enn dette defineres infeksjonen ikke som Newcastle disease. Viruset tilhører virusfamilien *Paramyxoviridae*, og er et enkelttrådet, ikke-segmentert RNA-virus med kappe (Alexander, 2003).

På verdensbasis har Newcastle disease vært den mest tapsbringende alvorlige smittsomme sykdommen i fjørfeproduksjonen over lang tid. I Norge har vi bare hatt utbrudd av Newcastle disease en gang på fjørfe. Dette var i en besetning med konsumegg høner på Finnøy i 1996.

På 70-tallet oppsto det en duevariant av APMV-1 i midt-Østen (PPMV-1). Denne virusvarianten fikk raskt stor utbredelse, og man antar at spredningen oppstod via brevduerflyvinger, utstillinger og handel med duer. Infeksjonen spredte seg over hele verden og kom til Europa i 1981. Fortsatt er det årlig flere utbrudd av PPMV-1 infeksjon på duer i Europa. PPMV-1 har også blitt spredt til viltlevende duepopulasjoner (Alexander, 2003). I Norge hadde vi klinisk sykdom i dueslag i 1984 og i 2003. I forbindelse med utbruddet i 1984 fant man antistoffer mot viruset i flere dueslag. Etter dette har det vært påbudt med vaksinasjon av duer som skal brukes i flygninger og utstillinger. Denne duevarianten har også forårsaket Newcastle disease i kommersielle fjørfebesetninger.

Infeksjon med milde stammer av APMV-1 vil forløpe uten symptomer, mens patogene stammer kan gi svært varierende symptomer. Avhengig av virusvarianten og vertedyret vil man gjerne kunne få symptomer fra luftveiene (hoste, pustevansker), sentralnervesystemet (skjev hodeholdning, ubalanse) eller fordøyelsestraktus (diaré). Hos verpende dyr vil man se et betydelig fall i eggproduksjonen. I svært akutte tilfeller vil man imidlertid også kunne ha høy dødelighet uten forutgående symptomer.

Smittereservoar

APMV-1 har i motsetning til de fleste andre virus et svært bredt vertsregister. De aller fleste, om ikke alle, fuglearter er mottakelige for infeksjonen. Hvorvidt fuglene blir klinisk syke eller ikke varierer imidlertid avhengig av egenskaper både hos vertedyret og hos det aktuelle virusisolatet. Smittede dyr skiller ut virus i store mengder i avføring, men også via luftveiene. Infeksjonen er svært smittsom, og dyr, personer og gjenstander som kommer i kontakt med smittede dyr kan derfor spre viruset (Alexander, 2003). I noen tilfeller har APMV-1 også vært spredt over korte avstander via luft. Brevduer på avveie og viltlevende duer er viktige smitekilder for både dueslag og fjørfehold. Også andre viltlevende fuglearter kan være smittebærende. Sannsynligheten for å få introdusert Newcastle disease er derfor sett på som

betydelig høyere i besetninger med utegående høner enn i besetninger der hønene holdes strikt adskilt fra miljøet omkring med strenge smittebarrierer (Alexander, 2003).

Virusvarianten som forårsaket det norske utbruddet på Finnøy (monoklonaltype C1) ble påvist å gi en rekke utbrudd av Newcastle disease i flere land i årene 1996-1997. Denne varianten er også påvist hos laksand (Alexander, 2003). I Nord-Irland fikk man et så omfattende utbrudd av Newcastle disease forårsaket av denne typen at man valgte å gå over til vaksinasjonsstrategi for Newcastle disease i både Nord-Irland og Irland. Den samme typen har også vært sett ved utbrudd senere.

Et svært viktig smittereservoar er naturlig nok også infiserte fjørfeflokker rundt om i verden. Vaksinasjon mot Newcastle disease blir brukt i de aller fleste land i verden. Det er derfor umulig å si noe om hvor utbredt sykdommen er på fjørfe, i betydningen hvor utbredt infeksjon med virulent virus er. I tillegg skiller man i mange land mellom kommersielle flokker og hobbyfjørfe, slik at utbrudd på hobbyfjørfe ikke, eller i liten grad rapporteres. Det er imidlertid klart at Newcastle disease er enzootisk eller gir hyppige sykdomsutbrudd i store deler av Afrika, Asia, sentral-Amerika og deler av sør-Amerika (Alexander, 2003).

Patogene APMV-1 forekommer ikke så sjelden hos eksotiske fugler, spesielt hos papegøyefugler. Importerte burfugler kan derfor utgjøre en smitterisiko. På grunn av karantenebestemmelser og naturlig atskillelse mellom burfugl og fjørfe, har dette likevel sjelden vært sett som smittekilde for fjørfe i praksis. Oppstallingssteder for fugl under internasjonal transport med fly kan likevel være et potensielt risikoområde for kontakt med fjørfe.

Smitteveier

Fra smittede dyr skilles APMV-1 ut i store mengder fra luftveissekreter og i avføringen. Fra smittede viltlevende fugler vil avføring utgjøre den største risikoen for smitteoverføring til fjørfe. Smitteoverføring fra villfuglreservoaret kan for eksempel skje ved at avføring fra smittede villfugler kommer i direkte kontakt med fjørfe som går ute, til vannkilder, til fôr eller at personer drar med seg smitten inn i fjørfehusene. I forbindelse med utbruddet på Finnøy i 1996 virket det sannsynlig at et rikt fugleliv kombinert med mangelfulle smittebarrierer kunne være årsaken til smitteintroduksjonen (Bleie, 2003). Når det er relativt få besetninger med utegående fjørfe, vil sannsynligheten for smitteintroduksjon fra villfugl til fjørfe kunne være like stor eller større via indirekte veier. For eksempel fra duer som oppholder seg på fôrfabrikker, eller andre fugler som oppholder seg like ved fjørfehus der smittebarrierene er mangelfulle.

Forekomst av PPMV-1 i dueslag og spesielt hos viltlevende duer i nærheten av fjørfehus kan representere en smitterisiko for kommersielt fjørfe. PPMV-1 fra duer har ved flere tilfeller smittet fjørfe. I 1984 fikk 20 besetninger i England Newcastle disease forårsaket av patogen PPMV-1 fra duer som hadde oppholdt seg i kornlager der kornet ble brukt til produksjon av fjørfefôr. Videre hadde man i 2001 utbrudd av Newcastle disease hos kommersielt fjørfe i Sverige. Dette utbruddet var forårsaket av PPMV-1, trolig fra viltlevende duer i området.

Lancaster & Alexander har gått gjennom arbeid vedrørende smitteveier for Newcastle disease. De konkluderte med at den største risikoen for spredning av Newcastle disease mellom fjørfebesetninger er via menneskelig aktivitet, som persontrafikk og utstyrtrafikk mellom besetninger. De viser imidlertid også til utbrudd der ville fugler har vært smittekilde, som i Canada og nordlige USA der man i forbindelse med utbrudd på skarv i 1990 og 1992 så

utbrudd på utegående kalkuner. I Storbritannia hadde man i 1997 11 utbrudd med samme virusvariant som i Norge i 1996. Man antok her ut fra tidligere påvisninger av samme virus i Skandinavia, og et spesielt trekkmonster det året at villfugl kunne ha spilt en rolle i den første introduksjonen. Den videre spredningen til flere besetninger kunne i de fleste tilfellene forklares som sekundær spredning via menneskelig aktivitet.

Newcastle disease er en såkalt gruppe A-sykdom. PPMV-1 infeksjon hos duer som ikke er Newcastle disease er B-sykdom. Bekjempelsen av begge sykdomsformer hos duer er offentlig regulert. Vaksinasjon gir beskyttelse mot sykdommen, og det er i Norge påbudt med vaksinasjon av duer som skal delta i utstilling, i konkurranser og treningsflyvning. Det er forbudt å vaksinere andre fuglearter mot Newcastle disease i Norge.

Praktisk vurdering av risiko

Den bortimot gjennomgående vaksineringsen mot Newcastle disease i kommersielt fjørfehold i verden gjør det vanskelig å bruke erfaringer fra andre land der andelen utegående fjørfe har vært høyere over tid. Fram til midten av 1990-tallet var det lav forekomst av Newcastle disease utbrudd i Norden, men i løpet av de siste 10 årene har det vært 12 separate utbrudd (Tabell 1).

Tabell 1 – oversikt over utbrudd av Newcastle disease på fjørfe i Norden 1995 – 2004

Land	Tidspunkt, primærutbrudd	Antall utbrudd	Type besetninger
Danmark	Høsten 1995	14	Spredte hobbyflokker
Sverige	Høsten 1995	1	Stort anlegg, avlsdyr slaktekylling
Danmark	August 1996	5	Hobbyflokker og kommersielle konsumeggghøns
Finland	August 1996	1	Skarv i Zoo
Norge	Desember 1996	1	Konsumeggghøns
Sverige	Oktober 1997	1	Besetning med både slaktekylling og konsumeggghøns
Danmark	Februar 1998	2	
Danmark	2000		
Sverige	Januar 2001	1	Avlsdyr, slaktekylling PPMV-1
Danmark	Juli 2002	135	9 kommersielle verpeflokker 126 hobbyflokker
Sverige	Juni 2004	2	Konsumeggghøns
Finland	Juni 2004	1	Kalkun

Det er grunn til å tro at villfugl har vært smittekilde ved flere av primærutbruddene av Newcastle disease i Norden. Indisier som peker i denne retningen er:

- Felles virusstamme (monoklonaltype C1) ved utbrudd i flere Europeiske land i perioden. Denne virusstammen er også isolert fra villlevende andefugler
- Due-paramyxovirus (PPMV-1) årsak til utbrudd i Sverige 2001. Sannsynlig smittekilde var duer omkring fjørfeanlegget
- Utbruddene har ofte forekommet i fjørfebesetninger med nærhet til sjøen/områder med mye fugl, spesielt trekkfugl.

Ettersom svært få av primærbesetningene er besetninger med utegående fjørfe, er det klart at introduksjon av smitte fra villfugl til fjørfe også kan skje via andre veier enn til utegående fjørfe. Det er dessuten vanskelig å angi i hvor stor grad flere utegående flokker vil øke sannsynligheten for introduksjon av Newcastle disease. Selv om en slik økning i sannsynlighet for introduksjon av Newcastle disease på grunn av økt hold av fjørfe utendørs skulle være moderat, vil konsekvensene av et sykdomsutbrudd i noen sammenhenger kunne bli svært store. Hvor store konsekvensene blir, vil avhenge av nærhet til andre besetninger, grad av kontakt mellom smittet besetning og annet fjørfehold, og hvor lang tid det tar fra smitten introduseres til besetningen båndlegges.

En vesentlig ulempe dersom man får Newcastle disease i utegående fjørfehold, uavhengig av smittekilde, er risikoen for å spre smitten fra fjørfeet til villlevende fugler. Og dermed etablere et smittereservoar som i verste fall kan utgjøre en risiko for annet fjørfehold.

Kontrolltiltak

For å begrense sannsynligheten for smitteintroduksjon bør man unngå å etablere utegående fjørfehold i områder med rikt fugleliv, og spesielt unngå områder med mye trekkfugl. For å begrense konsekvensene av smitteintroduksjon, bør man reagere raskt ved sykdomsutbrudd for å stille diagnosen tidligst mulig. Videre bør man også unngå å etablere utegående fjørfehold i områder der fjørfetettheten er stor. Samlet sett er derfor låg-Jæren med sitt rike fugleliv, sine viktige trekkruter, høye fjørfetetthet og mange verdifulle avlsbesetninger et område i Norge der man bør unngå å etablere kommersielt utendørs fjørfehold.

2.2.3 Egg drop syndrome

Sykdommen

Egg drop syndrome (EDS) ble beskrevet som sykdom på høns i Nederland i 1976, derav navnet "Egg drop syndrome 1976". Etter hvert fant man ut at årsaken til sykdommen var et ande-adenovirus. Det formelt riktige navnet på viruset som forårsaker sykdommen er duck adenovirus type 1, men kalles likevel fortsatt oftest EDS-virus. Infeksjon med dette adenoviruset gir betennelse i hønens eggleder, med påfølgende nedsatt skallkvalitet (lyse egg, nedsatt skallstyrke) og tydelig økt forekomst av skalløse egg (skinneegg). Infiserte høner virker ellers helt friske. Hønene er mottakelige for infeksjon hele livet, og hos høner som smittes tidlig i livet, kan viruset ligge latent, for så å reaktiveres når eggproduksjonen er godt i gang. Infeksjonen smitter vertikalt (fra mordyr til avkom), og på grunn av dette er det svært viktig at avlsdyr holdes smittefrie. På verdensbasis er EDS en viktig årsak til produksjonstap hos verpehøns (McFerran & Adair, 2003). Infeksjonen gir bare sykdom hos høns. EDS er ikke vanlig forekommende i Norge, og det eneste større utbruddet vi har hatt de senere årene var på en økologisk konsumeggflokk i 2002. I denne besetningen fikk man et svært dramatisk fall i eggproduksjonen i flere avdelinger. En viktig årsak til at infeksjonen ble effektivt spredd mellom avdelinger, og at fallet i produksjonen kom raskt og ble stort i denne besetningen var at dyra ble føret med skinneegg.

Smittereservoar

Andefugler, både ender og gjess er det naturlige reservoaret for EDS-virus i naturen. I Norge er det usannsynlig at EDS-virus er vidt utbredt i deler av den kommersielle fjørfepopulasjonen. Det er ikke umulig at viruset finnes i en del tamme andeflokker, men dette er ikke undersøkt. Villfuglreservoaret og eventuelt tam-and reservoaret vil derfor kunne være av vesentlig betydning for introduksjon av EDS i den norske kommersielle fjørfeproduksjonen. Forekomsten av EDS-virus hos norske viltlevende andefugler er ikke kjent, men undersøkelser i andre land viser at viruset er vidt utbredt. I studiene gjennomført av Kaleta et al (Kaleta et al., 1980), Gulka et al (Gulka et al., 1984) og Hlinak et al (Hlinak et al., 1998) fant man at henholdsvis x, 6% seropositive og z % av de undersøkte andefuglene.

Smitteveier

Hos andefugler skilles virus ut med avføringen, og smitte direkte til utearealer med fjørfe, og fjørfehusomgivelser er mulige smitteveier fra villfugl. Videre blir drikkevann sett på som en mulig smittevei, dersom det benyttes drikkevann til fjørfe fra vannkilder som kan være forurenset med avføring fra villfugl. EDS-viruset er relativt resistent, og kan holde seg infektivt over lengre tid i vann. Viruset vil også kunne holde seg infektivt ellers i miljøet, spesielt dersom det er beskyttet i organisk materiale.

Praktisk vurdering av risiko

Ut fra smittereservoaret må man forvente betydelig økt risiko for EDS ved hold av høns utendørs sammenlignet med innendørs drift med gode hygienebarrierer. Man har også praktiske erfaringer med at EDS forekommer hyppigere i økologisk eggproduksjon i Danmark, sammenlignet med i innendørs eggproduksjon (Permin et al., 2002). Det er imidlertid noe overraskende at infeksjonen ikke synes å være spesielt utbredt blant hobbyfjørfe i undersøkelser foretatt i Nederland (de Wit et al., 2004)

Kontrolltiltak

Som praktiske beskyttelsestiltak, vil det å unngå å ha utegående høner i områder med mye andefugler være aktuelt. Videre bør man unngå å bruke overflatevann fra innsjøer og elver der det finnes andefugler. Smittehygieniske tiltak ved egghåndtering er viktig for å hindre smittespredning til andre kommersielle flokker når smitten først har blitt introdusert. I land der smitten er utbredt, er vaksinasjon mot sykdommen før dyra kommer i eggproduksjon vanlig (McFerran & Adair, 2003).

2.2.4 Aviær rhinotrakeitt

Sykdommen

Luftveissykdommen aviær rhinotrakeitt (ART) forårsakes av aviært pneumovirus (APV) tilhørende familien *Paramyxoviridae*, og kan ramme kalkun, høns men også flere andre fjernere beslektede fuglearter. Viruset er ikke spesielt motstandsdyktig og inaktiveres relativt lett av desinfeksjonsmidler dersom viruspartiklene ikke er beskyttet av for eksempel organisk materiale. Det finnes minst to typer APV i Europa; type A og B (Gough, 2003).

ART er en relativt ny og svært smittsom sykdom som første gang ble påvist i Sør-Afrika i 1978. Sykdommen kom til Europa i 1985. Sykdommen blir også kalt turkey rhinotracheitis (TRT) ettersom lidelsen opprinnelig har vært sett på som en kalkunsykdom. I 1998 var det utbrudd av ART i både Danmark og Sverige. Inntil mai 2003 hadde ikke ART vært påvist i

Norge. ART inngår i det nasjonale overvåkings- og kontrollprogram for fjørfe, der alle avlsflokker testes serologisk en gang årlig. Fra mai 2005 har man imidlertid avsluttet overvåkningen av høns, mens programmet videreføres for kalkun.

I 2003 fikk vi en påvisning av antistoffer mot APV i en avlsbesetning av slaktekyllingtype i Rogaland. Prøvene var tatt ut i overvåkingsprogrammet, og det var ingen tegn til sykdom i besetningen. Ved oppfølgende prøvetaking i nærliggende besetninger fant man ikke tegn til at infeksjonen hadde spredt seg i området. I 2004 og 2005 hadde vi mange tilsvarende påvisninger av subklinisk APV-infeksjon i en stor besetning med avlsdyr av verpehybrid i samme område. Gjentatte bekjempelsesforsøk hadde ikke ønsket effekt.

Sykdomsforløpet er generelt alvorligere hos kalkun enn hos høns. Hos **kalkun** er de viktigste symptomene katharralsk betennelse i øye- og neseslimhinne, eventuelt med svulne bihuler og nysing. Luftrørsbetennelse kan også forekomme. Unge dyr viser tydeligere symptomer enn eldre. I avlsflokker vil man ofte kunne observere nedgang i eggproduksjonen og økt forekomst av lyse egg med tynt skall. **Høns** er også mest mottakelige som unge kyllinger, og ødem i hoderegionen er et vanlig symptom. Voksne høns kan få luftvegssymptomer og nedsatt eggproduksjon. Det er imidlertid ikke uvanlig at en APV-infeksjon på voksne høns forløper symptomfritt dersom miljøet er godt. Hos begge fjørfeartene er sekundærinfeksjoner vanlig, for eksempel *E. coli*-infeksjoner. Det er ofte disse som forårsaker de sterkeste kliniske symptomene. Dødeligheten er lav eller moderat, men dersom sykdommen kompliseres av dårlig miljø og sekundærinfeksjoner kan dødeligheten bli betydelig.

Smittereservoar

Bortsett fra Australia og Canada, er ART rapportert å forekomme i alle de store kalkunproduserende landene. På grunn av vanskelighetene knyttet til dyrking av viruset, har påvisningen i mange av landene vært basert på serologi. I land der infeksjonen er etablert i det kommersielle fjørfeholdet er det klart viktigste reservoaret smittede fjørfeflokker (Gough, 2003).

I flere studier har man påvist aviært pneumovirus i villfugl. Shin et al påviste APV fra spurver, stær og gås i USA (Shin et al., 2000). I en annen studie fant Shin et al at stökkender som ble satt inn nær kalkunfarm der dyra gikk gjennom et utbrudd ble smittet (Shin et al., 2002) Tilsvarende undersøkelser er ikke gjort under norske forhold, men disse funnene er interessante med tanke på mulige smittekilder for fjørfe i Rogaland. For eksempel er stær tallrike i Norge, overvintrer i Storbritannia og trekker inn til landet over Jæren. Arten er spesielt tallrik i kulturlandskapsområder, ikke minst omkring gårdsbruk. Store antall stær overvintrer på Jæren.

Høy bærerfrekvens av APV er også påvist hos kanadagås og blåvingeand i USA (Bennett et al., 2002):

Smitteveier

Smittespredningen fra fjørfebesetning til fjørfebesetning virker noe uforutsigbar, men i mange tilfeller har det vist seg at infeksjonen er svært smittsom. Smitten har da raskt spredt seg med flytting av dyr, persontrafikk, forurenset utstyr og for eksempel fortransportbiler. Luftbåren smitte over begrensede avstander har også vært sett på som en mulig smittevei.

Praktisk vurdering av risiko

Etter som villlevende fugler av arter som er vanlig forekommende i Norge har vist seg å kunne være reservoar for APV i andre land, må man vurdere villfugl som et potensielt reservoar for APV også i Norge. Infeksjonen har vært påvist to ganger i kommersielle fjørfehold i Norge. Ingen av gangene var det sannsynlig at smitten var kommet inn med importert avlsmateriale, og begge tilfellene var innenfor en radius på 5 km på det fuglerike og fjørfetette låg-Jæren. Smitte fra villfugl er en mulig, men på ingen måte bekreftet, smittekilde til de norske utbruddene.

Hvorvidt viruset er utbredt i norske villlevende fuglepopulasjoner er ikke undersøkt, og det er derfor umulig å si noe om risikoen for smitte fra villfugl til fjørfe er av en slik størrelse at det har vesentlig betydning for den totale risikoen for å få ART på norske bruksbesetninger. Men dersom smittestoffet finnes på villlevende fugler, vil risikoen øke for introduksjon til fjørfe dersom smittebeskyttelsestiltakene i besetningene reduseres. Utegang vil da kunne være en ikke ubetydelig risikofaktor.

Kontrolltiltak

Aktuelle kontrolltiltak vil også for denne infeksjonen være å søke å begrense etableringen av utendørs fjørfehold i områder med rikt fugleliv.

2.3 Betydning av utegang for bakteriesykdommer hos verpehøns

Av Magne Kaldhusdal

2.3.1 Generelt om bakterieinfeksjoner og utegående høns

Sannsynlighet for infeksjon med patogene bakterier av utegående høns

Driftsform har betydning for både smittereservoarer og smitemåter. Når hønene har tilgang til utearealer, vil de også få kontakt med et miljø som favoriserer andre bakteriearter enn de som favoriseres innomhus. Tilgang til utearealer vil også gi hønene økt direkte og framfor alt indirekte kontakt med mange flere dyr og dyrearter. Eksponeringen for smitte fra ville fugler, inkludert flyttfugler, vil for eksempel øke. Mange patogene bakteriearter kan infisere både ville fugler og høns. De ville fuglene er svært mobile, og kan føre med seg nye mikrober fra fjerne miljøer. Sannsynligheten for smitteoverføring fra utendørs fauna avhenger blant annet av smitteforekomst i denne faunaen. Slik forekomst varierer med tid, sted og mikrobe.

Ettersom utegående høns også vil ha tilgang til innadørs lokaliteter, vil de få kontakt med et mer variert miljø. Totalt sett vil de derfor bli eksponert for flere typer mikroorganismer, og også ha økt sannsynlighet for å møte flere typer patogene bakterier. Utvalgte bakteriearter som omtales i dette kapitlet omfatter de artene forfatterne i utgangspunktet antok kunne bli mest påvirket av en omlegging til drift med tilgang til utearealer. Utvalget representerer altså ikke nødvendigvis de bakterieartene som antas å ha størst helsemessig eller økonomisk betydning for kommersielt fjørfehold i sin alminnelighet.

Mulige konsekvenser av infeksjon med patogene bakterier ved tilgang til utearealer

En infeksjon av hønsene kan få ulike typer følger, inkludert effekt på dyrehelse, økonomi, miljø og folkehelse (zoonoser).

Økonomien kan bli skadelidende av en infeksjon som ikke gir sykdom hos dyra, for eksempel på grunn av zoonoser og offentlige tiltak mot dyresykdommer. Her er det infeksjonen som sådan som er av avgjørende betydning, og det vil ha lite å si for konsekvensene om besetningen har utegående eller strikt innegående høns. Dersom tilgang til utearealer øker sannsynligheten for infeksjon med slike mikrober, vil derfor en slik økning også ha negative konsekvenser.

En infeksjon kan i tillegg føre med seg at hønene blir syke eller produserer dårligere. Her er ikke sammenhengen mellom infeksjon og konsekvenser fullt så enkel. Driftsforhold kan ha betydning for utfallet av en infeksjon. Spørsmålet blir dermed om tilgang til utearealer vil øke eller redusere sannsynligheten for at en infeksjon også fører med seg sykdom og produksjonssvikt hos hønene.

Smitteforebyggende tiltak ved hold av utegående høns

Mens sannsynligheten for infeksjon med patogene bakterier øker, vil mulighetene for iverksetting av effektive smitteforebyggende tiltak bli mindre ved utedrift. For eksempel vil det være vanskelig eller umulig å vaske og desinfisere utemiljøet, det blir vanskelig eller umulig å hindre innslep av smitte med ville dyr til utemiljøet, og det vil være mer ressurskrevende å fjerne hønsekadaver like hyppig og effektivt ved utedrift som ved innedrift.

Kontrolltiltak mot bakteriesykdommer ved hold av utegående høns

Enkelte sykdomsframkallende bakteriearter er spesielt overlevingsdyktige i jord og annet materiale som vanligvis ikke finnes i hus der det holdes høns. Ved oppstart av utedrift vil det være spesielt viktig å sikre seg at hønsene er fri for slike infeksjoner, som vil være svært vanskelig å bli kvitt dersom de først er etablert. Tilsvarende testing av høns som blir tilført besetningen seinere vil være like aktuelt, av samme grunn.

Det kan også være aktuelt med rutinemessig testing av besetningen for visse infeksjoner. Dette gjelder for eksempel bakterieinfeksjoner som en regner med kan tilføres fra den ville eller domestiserte faunaen rundt besetningen, og som kan få vesentlige konsekvenser dersom besetningen blir smitta.

Videre vil det være nyttig med tiltak som reduserer den ville faunaens tendens til å oppsøke utearealene for hønsene. God orden og minst mulig forekomst av potensielle næringskilder for ville dyr, samt hyppig fjerning av døde dyr er eksempel på slike tiltak. Stengsler (for eksempel gjerder) og avskrekkende tiltak er andre eksempler.

Eventuelle dammer, bekker og andre naturlige vannkilder bør vurderes med tanke på smitterisiko. Generelt er det gunstig med god drenering av grunnen, og å unngå fuktige marker og sølepytter.

Rotasjon av utearealer er et viktig tiltak, og ved økologisk eggproduksjon er det et krav å ha to utearealer å veksle mellom, slik at to påfølgende innsett ikke bruker samme areal.

2.3.2 Rødsyke

Sykdommen

Rødsyke forårsakes av bakteriearten *Erysipelotrix rhusiopathiae*. Bakterien kan infisere mange ulike virveldyr, inkludert ville og tamme fugler, huspattedyr og mennesker. Affiserte flokker kan vise nedstemte dyr, nedsatt eggproduksjon, diaré og økt dødelighet. Mennesker kan smittes via fjørfe. Slik smitte gir oftest lokale hudinfeksjoner, men systemiske infeksjoner er også rapportert (Bricker & Saif, 2003).

Smittereservoar

Bakterien kan infisere svært mange ulike arter virveldyr, inkludert spurver, finker, duer, ender, måker, svin, domestiserte drøvtyggere, husmus, samt fisk i ferskvann og sjøvann. Det er vist at rød hønsemidd kan være bærer av rødsykebakterien (Chirico et al 2003). Fugler som har vært syke kan forbli smittebærere flere uker. Det er rapportert at bakterien kan overleve inntil 35 døgn i jord (Bricker & Saif, 2003), men man har mistanke om at organismen kan overleve flere år etter at smitta dyr har blitt fjerna fra miljøet (Jordan, 2001). Fiskemjøl og fisk representerer potensielle smittekilder.

Smitteveier

Bakterien kan spres via avføring fra friske smittebærere (Jordan, 2001). Infeksjonsporten er ikke sikkert fastslått. Overføring ved kontakt mellom kontaminert materiale og skadet slimhinne eller hud har vært foreslått. Utbrudd hos fjørfe har blitt knytta til beiter som tidligere har vært brukt av gris og sau, samt til regnvann kontaminert med sauemøkk. Hacking og spising på kadaver er en aktuell spredningsmåte. Kannibalisme og slåssing blant fuglene ser også ut til å øke tapene, noe som indikerer at denne atferden kan spre smitte. Betydningen av vektorspredning er usikker. Mekanisk spredning fra mus til duer ved hjelp av bitende fluer, klegg og mygg er omtalt i litteraturen (Bricker & Saif, 2003).

Praktisk vurdering av risiko

Det synes klart at en driftsform der hønene har tilgang til utearealer innebærer økt risiko for smitte med *Erysipelotrix rhusiopathiae*. Den viktigste grunnen til dette er trolig muligheten for direkte og indirekte kontakt med noen av de mange arter ville og domestiserte dyr som kan infiseres. I USA har erysipelas hovedsakelig vært et problem i kalkunoppdrett med tilgang til uteareal, og problemet har avtatt i betydning etter at kalkunoppdrettet i større grad foregår innendørs (Bricker & Saif, 2003). Rødsyke diagnostiseres for tida svært sjelden hos kommersielt norsk fjørfe, og så godt som aldri hos høner i bur med nettingbunn. På bakgrunn av dette er det sannsynlig at mer utedrift kan øke forekomsten av rødsyke. Dette vil primært angå dyrehelse og økonomi, i liten grad humanhelse. Graden av økt forekomst er vanskelig å forutsi, men betydningen av sykdommen forventes i verste fall å bli moderat.

Kontrolltiltak

Aktuelle risikofaktorer ved utedrift er infiserte dyr, kontaminerte døde dyr, råtnende organisk materiale, kontaminert grunn og kontaminert utstyr. Direkte og indirekte kontakt med svin og drøvtyggere må unngås, spesielt dersom infeksjon av disse tidligere er påvist. Hygienisk vann, både drikkevannskilder og eventuelle bekker og dammer (regnvær kan representere økt smittefare), vil redusere risikoen. Flytting av dyra til nye utearealer er aktuelt ved påvist smitte, men innebærer også en risiko for spredning av smitte til dette området. Ettersom smitten kan overleve lenge i miljøet, kan slik spredning representere en vesentlig risiko for tilbakevendende problemer. Det sikreste med tanke på eliminering av smitte er derfor nedslakting av alle dyr, innkjøp av smittefrie dyr, oppstart i nye lokaler og med bruk av helt nye utearealer som er trygt avstengt fra kontaminerte uteområder.

2.3.3 Pasteurellose

Sykdommen

Pasteurellose defineres her som sykdom forårsaket av bakteriearten *Pasteurella multocida*. Sykdommen kan deles inn i to hovedformer; perakutt/akutt og kronisk pasteurellose.

Sykdommen blir også omtalt som Hønskolera. Engelsk betegnelse er Fowl Cholera. I Norge er det tradisjon for å forbeholde betegnelsen Hønskolera for den akutte formen. Akutt pasteurellose kjennetegnes av en septikemi som ofte medfører en rask død, men som også kan gå over i en kronisk infeksjon. Kronisk pasteurellose gir vanligvis lokaliserte infeksjoner, for eksempel i hakelapper, bihuler, ledd eller tråputer. Svært mange fuglearter, muligens alle, er mottakelige for sykdommen. Sykdommen opptrer oftest på seinsommeren, høsten og om vinteren (Glisson et al., 2003). Voksne fugler og fugler i siste del av tilvekstfasen rammes oftere enn yngre fugler (Gooderham, 2001).

Smittereservoar

Kronisk infisert fjørfe er ett av de viktigste reservoarene. Undersøkelser har vist at eldre fjørfe kan smitte yngre, og gi sykdom hos disse. Det er vist at friske smittebærere kan være kolonisert i neselimhinnen (Glisson et al., 2003). Vilde fugler, inkludert flyttfugler, som får kontakt med fjørfe er en annen aktuell smittekilde (Gooderham, 2001).

I tillegg til svært mange tamme og ville fuglearter, kan de fleste husdyrarter være bærere av *P. multocida*. Men når det gjelder pattedyr som smittekilde, så er det bakterier isolert fra gris og muligens katt og rotte som gir sykdom hos fjørfe (Glisson et al., 2003; Gooderham, 2001).

Bakterien har relativt kortvarig overlevelse i miljøet, og er svært følsom for inntørking (Quinn et al., 2002; Gooderham, 2001).

Smitteveier

Kontaminert utstyr (for eksempel bur og fôrsekker) som flyttes fra en smitta til en mottakelig flokk kan føre til spredning av sykdommen. Kadaver av fugler som har dødd med pasteurellose er effektive smittespredere, både innen flokken (kadaverspising) og potensielt til andre flokker ved uheldig kadaverhåndtering (for eksempel deponering av utildekte kadavre utendørs). Ved utendørs hold av fjørfe vil kadaver lettere komme i kontakt med ville fugler og gnagere, som kan spre smitte videre. Det er vist eksperimentelt av spurver, duer og rotter kan fungere som vektorer mellom smitta og usmitta høns. Insekters rolle som vektorer er ikke avklart, men de spiller sannsynligvis en liten rolle. Mennesker kan også fungere som vektorer, både mekanisk og ved å bli smitta. Smitta fjørfe skiller ut bakterien i sekret fra øyne, nese og munn. Smitten spres ofte via fôr- og drikkekar på denne måten.

Luftbåren smitteoverføring mellom binger forekommer, men er av mindre betydning enn spredning via fôr- og drikkekar (Gooderham, 2001).

Avføring er ikke en viktig smittekilde. Vertikal overføring med egg synes ikke å forekomme.

Praktisk vurdering av risiko

En driftsform der hønene har tilgang til utearealer øker eksponeringen for smitte fra andre dyr, inkludert viltlevende fugler. I den grad disse dyra er bærere av hønsepatogene *P. multocida*, vil dermed risikoen for pasteurellose øke. Det er imidlertid vanskelig å vurdere graden av økt smitte-eksponering. Ettersom avføring ikke er en viktig smittekilde, er det muligens mindre risiko for overføring mellom ville dyr og høns for pasteurellose sammenlikna med infeksjoner med en fekal-oral smitteveg.

I dag diagnostiseres pasteurellose hovedsakelig hos kalkun og slaktekyllingforeldre som holdes i større grupper innadørs. Pasteurellose påvises derimot svært sjelden hos høner i bur. Dette kan tyde på at driftsform er viktig for sykdomsforekomst. Kanskje oppdeling av flokken i små separate grupper samt nettingunderlag, slik som ved burdrift, reduserer sykdomsrisikoen. Et annet moment er mulige forskjeller i mottakelighet mellom hybrider. Dersom smittespredning via fôr- og drikkekar er avgjørende for forløpet i en flokk, er det liten grunn til å tro at risikoen for sykdom ved tilgang til utearealer skiller seg mye fra tilsvarende

risiko for flokker som oppstalles innomhus i ett felles rom med strø som underlag. Men det kan ikke utelukkes at eventuelt økt smittepress fra utendørs fauna kan bidra til en viss økning i forekomst av pasteurellose. Sammenlignet med hold av høner i bur på netting må en regne med en klar økning i risiko.

En slik utvikling vil primært gjelde dyrehelse og økonomi, og vil være uten følger for folkehelsa. Dersom sykdommen defineres som Hønskolera (gruppe B-sykdom), vil håndtering av utbruddet bli regulert av det offentlige regelverket.

Kontrolltiltak

Tiltak som reduserer hønenes direkte eller indirekte kontakt med ville fugler, gnagere og huspattedyr (spesielt gris) vil være av betydning. Det samme gjelder tiltak som sikrer et mest mulig tørt miljø. Hyppig og effektiv fjerning av kadavre vil være et bidrag til å redusere risikoen for etablering av smitte i den ville faunaen rundt anlegget.

Ved utbrudd av pasteurellose burde det være mulig å eliminere smitten ved fullstendig nedslakting, testing og eventuelt fjerning andre smitta husdyr, vask og desinfeksjon av lokaler og utstyr, rydding og tørking av utearealer, effektiv gnagerbekjempelse, driftsopphold noen uker, samt innkjøp av smittefrie dyr. På tross av dette vil det likevel eksistere en risiko for reintroduksjon av smitten fra den ville faunen rundt utearealet.

2.3.4 Tuberkulose

Sykdommen

Bakterien *Mycobacterium avium* er årsak til aviær tuberkulose. Sykdommen hos fjørfe har lang inkubasjonstid og et langvarig forløp hos affiserte individer. Hønene avmagres gradvis over uker og måneder, til tross for normal matlyst. Vedvarende diaré er vanlig (Jordan, 2001). Tapene er størst i flokker som er eldre enn 18 måneder. Tilstanden diagnostiseres for tida svært sjelden hos norsk fjørfe.

Smittereservoar

Eldre fjørfe er en vanlig smittekilde der infeksjonen er etablert i miljøet, men yngre fjørfe er også mottakelige og kan av og til være smittekilder (Fulton & Thoen, 2003). Bakterien kan infisere alle ville og tamme fuglearter, inkludert høns, ender, gjess, fasaner og kalkun. Spurver, stær og duer er eksempler på ville fuglearter som kan være en smittekilde. Smitten er utbredt hos fugler i zoologiske hager (Fulton & Thoen, 2003). *M. avium* kan gi sykdom hos gris, kanin og mink. Andre pattedyrarter, for eksempel storfe og sau, kan også smittes (Fulton & Thoen, 2003).

Organismen kan overleve opptil fire år i miljøet, og fra noen uker til måneder i nedgravde kadavre (Fulton & Thoen, 2003). Direkte sollys tar livet av bakterien (Jordan, 2001).

Smitteveier

Overføring av smitte skjer hyppigst fra smitta fjørfe, via avføring og andre eksk्रेter samt fra fjørfekadaver. Avføring er uten sammenlikning den viktigste smittekilden (Fulton & Thoen, 2003). Nest viktigst er gjenstander og materiale som har vært i kontakt med smitta fjørfe, da bakterien overlever lenge utenfor verten. Aktuelle faktorer er strø, bur, utearealer, utstyr, samt sko og klær til personell. Ville fugler er en aktuell smittekilde, men av mindre betydning enn fjørfe og kontaminert materiale (Jordan, 2001).

Vertikal overføring via egget har sannsynligvis ingen betydning som smittekilde (Jordan, 2001).

Praktisk vurdering av risiko

Aviær tuberkulose diagnostiseres sjelden eller aldri hos kommersielt fjørfe i Norge i dag. Sannsynligheten for infeksjon av høns med tilgang til utearealer vil i stor grad avhenge av smitteforekomsten hos frittlevende fugler i området.

Aviær tuberkulose er en meldepliktig gruppe B-sykdom. All påvist infeksjon med *M. avium* skal dermed håndteres av Mattilsynets i samsvar med det offentlige regelverket.

Risikoen for vesentlige sykdomsproblemer som følge av en infeksjon reduseres vesentlig dersom hønene slaktes ut etter første verpesesong. Men slik utslakting vil neppe være nok til å sikre at påfølgende flokk ikke blir smitta, da bakterien overlever svært lenge i miljøet. Det er derfor sannsynlig at besetningen vil bli pålagt mer omfattende kontrolltiltak. Infeksjonen har minimal betydning for folkehelsa (Jordan, 2001).

Kontrolltiltak

Et sentralt forebyggende tiltak er å unngå inntak av smitta dyr til besetningen. Kommersielt fjørfe er vanligvis fritt for slik smitte.

Dersom smitten først introduseres, er den vanskelig å fjerne fra miljøet. Eliminering av smitte krever nedslakting av alle dyr, avhending av alt utstyr, etablering av nyinnkjøpte og smittefrie dyr i andre lokaler og på andre, ikke kontaminerte utearealer. Videre må de nye hønsene hindres adgang til kontaminerte lokaler og utearealer.

2.3.5 Aviær klamydirose

Sykdommen

Bakterien *Chlamydia/Chlamydophila psittaci* er årsak til aviær klamydirose. Bakterien kan infisere over 400 ville fuglearter, inkludert fjørfe. Blant fjørfe blir kalkun og ender oftest affisert. Høns er relativt resistente, og det er bare unge hønsekyllinger som blir syke. Men også høns kan smitte mennesker, hovedsakelig oppdrettere (Andersen & Vanrompay, 2003). En *C. psittaci*-infeksjon hos menneske kan gi symptomer som varierer fra umerkelige til en alvorlig systemisk sykdom med lungebetennelse (Andersen & Vanrompay, 2003).

Smittereservoar

Tamme og ville fugler, inkludert flyttfugler, er det viktigste reservoaret. Pattedyr spiller en sekundær rolle (Woldehiwet, 2001).

Bakterien kan overleve i inntørka avføring i flere måneder.

Smitteveier

Mottakelige fugler blir oftest smitta ved inhalasjon eller inntak av støv som inneholder *C. psittaci* fra tørr avføring eller andre ekskretter. Under utbrudd vil bakterien bli overført mellom individer i samme flokk via aerosoler fra luftvegs-eksudat (Andersen & Vanrompay, 2003). Vertikal overføring via egget er ikke påvist.

Praktisk vurdering av risiko

Sannsynligheten for infeksjon av høns med tilgang til utearealer vil i stor grad avhenge av smitteforekomsten hos frittlevende fugler i området.

Klamydiainfeksjon hos voksne høns vil ha liten effekt på dyra, mens unge kyllinger kan vise symptomer. Klamydia-smitte representerer en risiko for mennesker som kommer i kontakt med hønsene, og spesielt de som steller dem. Påvist klamydirose vil dessuten bli håndtert av Mattilsynet som en gruppe B-sykdom.

Kontrolltiltak

En størst mulig reduksjon av kontakten mellom hønene og frittlevende fugler vil være det viktigste forebyggende tiltaket.

Ved påvist infeksjon vil besetningen bli håndtert i samsvar med offentlige retningslinjer for gruppe B-sykdommer. Målet med offentlige tiltak vil sannsynligvis være utrydding av smitten i besetningen, som krever omfattende hygienetiltak og driftsmessige tiltak. En hovedutfordring vil være at bakterien kan overleve i støv fra inntørka avføring i flere måneder.

2.3.6 Mykoplasmoser

Sykdommen

Tre mykoplasma-arter har blitt assosiert med økonomiske tap hos kommersielle høns: *Mycoplasma gallisepticum* (Mg), *M. synoviae* (Ms) og *M. iowae* (Mi). Blant disse er Mg den viktigste (Bradbury, 2001).

Mg vil gi tydelige kliniske symptomer hos svært unge kyllinger. Hos andre aldersgrupper vil symptomene avhenge av predisponerende faktorer, som sykdomsframkallende stammer av *E. coli*, andre mikrober og negative miljøfaktorer. Symptomer fra luftvei (neseforkjølelse, nysing, fuktige bronkielyder, åpent nebb) og øyeslimhinner er de vanligste.

Luftsekkbetennelse gir økt kassasjonsprosent og nedklassifisering av slakt. Infeksjonen fører også med seg redusert fôrutnytting og svekka eggproduksjon (Ley, 2003).

Ms-infeksjon er ofte uten kliniske funn, men kan gi symptomer fra luftveier og/eller ledd. I sistnevnte tilfeller kan man finne svulne ledd og halthet.

Det vanligste symptomet ved en Mi-infeksjon er redusert klekkeprosent hos avlshøner.

Mykoplasma-infeksjoner hos fjørfe har ingen betydning for folkehelse (Ley, 2003).

Mg er en gruppe B-sykdom i det norske regelverket.

Smittereservoar

Mykoplasma-bakterier overlever kort tid utenfor verten (med unntak av i eggeplomme), og er lette å knekke ved desinfeksjon (Bradbury, 2001).

De viktigste vertene for Mg er høns, kalkun, fasan og rapphøns. Hobbyhøns representerer et viktig potensielt reservoar i Norge. Ender, gjess, perlehøns, vaktel, påfugl og brevduer kan også smittes. Mg har blitt isolert fra spurver og finker, men kunnskapen om utbredelsen hos ville fugler er liten.

Ms har omtrent samme vertsspektrum som Mg, med høns, kalkun og perlehøns som naturlige verter (Kleven, 2003).

Mi infiserer først og fremst kalkun, men også høns og flere frittflygende fuglearter.

Smitteveier

Mg kan overføres med rugeegget, i opptil over 50 % av alle egg som legges i en flokk (Ley, 2003). Smitta foreldredyr kan derfor spre infeksjonen til nye besetninger via sine avkom.

Smitte kan også spres horisontalt mellom kyllinger på et klekkeri, eller med klekkeavfall.

Infeksjonen kan også transporteres med vinden, og med ulike typer materialer som fjør, menneskehår og bomullstøy. Mg kan overleve opptil et par-tre dager på visse materialer, og opptil 6 uker i eggeplomme ved 20 °C. Mennesker og utstyr som flyttes mellom besetninger representerer en risiko for smitteoverføring.

Det er ikke dokumentert at ville fugler og skadedyr spiller en rolle i smitteoverføring (Bradbury, 2001).

Spredning innen en flokk skjer ved tett kontakt mellom individene, som et resultat av hosting og nysing. Bingeskiller fungerer som delvise smittebarrierer.

Spredning av Ms- og Mi-smitte skjer i hovedsak på samme måte som for Mg. Vertikal spredning er viktig for alle tre mykoplasma-artene. Mi spres også fra infiserte haner til hunner under paring eller inseminasjon. Horisontal spredning av Mi skjer sakte (Bradbury & Kleven, 2003). Ms spres horisontalt fra individ til individ via luftveiene, og denne spredningen er ofte raskere enn for Mg (Bradbury & Kleven, 2003).

Praktisk vurdering av risiko

Kunnskapen om forekomst av mykoplasma-infeksjoner hos ville fugler er begrensa. Men det er lite som tyder på at ville fugler er et vesentlig smittereservoar for *M. gallisepticum*, den viktigste arten. Sannsynligheten for introduksjon av mykoplasmasmitte synes derfor å endre seg lite ved overgang fra innomhus drift til et opplegg der hønene har adgang til utearealer. Spredningen internt i en smitta flokk avhenger av tett kontakt mellom individene. Det er lite sannsynlig at kontakten blir tettere ved tilgang til utearealer, heller tvert om. Men også ved utedrift vil hønene samle seg innomhus daglig, og dermed få tett kontakt.

På bakgrunn av dette er det sannsynlig at overgang fra en samla flokk innomhus til utomhus drift vil ha lite å si for både smitteforekomst og konsekvenser av mykoplasmasmitte.

Kontrolltiltak

Det viktigste kontrolltiltaket mot mykoplasmainfeksjoner er innkjøp av smittefrie dyr til besetningen. Dernest er det viktig å opprettholde hygienebarrierer overfor infiserte fugler utenfor besetningen, ikke minst hobbyfjørfe.

2.4 Betydning av utegang for zoonoser hos verpehøns

Zoonoser er sykdommer og/eller infeksjoner som naturlig kan overføres fra dyr til mennesker. I husdyrproduksjonen er det viktig å ha den nødvendige kontrollen med forekomst av zoonoser for best mulig å hindre at animalske produkter inneholder smittestoffer som forårsaker sykdom hos konsumentene.

2.4.1 Campylobacterinfeksjon

Av Trude Marie Lyngstad

Sykdommen

Campylobacter spp. er en gruppe bakterier hvorav noen, spesielt de som kalles termofile eller varmeelskende, kan gi opphav til diaré hos menneske (campylobacteriose), av og til med alvorlig ettersykdom, for eksempel Guillain-Barrés syndrom. I zoonosesammenheng er det i første rekke *C. jejuni* og *C. coli* man er opptatt av.

Infeksjon med *Campylobacter* spp., og spesielt *C. jejuni*, er ikke assosiert med kliniske symptomer verken hos villlevende fugler eller fjørfe i oppdrett (Shane and Norton 2003).

Forekomsten av campylobacteriose hos mennesker i Norge har i mange år vært stigende, og sykdommen har siden 1998 blitt registrert hyppigere enn salmonellose her i landet (MSIS rapport nr 20, 2004). Termofile *Campylobacter* spp. formerer seg ikke i matvarer, men det skal få bakterier til for at sykdom utvikles.

Smittereservoar

Campylobacter spp. er naturlig forekommende i jord, vann (overflatevann), gnagere, fjørfe, ville fugler, ville dyr storfe, småfe, svin, hunder og katter, og insekter. Bakterien er sensitiv for tørke og desinfeksjonsmidler (Saif et al 2003, Engvall 2001).

Sammen med husdyr og ville fugler utgjør fjørfe er et av de primære smittereservoarene for termotolerante *Campylobacter* bakterier når det gjelder smitte til menneske. I Norge, Sverige og Finland ses en flokkprevalens i vanlige slaktekyllingbesetninger på under 10 %. I mange andre land kan en se en flokkprevalens på 40 % eller mer i slaktekyllingbesetninger (Engvall 2001). I 2004 var det kun 3,3 % av norske slaktekyllingflokker som var positive for *Campylobacter* (Anonym 2005). Hos utegående slaktekylling er det i Sverige antatt en flokkprevalens på 70 – 100 % (Engvall 2001). En flokkprevalens på nærmere 100 % hos utegående slaktekylling er også funnet i en dansk undersøkelse (Heuer 2001). Det er også funnet svært høye prevalenser hos utegående fjørfe i studier fra Frankrike, Tanzania og Peru. Ut fra disse undersøkelsene, og at bakterien finnes i tarmen hos fjørfe og i miljøet, må en anta at prevalensen hos utegående høner trolig vil være tilsvarende høy.

Smitteveier

Horisontal smitte fra viltlevende fugler, fjørfe, gnagere, andre produksjonsdyr og insekter er ansett som den viktigste kilden til smitte med *Campylobacter spp.* Dette medfører at smitten kan reduseres ved gjennomføring av smitteforebyggende tiltak i tilfeller der produksjonen foregår innendørs. I den senere tid er også smitte fra åpent vann vurdert som en mulig forklaring på den høye prevalensen av *Campylobacter spp.* som er observert hos utegående fjørfe (Heuer 2001). Vertikal spredning har hittil ikke vært ansett som en sannsynlig smittevei. Dette fordi en ikke har lyktes i å dyrke frem bakterien fra rugeegg eller nyklekkede kyllinger. Imidlertid har en ny studie hvor en har foretatt undersøkelser ved hjelp av mer sensitive metoder antydnet at slik overføring ikke kan utelukkes (Saif et al 2003).

Bakteriene skilles ut med avføring, og vanlige smitteveier til menneske er ved inntak av forurenset mat og vann, eller ved direkte kontakt med dyr.

Praktisk vurdering av risiko

En driftsform der fjørfe har tilgang til utearealer gir økt sannsynlighet for at dyrene er infisert med *Campylobacter spp.*, noe som skyldes at dyrene får fri tilgang til jord og vann utendørs, samt andre kilder til *Campylobacter* smitte. Det er i tillegg vist at sannsynligheten for at slaktekyllinger er infisert med *Campylobacter* øker med alderen til slaktekyllingene, men graden av infeksjon avhenger også av rase (Heuer 2001).

Risiko for eventuell smitte til menneske er forbundet med omfanget av slakting av fjørfe som er oppdrettet utendørs, frysing av kjøttet før omsetning, kjøkkenhygiene og varmebehandling av kjøttet i forbindelse med konsum.

Når det gjelder konsumegg fra utegående høner er det antatt at sannsynligheten for smitte med *Campylobacter spp.* ikke er vesentlig større enn ved kommersiell eggproduksjon da egget trolig kun er forurenset utenpå skallet fordi bakterien er sensitiv mot uttørring (Engvall 2001). I tillegg er det også antatt at en stor del av kommersielle verpehønsflokker er smittet med *Campylobacter*.

Kontrolltiltak

I og med at bakterien forekommer naturlig i miljøet vil det være tilnærmet umulig eller svært vanskelig å unngå at utegående høns blir utsatt for smitte via miljøet sammenlignet med driftsformer innendørs der smitteforebyggende tiltak som vask, desinfeksjon etc. kan gjennomføres.

Ved slakting av utegående fjørfe vil hygieniske tiltak i forbindelse med slakteprosessen, samt frysing eller varmebehandling av produktene før omsetning til forbruker være viktige tiltak for å redusere risiko for smitte til menneske.

2.4.2 Salmonellainfeksjon

Av Jorun Jarp

Sykdommen

Salmonella er bakterier som kan gi sykdom i tarmsystemet hos mennesker og i svært mange dyr, fra pattedyr til reptiler. Tidligere var salmonellose med klinisk sykdom vanlig særlig hos spedyr i den norske husdyrpopulasjonen, men som for alle husdyr er det hos hønsefugler nå ved salmonella-infeksjoner vanligere med friske smittebærere uten at det blir registrert tegn til sykdom.

Spesielle serotyper kan gi diarè hos hønsefugler. *Salmonella* Pullorum ga betydelige sykdomsproblemer hos norsk fjørfe fram til 1950 tallet. I 2003 og sist i 2005 ble hvit kyllingdiarè påvist hos hobbyhøner med alvorlig klinisk sykdom. Begge flokkene hadde kontakt med andre flokker gjennom salg av livkyllinger og kontakt med folk gjennom besøksordninger. Det var et relativt stort utbrudd med *S. Livingstone* hos broiler i 1995, og det ble antatt at utbruddet var forårsaket av smittet fôr.

Salmonella er en zoonotisk bakterie som kan overføres mellom dyr og menneske, og mat- og vannbåren overføring er en vanlig smitemåte hos menneske. Det finnes over 2000 ulike serotyper av *Salmonella*, men hos mennesker er *S. Enteritidis* og *S. Typhimurium* de vanligste serotypene i de fleste industrialiserte land. I 2004 ble det registrert ca 1500 tilfeller av Salmonellose i Norge gjennom MSIS-systemet (www.fhi.no), og det er omtrent det samme nivået som i 2003. *Salmonella* Typhimurium var den hyppigst påviste serotypen av de som var smittet innenlands og sto for om lag 25% av de innenlandssmittede tilfellene.

I smittede flokker vil som regel noen prosent av fuglene være smittebærere. *Salmonella* kan smitte gjennom egg, men forekomsten i egg som bli produsert i en flokk, kan være veldig lav (<1%) slik at svært mange egg eller eggmasse må testes for at kontamineringen skal oppdages.

Salmonella hos dyr er en såkalt meldepliktig B-sykdom etter Matloven. Mattilsynet er ansvarlig for å håndtere *Salmonella*-tilfeller. Når *Salmonella* blir påvist, vil det bli pålagt restriksjoner på driften i flokken som medfører at flokken blir slått ned og anlegget må rengjøres og desinfiseres med etterfølgende kontrollprøver før produksjonen og omsetning av dyr eller produkter kan igangsettes.

Smittereservoar

Forekomsten av *Salmonella* er veldig lav hos norsk fjørfe og fjørfeprodukter sammenlignet med situasjonen i mange andre land. Siden 1995 har det vært gjennomført et systematisk aktivt overvåkings- og kontrollprogram for *Salmonella* i den kommersielle fjørfepopulasjonen og i egg og fjørfekjøtt. Dette programmet dokumenterer at forekomsten gjennomgående er veldig lav (ca 0,2 %) og ulike serotyper har blitt påvist hos fjørfe, men *S. Enteritidis* har aldri vært påvist i prøver fra overvåkingsprogrammet. Det er ikke gjennomført systematiske undersøkelser for å se om forekomsten av *Salmonella* varierer mellom populasjoner i ulike produksjonssystemer i Norge.

Det er vist gjennom genetisk karakterisering av bakteriestammer isolert ville fugler og dyr og fjørfeflokker at ville faunaen kan representere en smitterisiko for utegående høner. I Norge er *S. Typhimurium* den vanligste serotypen av *Salmonella* isolert fra stasjonære småfugl og pinnsvin. Undersøkelser har vist at stammene av *S. Typhimurium* varierer genetisk mellom disse to dyreartene, og at de ulike ville dyrepopulasjonene representerer uavhengige men stasjonære reservoar for bakterien. I Norge har det vært registrert sammenheng mellom smitte hos pinnsvin og småfugler, og mennesker og dyr. Infeksjonen hos de ville dyrene opprettholdes internt i populasjonen ved at noen dyr er kroniske smittebærere. Forekomsten internt i smittede ville populasjoner øker når dyretettheten øker for eksempel nær fôringsplasser.

Småfuglvarianten av *S. Typhimurium* er sporadisk blitt isolert fra husdyr (gris i 2004) og det er også vist at måker kan representere en smitterisiko for *Salmonella* til husdyrpopulasjoner gjennom å forurense fôrfabrikker.

Smitteveier

Salmonellabakterier overlever lenge i miljøet både i jord, husdyrmiljø og vann. Bakteriene blir skilt ut med avføring og der det er opphopning av smitteførende dyr vil det være en smitterisiko. Utegående fjørfe vil kunne utsettes for smittet avføring, fôr, vann, jord og strø, men det er også vist at insekter kan bære *Salmonella* og dermed representere en viss risiko.

Praktisk vurdering av risiko

Økologisk eggproduksjon med krav om uteareal for hønene vil kunne gi en større risiko for at *Salmonella* skal bli introdusert i flokken gjennom villfugl og små pattedyr. Risikoen for *Salmonella*-smitte er særlig stor fra spurvefugler som naturlig vil trekke mot slik anlegg og som er stasjonære, Åtselsfugler som trekker over leange avstander som måser vil også kunne bringe smitte med seg men de vil kunne være bærere av mange ulike varianter etter som hva de har spist. Å redusere miljøet rundt anlegget som et godt habitat for fugler og ellers avgrense fugler kontaktmulighet med fjørfeanlegget kan kanskje gi noe risikoreduserende effekt.

I forbindelse med utbruddene av *S. Typhimurium* knyttet til salmonella-smitte hos småfugl og pinnsvin i de senere år har det ikke vært registrert en økning av forekomsten av *Salmonella* hos kommersielle fjørfe eller andre husdyr. I 2005 har det vært registrert sporadiske *Salmonella*-tilfeller hos katt der småfugl har vært smitekilden.

Gjennom det Svenske overvåkings og kontrollprogrammet for salmonella som er anslagsvis av samme omfang som det norske, er det ikke påvist *Salmonella* i kommersielle økologiske fjørfeflokker. Ingen av de humane *Salmonella*-tilfellene i Sverige er satt i sammenheng med konsum av økologisk produserte egg (Berg 2001). I Danmark er det gjennomført aktiv

overvåking av *Salmonella* i fjørreflokker med ulike produksjonssystem siden 1996. Resultatene viser at forekomsten i tradisjonelle eggproduksjonssystemer med bur er gjennomgående noe høyere (2,3 % i 2003) enn i økologiske flokker (0,6 % i 2003) (Anonym 2003).

Kontrolltiltak

Fysisk sikre bygninger og hygieneskiller og gode hygieniske systemer og rutiner ved drift og kjøp og salg av livdyr blir regnet som de viktigste hygienetiltakene for å unngå infeksjonssykdommer.

Salmonella kan smitte gjennom furensset fôr, og det er viktig at situasjonen i alt fjørfefôr blir systematisk overvåket. Det er videre viktig at fjørfefôret blir oppbevart sikkert slik at skadedyr og villfugler ikke får tilgang til fôrlager. Utfôringsautomatene må også være skadedyrsikker, og det er viktig å forhindre fôrspill. Generell god hygiene og aktiv skadedyrbekjempelse vil kunne redusere skadedyrproblemene (Leirs et al 2004). En best mulig fysisk avstengning av utearealet til fjørreflokken for villfugl er viktig for å unngå at fugler overfører eventuell smitte de bærer.

Viss en utegående fjørreflokk blir *Salmonella*-smittet kan det bli vanskelig å gjennomføre tilfredsstillende hygieniske tiltak for å bli kvitt smitten. Det er vist at i gjødsel, talle og fôr kan *Salmonella* overleve i over ett år etter at anlegget er tømt for fugler (Davies and Breslin, 2003). Hvor lenge *Salmonella* overlever i avføring fra ville dyr er mer usikkert.

For å kompensere for en noe økt risiko for *Salmonella* må en styrke overvåkingen og gjennomføre undersøkelser for å kartlegge epidemiologiske faktorer i utegående flokker med tanke på å opprettholde den gode *Salmonella* situasjonen vi har i vår nasjonale fjørfeopulasjon.

2.4.3 Aviær klamydiøse (hos menneske; ornitose, papegøyesyke)

Av Atle Løvland

Denne zoonosen forårsakes av den intracellulære bakterien *Chlamydochila psittaci*. Den vanligste smitekilden for menneske er kontakt med selskapsfugler, men på verdensbasis er også fjørfe, spesielt kalkun, en aktuell smitekilde. Mennesker smittes gjennom innånding av smittestoff ved nærkontakt med smittede fugler, eller avføring fra disse. Hos menneske arter sykdommen seg ved relativt uspesifikke symptomer som sår hals, hoste, feber, hodepine, muskelsmerter og langvarig slapphet (www.vetinst.no, Norsk zoonosesenter). Forekomsten av infeksjonen hos norsk fjørfe er ikke systematisk undersøkt. Sykdommen er imidlertid en meldepliktig B-sykdom, og sykdommen har ikke vært rapportert å forekomme hos kommersielt fjørfe i Norge.

Se også avsnittet om aviær klamydiøse under bakteriesykdommer over for nærmere informasjon om smitekilder til fjørfe, og betydningen av utegang for smitterisiko til fjørfe.

2.4.4 Aviær influensa

Av Atle Løvland

En spesiell subtype av aviært influensavirus A (H5N1) smittet i 1997 fra høns til 18 personer i Hong Kong, og 6 av disse døde. Et H5N1-utbrudd i Hong Kong vinteren 2002-2003 førte til

to bekreftede tilfeller av sykdom hos menneske, og en av disse døde. I øyeblikket (juni 2005) pågår fortsatt et stort utbrudd med aviær influensa A (H5N1) på fjørfe i flere land i Asia, og også denne gang har flere mennesker blitt smittet. Det er få mennesker som smittes av alle de som er i kontakt med infisert fjørfe, men dødeligheten blant de som smittes synes å være høy. Til nå (28. juni 2005) er det rapportert om 108 laboratoriebekreftede tilfeller av human infeksjon, hvorav 54 er døde. Under et utbrudd med aviær influensa på fjørfe i Nederland (H7N7) døde en veterinær som var involvert i sykdomsbekjempelsen. Under dette utbruddet ble 83 andre også smittet, men disse fikk kun øyebetennelse eller andre milde symptomer. Se ellers beskrivelse om aviær influensa som dyresykdom annet sted i rapporten.

3 Risiko definert som produktet av sannsynlighet og konsekvens

Av Atle Løvland og Trude Marie Lyngstad

Definisjonen av begrepet risiko varierer noe med i hvilken sammenheng det brukes i. I Aschehoug og Gyldendals "Store norske ordbok" er risiko definert som mulighet (for skade, tap) (Anonym, 1991). Til vanlig brukes altså begrepet risiko synonymt med *mulighet* eller *sannsynlighet* for et negativt eller uheldig utfall, for eksempel ulykkesrisiko. Risiko defineres tilsvarende i norsk medisinsk ordbok som "faren for sykdom, død e.a." (Øyri, 2001). I denne rapporten har vi brukt risikobegrepet på tilsvarende måte, for eksempel i uttrykket "smitterisiko".

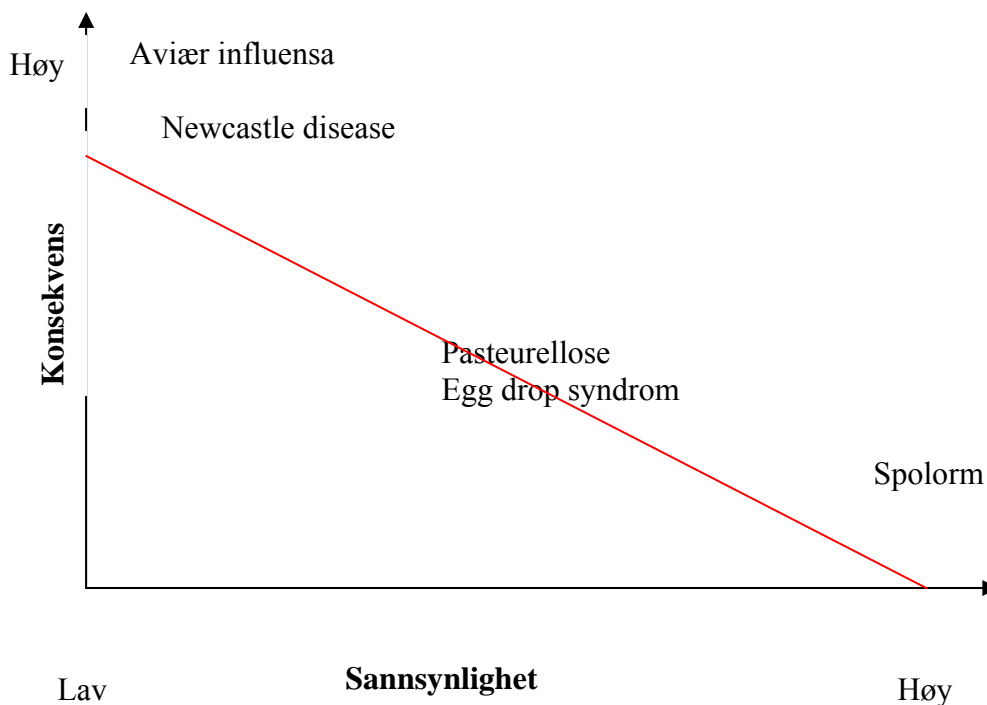
Som fagterm i den mer formelle risikoanalysen, der man søker å kvantifisere risiko, er imidlertid begrepet risiko ofte brukt om **produktet** av *sannsynligheten* for at en hendelse, for eksempel en smitteintroduksjon, skal inntreffe, og *konsekvensene* dersom hendelsen inntreffer. Produktet, altså risikoen, kan dermed være stor enten dersom sannsynligheten for hendelsen er stor eller om konsekvensene av hendelsen er omfattende. Eller selvfølgelig dersom begge elementene samtidig er store.

Når det gjelder risiko for infeksjon og sykdom forbundet med å ha verpehøns ute sammenlignet med inne, kan flere av parasittinfeksjonene beskrevet over tjene som eksempler på infeksjoner der sannsynligheten for å bli smittet er høy. Konsekvensene av disse parasittinfeksjonene er imidlertid først og fremst av betydning for den enkelte fjørfeflokk. Produksjonstap og nedsatt helsestatus kan absolutt være av vesentlig betydning i den aktuelle flokken, men konsekvensene for andre fjørfebesetninger, i alle fall i forhold til smitterisiko, vil være mer begrenset.

I den andre enden av skalaen har man virussykdommene aviær influensa og Newcastle disease, der man ut fra historiske data må anta at sannsynligheten for smitteintroduksjon til den enkelte utegående verpehønsflokk er lav, men konsekvensene dersom smitten introduseres vil kunne bli svært store, slik de for eksempel ble under utbruddet av aviær influensa i Nederland i 2003. Ved utbrudd vil disse infeksjonene kunne angå svært mange fjørfeflokker, og gi betydelige dyrehelsemessige, økonomiske og anseelsesmessige konsekvenser for hele den norske fjørfeæringa. Så selv om sannsynligheten for smitteintroduksjon er svært lav, kan altså risikoen fortsatt være betydelig.

Dette kan illustreres grafisk ved å lage et to-akse-diagram der x-aksen representerer økende sannsynlighet for smitteintroduksjon/sykdom, og y-aksen representerer økende konsekvens

ved smitteintroduksjon/sykdom. De forskjellige infeksjonssykdommene vil da få ulik plassering i diagrammet avhengig av sannsynlighet for smitteintroduksjon/sykdom og konsekvenser av smitteintroduksjon/sykdom. Sykdommene som havner over og til høyre for den inntegnede røde streken representerer størst risiko. Dersom man tegner inn den røde streken slik at den representerer det risikonivået man aksepterer, vil det være sykdommene som havner over denne man bør rette tiltakene mot. Det vil da være naturlig å fokusere mest på disse i forhold til forebyggende tiltak, overvåking etc. Vi har på ingen måte forsøkt å foreta de kvalitative eller kvantitative vurderingene som må gjøres for den enkelte infeksjonen før man kan lage et slikt diagram. I figur 2 har vi likevel grovt plassert inn noen eksempler basert på antatte graderinger av sannsynligheter og dels kjente, dels antatte graderinger av konsekvenser.



FIGUR 3

Risiko som produkt av sannsynlighet og konsekvens. Grov innplassering av noen eksempler på infeksjoner etter antatt sannsynlighet for opptreden og konsekvenser ved opptreden

Det er også grunn til å understreke at verken sannsynlighet for smitteintroduksjon, eller konsekvenser av smitteintroduksjon på noen måte er faste størrelser for en gitt infeksjonssykdom.

Faktorer som besetningens plassering i forhold til andre fjørfehus, fugleliv, skadedyrkontroll, skifte av uteareal, drenering av uteareal og en rekke andre driftsmessige forhold vil påvirke **sannsynligheten** for smitteintroduksjon. For eksempel vil det å tilby fjørfø utendørs kunne øke sannsynligheten for introduksjon av noen infeksjoner i vesentlig grad, ved at føret trekker til seg ville fugler og gnagere som er smittereservoar for flere av de aktuelle infeksjonssykdommene.

Konsekvensen av smitteintroduksjon påvirkes av blant annet av infeksjonens forløp i den smittede flokken, nærhet til annet fjørfehold, den generelle fjørfetettheten i området, rutiner

for sykdomsovervåking i besetningen, tidspunkt for varsling om sykdom i besetningen, offentlige bestemmelser for den enkelte infeksjonen, grad av kontakt med andre besetninger og så videre. Økt sannsynlighet for smitteintroduksjon som følge av utedrift vil nok i de fleste tilfeller også innebære økt sannsynlighet for sykdom som følge av denne infeksjonen. Men en slik sammenheng kan ikke tas for gitt. Det kan tenkes at driftsformen i seg selv påvirker sannsynligheten for at introdusert smitte fører til sykdom. For enkelte infeksjoners vedkommende (for eksempel aviær influensa) vil påvist smitte alene være nok til å utløse store konsekvenser. For andre infeksjoners vedkommende (for eksempel pasteurella-infeksjon) vil et avgjørende moment være om infeksjonen manifesterer seg som klinisk sykdom eller ikke. Dette kompliserer evalueringen av konsekvensene ved omlegginger i driftsform.

Ut fra dette ser man at det er mulig å gjøre en rekke valg eller tiltak som påvirker risikoen som utendørs hold av høner representerer i forhold til infeksjonssykdommer. Mange av disse valgene bør trolig, i den grad det er mulig, tas av en samlet næring, slik at man oppnår best mulig effekt av beskyttelsestiltakene.

Som tidligere nevnt er de grunnleggende prinsippene for sykdomshåndtering i fjørfeproduksjonen forebyggelse. Og ved å flytte hønene ut vanskeliggjøres etterlevelsen av flere av disse prinsippene. I tillegg kompliseres også mulighetene for skadebegrensning og sanering etter et utbrudd av smittsom fjørfesykdom når hønene har vært utenfor fjørfehuset. Det er flere faktorer som påvirkes, både muligheten til å begrense spredningen av smittestoffet, og muligheten til sanering av smittestoffet. Muligheten for direkte kontakt mellom fjørfeet og villfaunaen omkring fjørfehuset øker dessuten risikoen for at det **etableres et lokalt smittereservoar** utenfor fjørfehuset med påfølgende risiko for re-introduksjon i samme hus, eller i verste fall spredning til andre fjørfehold. Eksempler på infeksjoner der dette synes å være av spesiell betydning, er ved salmonellose og ved de mest smittsomme virusinfeksjonene Newcastle disease og aviær influensa.

Videre er det praktiske vanskeligheter ved å skulle **sanere uteområder** både med tanke på å beskytte villfaunaen mot smittestoffer, og for å unngå smitteintroduksjon i nye fjørfeflokker som settes inn i anlegget. Det siste kan man for så vidt løse ved ikke å ha/tillate utendørs drift i en viss tidsperiode etter sykdomsutbruddet. En grundig gjennomgang av mulighetene for praktisk sanering av utearealer lå først innenfor rammen av dette prosjektet, men ble tatt ut på grunn av reduksjoner i bevilgninger av midler til prosjektet underveis.

4 Konklusjon

Av Atle Løvland

Ut fra den kunnskapen som er oppsummert i denne rapporten er det åpenbart at spekteret av infeksjoner og sannsynligheten for introduksjon av infeksjoner er større ved hold av verpehøner utendørs enn ved hold av høner i lukkede fjørfehus med definerte hygienebarrierer. Det er imidlertid stor forskjell mellom de ulike infeksjonssykdommene i hvilken **grad** utegang påvirker sannsynligheten for smitteintroduksjon. Videre er det stor variasjon i konsekvensene av en slik smitteintroduksjon, avhengig av hvilket smittestoff en snakker om.

Campylobacter-infeksjon og flere av parasittinfeksjonene er eksempler på infeksjoner der det er relativt godt dokumentert at sannsynligheten for smitteintroduksjon er høy ved hold av

fjørfe utendørs. Men for noen av disse infeksjonene er smitterisikoen heller ikke ubetydelig ved innendørs drift på golv. I Danmark har man sett betydelige problemer med Pasteurella-infeksjoner i utegående hold av konsumeggghøns. Alle disse infeksjonene vil trolig bli relativt vanlige å treffe på dersom man skulle få et omfattende hold av konsumeggghøns utendørs i Norge.

Et annet vesentlig forhold å tenke på når det gjelder smitterisiko ved hold av høner utendørs, er den merrisikoen en økning av antall kommersielle utegående fjørfelokker representerer i forhold til å få inn sykdommer som **normalt ikke finnes** i det norske kommersielle fjørfeholdet. Egg drop syndrome, Newcastle disease og aviær influensa er aktuelle eksempler i denne sammenhengen. Størrelsen på en slik økning i sannsynlighet for smitteintroduksjon, og omfanget av konsekvensene er ukjent, og påvirkes av en rekke faktorer, blant annet

- **Antall** besetninger med utegående høner (antall ”ekstra infeksjonsporter”). I dag er antallet lavt, og en vesentlig økning er kanskje heller ikke nært forestående.
- **Lokalisering** av besetninger med utegående høner i forhold til smittekilder; områder med rikt fugleliv, trekkfuglruter, og så videre
- Kvaliteten på **driftsrutiner** med tanke på å hindre introduksjon av smittestoffer og hindre videreføring av disse til andre besetninger
- **Fjørfetettheten** i området der det etableres utegående fjørfehold
- **Sykdomsovervåkingen** av besetninger med tanke på å oppdage smitteintroduksjon tidlig slik at spredning kan forhindres

På grunn av besetningsstørrelsen og kontaktnettet som finnes mellom kommersielle konsumeggbesetninger (eggtransporter, slaktetransporter, førtransporter, persontrafikk mv.), må man anta at sykdomsutbrudd i utegående kommersielle flokker mye lettere vil kunne spre seg til andre kommersielle flokker, enn sykdomsutbrudd i utegående hobbyflokker.

Man kan da ut fra dyrehelsemessige hensyn stille seg spørsmålet om det samlet sett i det hele tatt er forsvarlig å holde kommersielle fjørfelokker utendørs. Selv om dyrevelferdsmessige forhold kunne tale for økt satsing på denne driftsformen. Vi har ikke tatt mål av oss til å gi noe entydig svar på dette i denne rapporten, men vi har fokusert på faktorer som vil påvirke risikoen.

Videre er det grunn til å spørre om det ikke er mulig å se på alternative løsninger der man får den ønskede økningen i dyrevelferd **uten** å gi slipp på hygienebarrierene. Muligens kan verandaløsninger (overbygde betongplattinger med fugle- og gnagertette nettingvegger) som mange høner benytter, være et vel så godt dyrevelferdsmessig tiltak som tilgang til åpne utearealer. Et av de største praktiske problemene med dagens utegang-systemer er å få en høy andel av dyra til å benytte seg av tilbudet om utegang.

I Norge, der omfanget av utegående kommersielle fjørfebesetninger foreløpig er svært begrenset, burde man ha mulighet til å unngå å etablere besetninger med utegående fjørfe i regioner der man fra før har høy fjørfetetthet kombinert med mye trekkfugl / tett fugleliv. Jæren er et eksempel på et område hvor man bør være svært forsiktig med å øke risikoen for introduksjon av sykdommer med reservoar hos villfugl ved å etablere storskala utegående fjørfehold. Fjørfetettheten i deler av dette området er svært høy, samtidig som fuglelivet er rikt og trekkfuglaktiviteten stor. Jæren er også et svært kritisk område forsyningsmessig, da all rekruttering av norske verpehøns foregår herfra. Det finnes også andre lokale områder der en bør forsøke å redusere sykdomsrisikoen for fjørfenæringa snarere enn å øke den.

5 Referanser

- Alexander, D.J. (2003). Newcastle disease. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of poultry* 11th Edn (pp. 64-87). Ames, Iowa: Iowa State Press.
- Andersen, A.A. & Vanrompay, D. (2003). Avian chlamydiosis. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 863-879). Ames: Iowa State Press.
- Anonym (1991). *Aschehoug og Gyldendals Store Norske Ordbok*
- Anonym (2003). Annual report on zoonoses in Denmark 2003. Dansk zoonosecenter. p. 32.
- Anonym (2005). Handlingsplan mot *Campylobacter* sp. hos slaktekylling Resultater fra overvåking av slaktekyllingflokker 2004, Produktundersøkelser 2004. Norsk zoonosecenter, Veterinærinstituttet.
- Bennett, R.S., McComb, B., Shin, H.J., Njenga, M.K., Nagaraja, K.V. & Halvorson, D.A. (2002). Detection of avian pneumovirus in wild Canada (*Branta canadensis*) and blue-winged teal (*Anas discors*) geese. *Avian Dis.*, 46, 1025-1029.
- Berg, C. (2001). Health and welfare in organic poultry production. *Acta Vet. Scand. Suppl.* 95 37-45.
- Bleie, E. (2003). Utbrot av Newcastle disease på Finnøy i 1996. Fagsenteret for fjørfe's etterutdanningskurs for veterinærer 2003, Diagnostikk av alvorlig smittsomme sykdommer hos fjørfe. Møsterøy 25.-26. september 2003.
- Bosch, G. (2003). Avian influenza in the Netherlands, Belgium and Germany. Foredrag Nordisk konsulent- og fjørfeveterinærmøte 2003, 20.11.2003, Bornholm, Danmark.
- Bradbury, J.M. (2001). Avian Mycoplasmas. In F.Jordan, M. Pattison, D. Alexander, & T. Faragher (Eds), *Diseases of Poultry* 5th Edn (pp. 178-193). London: W.B. Saunders.
- Bradbury, J.M. & Kleven, S.H. (2003). Mycoplasma iowae infection. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 766-771). Ames: Iowa State Press.
- Bricker, J.M. & Saif, Y.M. (2003). Erysipelas. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 812-826). Ames: Iowa State Press.
- Capua, I. & Alexander, D.J. (2004). Avian influenza: recent developments. *Avian Pathology*, 33, 393-404.
- Capua, I., Maragon, S, and Cancellotti, F. M. (2001). Highly pathogenic avian influenza (H7N1) and Newcastle disease in Italy. Proceedings of the joint seventh annual meetings of

the national Newcastle disease and avian influenza laboratories of the European Union (pp. 69-72). Uppsala, Sweden.

Chadfield, M., Permin, A., Nansen, P., & Bisgaard, M. (2001). Investigation of the parasitic nematode *Ascaridia galli* (Shrank 1788) as a potential vector for *Salmonella enterica* dissemination in poultry. *Parasitol. Res.* **87**: 317-325.

Chirico, J., Eriksson, H., Fossum, O., & Jansson, D. (2003). The poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*, a potential vector of *Erysipelothrix rhusiopathiae* causing erysipelas in hens. *Med. Vet. Entomol.* **17**: 232-234.

Danmarks Fødevarerforsknig (2005). Web-site:
http://www.dfvf.dk/Files/Filer/Husdyrsygdomme/Aviaer%20influenza/Forekomst_af_AI_i_DK.doc.

Davies, R.H. & Breslin, M. (2003). Persistence of *Salmonella enteritidis* phage type 4 in the environment and arthropod vectors on an empty free-range chicken farm. *Environ.Microbiol.*, **5**, 79-84.

de Wit, J.J., van Eck, J.H., Crooijmans, R.P. & Pijpers, A. (2004). A serological survey for pathogens in old fancy chicken breeds in central and eastern part of The Netherlands. *Tijdschr.Diergeneeskd.*, **129**, 324-327.

Engström, B., Kaldhusdal, M., Schaller, G., & Løvland, A. (2003). Parasitäre sjukdomar. I *Fjørfesykdommer*: pp 76-88. Oslo: Veterinærinstituttet.

Engvall A. (2001), May organically farmed animals pose a risk for *Campylobacter* infections in humans? *Acta Vet Scand.* 85-87.

Fulton, R.M. & Thoen, C.O. (2003). Tuberculosis. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 836-844). Ames: Iowa State Press.

Gjevre, A.G. Forekomst og bekjempelse av rød hønsemidd i Norge - resultater av en spørreundersøkelse. *Gemensamt nordisk fjäderfätidsskrift* 10, 22-67. 2000. Västerås, Föreningen Svensk Fjäderfäskötsel.

Gjevre, A.G. (2003). Ektoparasitter hos fjørfe. I *Terapianbefaling: Medikamentell behandling av fjørfe*: 86-92. Wesenberg, G. R. & Holene, E. (Eds.). Statens legemiddelverk.

Gjevre, A.G. (2005). Sanering av rød hønsemidd - et forprosjekt. *Sluttrapport, Veterinærinstituttet* pp1-29.

Glisson, J.R., Hofacre, C.L. & Christensen, J.P. (2003). Fowl Cholera. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 658-676). Ames: Iowa State Press.

Gooderham, K.R. (2001). Avian Pasteurellosis and Pasteurella-like Organisms. In F.Jordan, M. Pattison, D. Alexander, & T. Faragher (Eds), *Poultry Diseases* 5th Edn (pp. 131-137). London: W.B.Saunders.

Gough, R.E. (2003). Avian Pneumoviruses. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 92-100). Ames, Iowa: Iowa State Press.

Gulka, C.M., Piela, T.H., Yates, V.J. & Bagshaw, C. (1984). Evidence of exposure of waterfowl and other aquatic birds to the hemagglutinating duck adenovirus identical to EDS-76 virus. *J.Wildl.Dis.*, 20, 1-5.

Heuer O. E., Pedersen K., Andersen J. S., and Madsen M. (2001). Prevalence and antimicrobial susceptibility of thermophilic *Campylobacter* in organic and conventional broiler flocks. *Lett. Appl. Microbiol.* 33 (4):269-274.

Hlinak, A., Muller, T., Kramer, M., Muhle, R.U., Liebherr, H. & Ziedler, K. (1998). Serological survey of viral pathogens in bean and white-fronted geese from Germany. *Journal of Wildlife Diseases*, 34, 479-486.

Hopp, P., Bergsjø, B. Bruheim T., Flesjå, K., Nilsen H., Nyberg, K.(2003). The surveillance and control programme for *Salmonella* in live animals, eggs and meat in Norway. Annual report 2003. In: Mørk T. and Hellberg H. Surveillance and control programmes for terrestrial and aquatic animals in Norway. Annual report 2003. s. 19-25. National Veterinary Institute, Oslo.

Höglund, J. & Ugglå, A. Infektionsvägar, skadeverkningar och bekämpning av blodkvalster i svenska värphönsanläggningar. 1:1997, 1-36. 1997. Statens veterinärmedicinska anstalt/Sveriges lantbruksuniversitet, Uppsala. Meddelanden från parasitologen.

Höglund, J., Nordenfors, H., & Ugglå, A. (1995). Prevalence of the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*, in different types of production systems for egg layers in Sweden. *Poult. Sci.* 74: 1793-1798.

Jansson, D. & Christensson, D. (2005). Slutredovisning av prosjekt: Förekomst och riskanalys för spolmask (*Ascaridia galli*) i ekologiska och andra kommersielle värphönsflokkar i Sverige. *Rapport* 1-5.

Jordan, F. (2001). Some other Bacterial Diseases. In F.Jordan, M. Pattison, D. Alexander, & T. Faragher (Eds), *Poultry Diseases* 5th Edn (pp. 203-217). London: W.B. Saunders.

Kaleta, E.F., Khalaf, S.E.D. & Siegmann, O. (1980). Antibodies to egg drop syndrome 76 in wild birds in possible conjunction with egg-shell problem. *Avian Pathology*, 9, 587-590.

Kathle, J. (2002). Fjørfeets atferd. Dyrevelferd i moderne fjørfehold. In M.F.Bagley (Ed), *Fjørfeeboka*, pp 149-174. Oslo: Landbruksforlaget.

Kilpinen, O. En undersøgelse af resistens mod 3 acaricider i 4 norske populationer af *Dermanyssus gallinae*. 04-2003, pp 1-18. 2003. Ministeriet for Fødevarer, Landbrug og Fiskeri, Statens Skadedyrlaboratorium.

Kleven, S.H. (2003). Mycoplasma synoviae infection. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 756-766). Ames: Iowa State Press.

Koch, G. (2003). Dutch outbreak 2003. In Koch, G. (Eds.), Proceedings from Joint 9TH Annual Meetings of the National Laboratories for Newcastle Disease and Avian Influenza of EU Member States (pp. 14-39). Brussels, Belgium.

Kristiansen, F. (1984). Fjørfeesykdømmene - forebyggelse og bekjempelse. Særtrykk fra "Norsk Fjørfeavlslag 100 år 1884-1984. Utviklingen av fjørfeholdet".

Ley, D.H. (2003). Mycoplasma gallisepticum Infection. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 722-744). Ames: Iowa State Press.

Liebana, E., Carcia-Migura L., Clouting C., Clifton-Hadley F.A. Breslin M & Davies R.H. (2003). Molecular fingerprinting evidence of the contribution of wildlife vectors in the maintainance of salmonella enteritidis infection in layer farms. *J. Appl. Microbiol.* 94: 1024-1029.

McFerran, J.B. & Adair, B.M. (2003). Egg drop syndrome. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 227-237). Ames, Iowa: Iowa State Press.

MSIS rapport nr 20 2004. Campylobacteriose i Norge 2003. www.fhi.no

MSIS rapport nr 16 2005. Salmonellose i Norge 2004. www.fhi.no

Nordenfors, H., Höglund, J., & Ugglå, A. (1999). Effects of temperature and humidity on oviposition, molting, and longevity of *Dermanyssus gallinae* (Acari: Dermanyssidae). *J. Med. Entomol.* **36**: 68-72.

Norton, R. A. & Ruff, M. D. (2003). Internal Parasites. In Y.M.Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp 931-971). Ames: Iowa State Press.

Øyri, A. (2001). *Norsk medisinsk ordbok* (6th edn). Oslo: Det Norske Samlaget.

Permin, A., Ambrosen, T., Eigaard, N.M., Flensburg, M.F., Bojesen, M., Christensen, J.P. & Bisgaard, M. (2002). Sygdomme og velfærd - i økologiske og fritgående hønsehold. *Dansk Veterinærtidsskrift*, **85**, 12-16.

Permin, A., Bisgaard, M., Frandsen, F., Pearman, M., Kold, J., & Nansen, P. (1999). Prevalence of gastrointestinal helminths in different poultry production systems. *British Poultry Science* **40**: 439-443.

Permin, A. & Ranvig, H. (2001). Genetic resistance to *Ascaridia galli* infections in chickens. *Veterinary Parasitology* **102**: 101-111.

Quinn, P.J., Markey, B.K., Carter, M.E., Donnelly, W.J. & Leonard, F.C. (2002). *Pasteurella* species and *Mannheimia haemolytica*. In P.J.Quinn, B. K. Markey, M. E. Carter, W. J. Donnelly, & F. C. Leonard (Eds), *Veterinary Microbiology and Microbial Disease* 1st Edn (pp. 137-143). Oxford: Blackwell Science Ltd.

Refsum, T.H. (2003). *Salmonella* infections in wild-living birds and hedgehogs in Norway. Thesis. Norwegian School of Veterinary Science.

Shane, S.M. and Stern, N.J. (2003). *Campylobacter* infection. In Y.M. Saif, H. J. Barnes, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of Poultry* 11th Edn (pp. 615-624). Ames, Iowa: Iowa State Press.

Shin, H.J., Nagaraja, K.V., McComb, B., Halvorson, D.A., Jirjis, F.F., Shaw, D.P., Seal, B.S. & Njenga, M.K. (2002). Isolation of avian pneumovirus from mallard ducks that is genetically similar to viruses isolated from neighboring commercial turkeys. *Virus Res.*, 83, 207-212.

Shin, H.J., Njenga, M.K., McComb, B., Halvorson, D.A. & Nagaraja, K.V. (2000). Avian pneumovirus (APV) RNA from wild and sentinel birds in the United States has genetic homology with RNA from APV isolates from domestic turkeys. *Journal of Clinical Microbiology*, 38, 4282-4284.

Swayne, D.E. & Halvorson, D.A. (2003). Influenza. In Y.M. Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, & D. E. Swayne (Eds), *Diseases of poultry* 11th Edn (pp. 135-160). Ames, Iowa: Iowa State Press.

Swayne, D.E. & Suarez, D.L. (2000). Highly pathogenic avian influenza. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties*, 19, 463-482.

Vaarst, M., Roderick, S., Lund, V., Lockeretz, W. & Hovi, M. (2004). Organic principles and values: the framework for organic animal husbandry. In M. Vaarst, S. Roderick, V. Lund, & W. Lockeretz (Eds), *Animal health and welfare in organic agriculture* 1-12). Wallingford, UK: CABI publishing.

Woldehiwet, Z. (2001). Avian Chlamydiosis. In F. Jordan, M. Pattison, D. Alexander, & T. Faragher (Eds), *Poultry Diseases* 5th Edn (pp. 194-202). London: W.B. Saunders.