



Fisken og havet, særnummer 3-2010

## Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett

**Redaktører:**

Geir Lasse Taranger, Karin Kroon Boxaspen, Abdullah S. Madhun og Terje Svåsand

**Medforfattere ved Havforskningsinstituttet:**

Jan Aure, Pål Arne Bjørn, Geir Dahle, Arne Ervik, Kevin Glover, Bjørn Einar Grøsvik, Pia Kupka Hansen, Kjellrun Hiis Hauge, Vivian Husa, Knut Jørstad, Egil Karlsbakk, Stein Mortensen, Sonal Patel, Ole B. Samuelsen, Nina Sandlund, Ove Skilbrei, Øystein Skaala, Terje van der Meeren og Vidar Wennevik

[www.imr.no](http://www.imr.no)



**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
INSTITUTE OF MARINE RESEARCH





Sammen drag.....	4
<b>Kapittel 1 Innledning.....</b>	<b>5</b>
<b>Kapittel 2 Metoder for risiko- og tilstandsvurdering.....</b>	<b>7</b>
2.1 Generelt om risikovurdering.....	8
2.2 Tilnærmingen i denne rapporten.....	9
2.2.1 Faglig avgrensning.....	9
2.2.2 Utarbeiding, konsensus og kvalitetssikring i rapporten.....	10
2.2.3 Problemdefinisjon og faglig forankring.....	10
<b>Kapittel 3 Status for norsk fiskeoppdrett 2009.....</b>	<b>11</b>
<b>Kapittel 4 Kunnskapsstatus om miljøvirkninger fra fiskeoppdrett i sjø.....</b>	<b>15</b>
4.1 Sammenheng mellom omfang av fiskeoppdrett og miljøvirkninger.....	16
4.2 Smittespredning og sykdom.....	18
4.2.1 Effekter av lakselus på vill laksefisk.....	18
4.2.2 Annen smittespredning mellom oppdrett og villfisk.....	21
4.2.2.1 Virus.....	22
4.2.2.2 Bakterier.....	32
4.2.2.3 Andre parasitter.....	38
4.3 Lus som vektor for sykdomsagens.....	41
4.4 Rømt oppdrettsfisk og smittespredning.....	42
4.5 Genetisk påvirkning og rømming.....	43
4.5.1 Atlantisk laks.....	44
4.5.2 Torsk.....	50
4.6 Næringssalter.....	54
4.7 Organisk påvirkning.....	60
4.8 Legemidler.....	62
4.9 Andre fremmedstoffer.....	66
<b>Kapittel 5 Tilstands- og risikovurdering per fylke for utslipp/påvirkning fra fiskeoppdrett.....</b>	<b>67</b>
5.1 Smittespredning og sykdom.....	68
5.1.1 Lakselus.....	68
5.1.2 Smittespredning.....	77
5.2 Genetisk påvirkning.....	79
5.2.1 Genetisk påvirkning – laks.....	79
5.2.2 Genetisk påvirkning – torsk.....	83
5.3 Utslipp av næringssalter.....	86
5.4 Organisk belastning.....	87
5.5 Legemidler.....	88
5.6 Oppsummering og konklusjon av risikovurderingen.....	89
<b>Kapittel 6 Anbefalinger for videre arbeid.....</b>	<b>91</b>
6.1 Videre arbeid med risikovurderinger i norsk akvakultur.....	92
6.2 Behov for overvåking, miljøindikatorer og terskelverdier.....	93
6.2.1 Lakselus.....	93
6.2.2 Annen smittespedning.....	93
6.2.3 Genetisk påvirkning – laks.....	94
6.2.4 Genetisk påvirkning – torsk.....	95
6.2.5 Næringssalter.....	96
6.2.6 Bunnpåvirkning.....	96
6.2.7 Legemidler.....	96
6.2.8 Andre fremmedstoffer.....	96
Annex 1 Begreper i forbindelse med risikovurdering og -håndtering.....	97

Havforskningsinstituttet har på bestilling fra Fiskeri- og kystdepartementet foretatt en innledende risikovurdering av miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett. Denne vurderingen har tatt utgangspunkt i de overordnede målene som er definert i departementets ”Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring” fra 2009, der vi har lagt vekt på miljømål for smittespredning, genetisk påvirkning på villfisk, samt utslipp av næringsalter, organisk materiale og legemidler.

Vi har gått gjennom kunnskapsstatus for disse problemområdene med hovedfokus på matfiskeoppdrett av laks. I den grad det har vært mulig ut fra datatilfang og generell kunnskap har vi gjennomført en fylkesvis vurdering av tilstand knyttet til utslipp og deres effekter på villfisk og øvrig økosystem. Vi har også gjort ”case”-baserte vurderinger av torskoppdrett, men her mangler data for å gjøre en fylkesvis vurdering. Vi har ikke gjort en risikovurdering av oppdrett av regnbueørret i denne omgang.

Smittepress av lakselus og genetisk påvirkning av rømt oppdrettslaks kommer ut som de mest problematiske faktorene i denne analysen. Vi har vurdert at det er middels eller høy sannsynlighet for at miljøeffektene av oppdrett er i strid med målene i bærekraftstrategien langs store deler av norskekysten fra Rogaland og nordover. Dette er basert på nærmere definerte terskelverdier for effekter på villfisk. Vi vurderer også at utvikling av resistens mot flere av de mest brukte legemidlene mot lakselus kan forverre situasjonen ytterligere.

Når det gjelder annen smitterisiko fra oppdrett til villfisk har vi foreløpig for lite data til å gjøre en konkret regionalisert vurdering, selv om en rekke patogener i oppdrettsfisk potensielt kan utgjøre en trussel mot de ville populasjonene.

I området fra Rogaland til Finnmark vurderer vi sannsynligheten for negative regionale virkninger av utslipp av næringsalter og organisk materiale for å være lav. Den pålagte overvåkingen viser også i hovedsak en god tilstand når det gjelder lokal organisk belastning, der kun to av over 300 undersøkte lokaliteter hadde en uakseptabel tilstand.

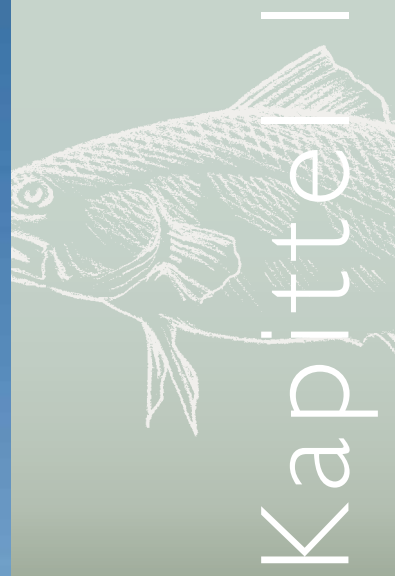
Vi har vurdert legemidler som blir brukt i norsk havbruksnæring, der spesielt noen midler mot lakselus er problematiske – men der vi mangler data for mer konkret risikovurdering. Andre fremmedstoffer som antigroemidler og miljøgifter i fôr er ikke konkret vurdert i denne omgang grunnet mangelfulle data.

I sum vurderer vi at den nåværende bærekraftssituasjonen er problematisk med tanke på lakselus og genetisk påvirkning av rømt laks i alle fylkene fra Rogaland til og med Troms.

Det ser ut til å være en sammenheng mellom produksjon i et fylke og sannsynligheten for uønsket miljøpåvirkning i samme område. Ut fra de biologiske, driftsmessige og teknologiske begrensningene i dagens lakseoppdrett vurderer vi at økning i biomasse i fylkene fra Rogaland til og med Troms kan forverre situasjonen.

På basis av denne innledende risikovurderingen har vi identifisert behov for å styrke overvåking og forskning, spesielt på lakselus, annen smitte og genetisk påvirkning. Det er bl.a. viktig å få en bedre faglig forankring for terskelnivåer for ulike miljøstandarder/effektindikatorer som inngår i risikovurderingen. I tillegg er det viktig å sikre tilstrekkelig relevant nasjonal dekning i overvåkingsprogrammene. Det er også kunnskapshull knyttet til bl.a. miljøeffekter av legemidler, lokale eutrofieringseffekter og organisk belastning på hardbunn.

Vi foreslår årlige revisjoner av risikovurderingen, der en videreutvikler omfang og detaljering i samspill med tilsynsmyndighetene.



# Kapittel 1

## *Innledning*



**Bestilling fra Fiskeri- og kystdepartementet**

I Havforskningsinstituttets tildelingsbrev fra Fiskeri- og kystdepartementet (FKD) for 2009 står det: "Det er viktig at havbruksforvaltningen har en risikobasert tilnærming til sitt forvaltnings- og tilsynsarbeid. HI skal prioritere arbeidet med å gå gjennom risikofaktorer i norsk havbruksnæring i den hensikt å gi Fiskeridirektoratet og Mattilsynet et grunnlag for en risikobasert tilnærming til sine oppgaver". En lignende formulering er gjentatt i tildelingsbrevet for 2010. Gjennom vårt akvakulturprogram startet vi arbeidet med å utvikle en risikovurdering for norsk fiskeoppdrett. I 2009 ble det arbeidet med utvikling av en metodikk for utarbeidelsen av en slik risikovurdering. I 2010 har vi så beskrevet og anvendt våre kunnskaper og data for å gjennomføre en innledende risikovurdering for norsk havbruk. Utviklingen av risikovurderingen har vært tilkjennegitt og diskutert med Fiskeri- og kystdepartementet, Fiskeridirektoratet og Mattilsynet i flere møter i vårt Akvakulturforum.

**Faglig avgrensning av mandatet**

Vi har avgrenset arbeidet med risikovurderingen til å se på negative miljøpåvirkninger av havbruk, og har lagt vekt på de mer overordnede problemstillinger myndighetene vil ha råd om knyttet til smittespredning, genetisk påvirkning, eutrofiering, organisk belastning og utslipp av legemidler, slik det framgår av i Fiskeri- og kystdepartementets "Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring". Denne strategien gir fem overordnede mål (tabell 1.1). Vi har lagt de tre første målene til grunn i denne rapporten.

Arealbruk og lokalisering (Mål 4) i norsk akvakulturnæring blir behandlet av et eget Arealutvalg ("Gullestadutvalget") – og er ikke vurdert her i denne omgang. Fôrressurser (Mål 5) er heller ikke tatt med nå, men vil bli vurdert i foreslåtte årlige revisjoner av risikovurderingen sammen med areal- og lokalitetsbetraktninger. Vi har heller ikke gått inn på vurdering av ulike risikoreducerende tiltak i denne omgang, men anser dette som et viktig felt for påfølgende risikovurderinger. Et felt som ikke er synliggjort i "Strategi for en miljømessig bærekraftig akvakulturnæring" er dyrevelferd. I neste versjon av risikovurderingen vil også dette temaet bli vurdert.

**Tabell 1.1**

Målene i Fiskeri- og kystdepartementets Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring fra 2009.

<b>Mål 1:</b> Sykdom	Sykdom i oppdrett har ikke bestandsregulerende effekt på villfisk, og mest mulig av oppdrettsfisken vokser opp til slakting med minimal medisinbruk.
<b>Mål 2:</b> Genetisk interaksjon og rømming	Havbruk bidrar ikke til varige endringer i de genetiske egenskapene til villfiskbestandene.
<b>Mål 3:</b> Forurensning og utslipp	Alle oppdrettslokaliteter som er i bruk holder seg innenfor en akseptabel miljøtilstand, og har ikke større utslipp av næringssalter og organisk materiale enn det resipienten tåler.
<b>Mål 4:</b> Arealbruk	Havbruksnæringen har en lokalitetsstruktur og arealbruk som reduserer miljøpåvirkning og smitterisiko.
<b>Mål 5:</b> Fôr og fôrressurser	Havbruksnæringens behov for fôrstoff dekket uten overbeskatning av de villevende marine ressursene.



# Kapittel 2

*Metoder for risiko-  
og tilstandsvurdering*

## 2.1

## GENERELT OM RISIKOVURDERING

Risiko er vanligvis definert som produktet av sannsynlighet og konsekvens. En risikoanalyse er en analyse av begge komponentene og er derfor mer enn en konsekvensutredning. Flere forutsetninger må være oppfylt for å kunne utføre en full risikoanalyse. Én er at man har kartlagt konsekvensene, en annen er at man kan måle eller anslå konsekvensen, og en tredje er at sannsynlighet og konsekvens er kvantifiserbar, gjerne slik at man kan sammenlikne til risikoer for å se hvor det er mest hensiktsmessig å sette inn tiltak. En risikoanalyse gjelder dessuten noe som skjer i fremtiden, og beslutningen man tar på grunnlag av en risikoanalyse er gjerne avhengig av en målsetting.

Risikoanalyser inngår vanligvis i en større prosess der en starter med å kartlegge risikofaktorer (fareidentifisering), og der en etter en innledende risikoanalyse, samspiller med viktige interessenter i en mer grundig risikoanalyse. Man trenger også å definere hva som er akseptabel risiko. En sammenligning mellom en risikoanalyse og akseptabel risiko kaller vi en **risikovurdering**. Dette danner grunnlag for risikohåndtering. Vi kan da se for oss en prosess der vi etter å ha etablert et slikt system har jevnlige oppdateringer og forbedringer for å oppnå de overordnede målene (se figur 2.1.1).

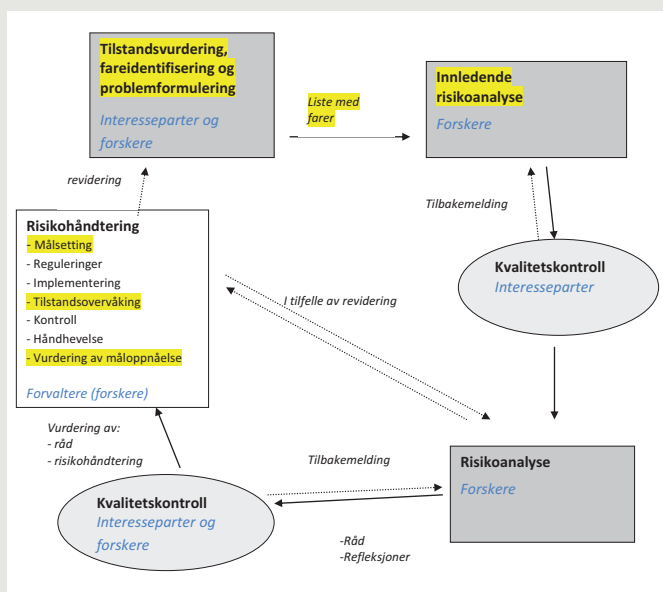
Det er viktig å ha i mente at risikovurdering og -håndtering foregår i mange trinn, og for at en risikohåndtering skal ha en virkning, må flere av disse trinnene være på plass. Man må ha overordnede målsettinger som så skal operasjonaliseres. Dette innebærer en vurdering av de mest presserende truslene, en risikoanalyse, eventuelle tiltak for å redusere risiko, overvåking av tilstand og effekt av reguleringer, samt kontroll og håndhevelse av reguleringer.

Manglende kvantifisering i risikoanalysen kan løses ved å innføre kategorier som vist i risikomatriksen skissert i figur 2.1.2, eller hvis en effekt ikke kan måles direkte kan man bruke en proxy-indikator for konsekvensen. GESAMP bruker slike kategorier og proxyer i sine risikoanalyser (FAO 2008). Er det knyttet stor usikkerhet til sannsynlighet og konsekvens, bør man spørre seg om det er hensiktsmessig å foreta en full risikoanalyse.

Et alternativ til en risikoanalyse er en tilstandsanalyse, som i realiteten er å undersøke effekten i etterkant, til forskjell fra en risikoanalyse som tar for seg sannsyn-

ligheten i forkant. Forskjellen vil være at en risikoanalyse vil kunne sette inn tiltak for å hindre en effekt, mens en tilstandsanalyse vil mer være å sette inn tiltak etter

at en effekt (eller et nivå av en effekt) er inntruffet. En tilstandsanalyse kan danne grunnlag for en seinere mer omfattende risikoanalyse.



Figur 2.1.1

Eksempel på rammeverk for risikovurdering og -håndtering (oversatt fra ICES 2006). Den består av forskjellige trinn som bør være på plass og indikerer hvem som kan ha ansvar eller innflytelse på de ulike trinnene. Vi har startet arbeid i områdene som er merket med gult i figuren.

SANNSYNLIGHET	Svært sannsynlig 5					
	Sannsynlig 4					
	Mindre Sannsynlig 3					
	Lite Sannsynlig 2					
	Usannsynlig 1					
			1 Liten/ Ubetydelig	2 Mindre alvorlig	3 Betydelig	4 Alvorlig
		KONSEKVENNS				

Figur 2.1.2

Eksempel på en kvalitativ tilnærming til risikomatrikse hvor man har valgt en skala fra 1 til 5 som utfallsrom for både sannsynlighet og konsekvens.



## 2.2

## TILNÆRMINGEN I DENNE RAPPORTEN

### 2.2.1 Faglig avgrensning

Formuleringen i Havforskningsinstituttets tildelingsbrev og grunnlaget for denne rapporten peker på at det er viktig at havbruksforvaltningen har en risikobasert tilnærming til sitt forvaltnings- og tilsynsarbeid. Vi har i det følgende gjennomgått risikofaktorer og foretatt en innledende tilstands- og risikovurdering av norsk havbruksnæring. Innledningsvis ble fem mulige problemområder vurdert: 1) økologiske effekter av norsk akvakultur hvor

økosystemet blir påvirket, 2) miljøeffekter på akvakulturnæringen som har innvirkning på velferd og helse hos oppdrettsorganismene, 3) mattrygghet (kvaliteten av oppdrettsorganismen) hvor konsumenten blir påvirket ved uønskede effekter, 4) HMS-vurderinger hvor de som arbeider på og rundt oppdrettsanlegget kan være utsatt for risiko, og 5) samfunnsmessige eller sosioøkonomiske forhold som vil ha effekter på samfunnet generelt.

Vi har imidlertid i denne omgang tematisk sett avgrenset vårt oppdrag til å omfatte risiko knyttet til uheldige miljøvirkninger av havbruk. Med andre ord ser vi ikke på lønnsomhet eller risiko som kun angår oppdretter eller eventuelle positive effekter av oppdrett (sosioøkonomisk eller lignende).



## 2.2.2 Utarbeiding, konsensus og kvalitetssikring i rapporten

For både kunnskapsstatus, tilstandsvurdering og til slutt risikovurdering, har vi involvert sentrale forskere for hvert tema

og undertema. Videre har de involverte faggrupelederne hatt ansvar for en transparent prosess hvor flere har blitt involvert

i gjennomgang og kvalitetssikring.

## 2.2.3 Problemdefinisjon og faglig forankring

Vi har tatt utgangspunkt i en deskriptiv problemdefinisjon (tabell 2.2.3.1) og videre beskrevet den faglige forankringen i kunnskapsstatus for hvert tema (kapittel 4). Kunnskapsstatusen for hvert tema er oppdatert til og med 2010.

### Tilstandsvurdering og risikovurdering

Ut ifra en innledende analyse av kunnskapsgrunnlaget, usikkerhetsnivå i indikatorer, samt generell mangel på kvantifiserbarhet av sannsynlighet og konsekvens, har vi valgt å gjøre en kvalitativ tilstandsvurdering på de antatt viktigste risikofaktorene basert på tilgjengelige data og kunnskap om effekter. Risikovurderingen er basert på de definerte miljømålene

fra bærekraftstrategien, samt faglig baserte terskelverdier for indikatorer for de enkelte påvirkningsfaktorene (se kapittel 5).

Basert på den generelle kunnskapsstatusen og regional tilstand for hvert tema, er det gjort en regional risikovurdering av negative miljøeffekter for laks på fylkesnivå fra Rogaland til Finnmark. Dette bygger på data fra de siste årene, med hovedvekt på 2009–2010. Ut fra de valgte miljøindikatorer og foreslåtte terskelverdier for disse, har vi kvalitativt vurdert sannsynligheten for at situasjonen er i strid med miljømålene i bærekraftsstrategien i tre nivå: lav (grønn), moderat (gul) og høyt (rødt) på fylkesnivå.

Kunnskapsstatusen i denne rapporten og den videre analysen har vist at muligheten for geografisk oppløsning i risikovurderingen er forskjellig for de ulike temaene, men vi har overvåkningsdata for noen av påvirkningsfaktorene som lakselus, rømt laks, næringssaltutslipp og organisk belastning. Vi har derfor valgt å synliggjøre risiko fylkesvis, mens vi for noen fylker også inkluderer mer spesifikke områder. For enkelte av temaene og risikofaktorene er det kun gjort en "case"-vurdering, som for eksempel for torsk.

Vi ser denne rapporten som det første steget i en prosess for å videreutvikle risikovurdering og risikohåndtering i samspill med de viktigste interessentene (se figur 2.1.1).

**Tabell 2.2.3.1**

Problemdefinisjoner og hvordan vi har definert og besvart disse i denne rapporten.

Tema	Rapporten består av tre overordnede tema knyttet til overordnede miljømål fra FKD: 1) konsekvenser av smittespredning herunder lakselus, 2) genetiske konsekvenser av lakse- og torskeoppdrett, og 3) miljøeffekter av forurensning og andre utslipp.
Forvaltningsmål	Overordnede politiske mål er definert av rapporten "Strategi for miljømessig bærekraftig akvakulturturnæring" utgitt av FKD, hvor vi har begrenset oss til de 3 første av totalt 5 mål som beskrevet i kapittel 1.
Risikofaktor	Årsaken til en fare/det som genererer en fare: blir beskrevet i kunnskapsstatusen for hvert tema.
Konsekvens	Omfang og alvorlighet av den uønskede hendelsen, gjerne målt i forhold til et operasjonalisert forvaltningsmål: mulige utfall for hvert tema er beskrevet kvalitativt i kunnskapsdelen av denne rapporten og analysert i de siste kapitlene i rapporten i forhold til gitte terskelverdier for miljøpåvirkning.
Problemeier	Den som er ansvarlig iht. lovverk og forskrifter. I den faglige avgrensningen som er gjort for denne rapporten blir det i stor grad oppdrettsnæringen som er problemeieren og ansvarlig overfor forvaltningsorganene, som i sin tur håndhever lover og forskrifter.
Risikobærer	Det/den som en bestemt risiko går ut over. Vi har valgt å se på det økosystem (lokalt og regionalt) og ville bestander som blir direkte berørt av risikofaktoren (villfisk, bentiske organismer, osv) som risikobærer.

### Referanser

FAO 2008. *Assessment and communication of environmental risks in coastal aquaculture*. GESAMP, Joint Group of Experts on the Scientific Aspects of Marine Environmental Protection. IMO FAO UNESCO-IOC WMO UNIDO IAEA

UN UNEP. *Reports and studies No. 76. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, 2008*

ICES 2006. *Report of the Study Group on Risk Assessment and Management Advice (SGRAMA)*.

ICES Resource Management Committee, ICES CM 2006/RMC:04, Ref. LRC, ACFM, ACE, ACME 71 pp. *International Council of the Exploration of the Sea, Copenhagen*.



# Kapittel 3

*Status for norsk  
fiskeoppdrett 2009*

Norsk fiskeoppdrett er dominert av produksjon av atlantisk laks, der i overkant av 233 millioner laksesmolt ble satt ut i sjøanlegg i 2009, og der den samlede biomassen kom opp i over 610 000 tonn i oktober og november 2009. Det er også en betydelig produksjon av regnbueørret der over 17 millioner individer ble satt i sjø i 2009, og den samlede biomassen kom opp i nærmere 40 000 tonn. I tillegg har det

vært en betydelig økning i torskeoppdrett de ti siste årene, og over 10 millioner torsk ble satt ut i sjø i 2009. På det meste var det 606 sjølokaliteter i bruk for laks og regnbueørret i 2009, mens det for torsk var 207 lokaliteter i drift i 2009. Oppdrett av laks, regnbueørret og torsk foregår i hovedsak fra Rogaland til Finnmark, men med litt aktivitet på laks i Vest-Agder. Antallet laks og regnbueørret som står i sjø varierer

gjennom året i forhold i utsett og slakting, der det høyeste antallet individer og den høyeste biomassen normalt er i perioden oktober til desember, landet sett under ett.

Oppdrettsintensiteten av laks varierer fra fylke til fylke. Vi har presentert data som viser fordelingen av lokaliteter i drift, samt antall individer og biomasse i sjø på slutten av året, og sett dette i sammenheng med



**Tabell 3.1**

Antall, vekt og biomasse av laks (A) og regnbueørret (B) per fylke i utgangen av desember 2009 fordelt på ulike utsett. Antall er i 1000 stk, gjennomsnittsverken er gitt i kg og biomassen i tonn. Kilde: Fiskeridirektoratet.

A. Laks	Tidligere utsett		2008-utsett		2009-utsett		Totalt	
	Antall	Gj. vekt	Antall	Gj. vekt	Antall	Gj. vekt	Antall	Biomasse
Finnmark	96	5,63	8 249	3,78	11 414	0,89	19 759	41 831
Troms	0	6,55	9 980	3,54	24 007	0,95	33 987	58 014
Nordland	0	-	17 289	4,17	37 346	1,11	54 634	113 339
Nord-Trøndelag	272	3,65	9 063	3,97	12 498	0,99	21 833	49 416
Sør-Trøndelag	0	-	8 610	4,89	31 366	0,86	39 975	69 010
Møre og Romsdal	0	-	10 969	3,85	24 581	1,01	35 550	67 154
Sogn og Fjordane	0	-	7 905	3,93	18 416	1,13	26 322	51 795
Hordaland	0	-	15 097	3,83	34 959	1,12	50 056	97 008
Rogaland og Agder	2	10,39	11 124	3,88	18 945	0,84	30 071	59 153
<b>Totalt</b>	<b>370</b>	<b>4,20</b>	<b>98 285</b>	<b>3,98</b>	<b>213 532</b>	<b>1,00</b>	<b>312 187</b>	<b>606 720</b>

B. Regnbueørret	Tidligere utsett		2008-utsett		2009-utsett		Totalt	
	Antall	Gj. vekt	Antall	Gj. vekt	Antall	Gj. vekt	Antall	Biomasse
Finnmark	688	3,90	1 352	2,75	0	-	2 039	6 398
Troms	0	-	413	3,50	402	1,59	815	2 085
Nordland	0	-	117	3,61	544	-	661	422
Nord-Trøndelag	0	-	0	0,00	0	-	0	0
Sør-Trøndelag	0	-	46	3,48	22	0,60	68	173
Møre og Romsdal	2	10,70	986	2,85	2 381	0,66	3 369	4 398
Sogn og Fjordane	1	5,02	860	3,34	2 584	0,58	3 446	4 376
Hordaland	0	-	1 562	3,76	8 007	1,32	9 569	16 478
Rogaland og Agder	0	-	0	0,00	4	0,65	4	3
<b>Totalt</b>	<b>691</b>	<b>3,92</b>	<b>5 336</b>	<b>3,24</b>	<b>13 945</b>	<b>1,03</b>	<b>19 972</b>	<b>34 333</b>

**Tabell 3.2**

Produksjonsintensitet for laks per fylke i desember 2009 i forhold til sjøareal innenfor grunnlinjen. Produksjonstall fra Fiskeridirektoratet og sjøareal fra Havforskningsinstituttet.

FYLKE	Laks desember 2009			Oppdrettsintensitet	
	Sjøareal (km <sup>2</sup> )	Antall individer (1000 stk)	Biomasse (tonn)	Individ/km <sup>2</sup>	Kg biomasse/km <sup>2</sup>
Finnmark	14 604	19 759	41 831	1 353	2 864
Troms	11 354	33 987	58 014	2 993	5 110
Nordland	19 906	54 634	113 339	2 745	5 694
Nord-Trøndelag	4 996	21 833	49 416	4 370	9 891
Sør-Trøndelag	7 262	39 975	69 010	5 505	9 503
Møre og Romsdal	6 271	35 550	67 154	5 669	10 709
Sogn og Fjordane	4 532	26 322	51 795	5 808	11 429
Hordaland	3 959	50 056	97 008	12 644	24 503
Rogaland og Agder	3 526	30 071	59 153	8 528	16 776
<b>Totalt</b>	<b>76 410</b>	<b>312 187</b>	<b>606 720</b>	<b>4 086</b>	<b>7 940</b>

**Tabell 3.3**

Fylkesvis fordeling av lokaliteter i bruk til matfiskoppdrett av laks og regnbueørret i oktober 2009. Kilde Fiskeridirektoratet.

Fylke	Oktober
Finnmark	34
Troms	52
Nordland	113
Nord-Trøndelag	32
Sør-Trøndelag	51
Møre og Romsdal	66
Sogn og Fjordane	59
Hordaland	137
Rogaland og Agder	62
<b>Totalt</b>	<b>606</b>

tilgjengelig totalt sjøareal per fylke innenfor grunnlinjen. Av praktiske grunner er Rogaland og Vest-Agder slått sammen i statistikken fra Fiskeridirektoratet. I tabell 3.1 (A; laks og B; regnbueørret) ser vi den fylkesvise fordelingen av antall laks og regnbueørret i sjø, samt biomasse i anleggene ved utgangen av året. Det største

individantallet og den biomassen for laks finner vi i Nordland, mens det er flest individer og størst biomasse av regnbueørret i Hordaland.

Hvis vi ser mer spesifikt på oppdrettsintensiteten for laks per fylke, ser vi at vi har den høyeste intensiteten per km<sup>2</sup> innenfor

grunnlinjen i Hordaland, der vi har over 8 ganger så høy biomasse per km<sup>2</sup> og rundt 10 ganger flere individer per km<sup>2</sup> sammenlignet med Finnmark (tabell 3.2).

Matfiskproduksjonen av laks og regnbueørret skjer i rundt 600 sjølokaliteter

på landsbasis. Antallet lokaliteter i bruk varierer fra måned til måned i takt med nye utsett og utslakting på lokaliteter. I 2009 varierte dette fra 509 lokaliteter i februar til 606 lokaliteter i oktober. Den fylkesvise fordelingen av lokaliteter i bruk i oktober 2009 er vist i tabell 3.3.

Når det gjelder torsk var det totalt i overkant av 18 millioner individer i sjø ved utgangen av 2009, der Nordland har det høyeste individtallet (tabell 3.4).

**Tabell 3.4**

Fordeling av operative oppdrettstillatelser og antall torsk i sjø i de ulike fylkene ved utgangen av 2009. Kilde: Fiskeridirektoratet.

Fylke	Antall selskap og tillatelser i drift		Utsett av torsk i løpet av året (1000 stk)	Beholdning av torsk ved slutten av året (1000 stk)		
	Selskap	Tillatelser	Antall	Klekket	Villfanget	Totalt
Finnmark og Troms	8	20	1 154	792	2	794
Nordland	19	88	3 388	7 930	0	7 931
Trøndelag	5	15	1 898	2 634	0	2 634
Møre og Romsdal	5	39	2 715	3 922	0	3 922
Sogn og Fjordane	9	22	1 172	2 285	0	2 285
Hordaland	10	16	29	429	1	430
Rogaland og øvrige fylker	7	7	156	149	0	149
<b>Totalt</b>	<b>63</b>	<b>207</b>	<b>10 512</b>	<b>18 141</b>	<b>3</b>	<b>18 145</b>



# Kapittel 4

*Kunnskapsstatus  
om miljøvirkninger  
fra fiskeoppdrett i sjø*



## 4.1

## SAMMENHENG MELLOM OMFANG AV FISKEOPPDRETT OG MILJØVIRKNINGER



For å kunne si noe presist om risiko for miljøvirkninger av fiskeoppdrett trenger vi kunnskap om flere forhold:

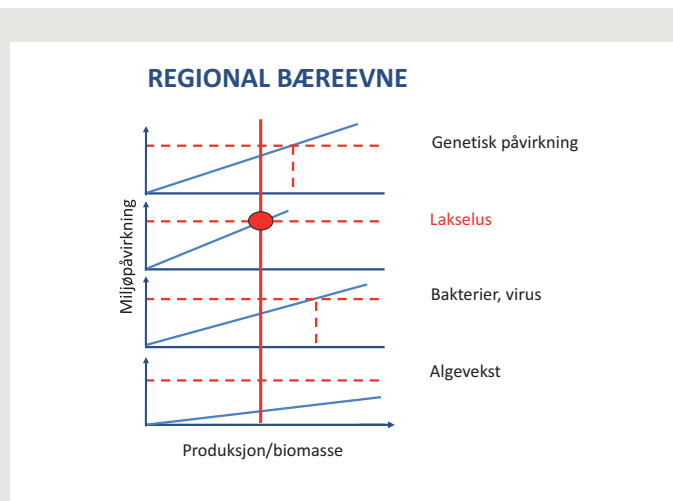
- 1) Omfang og spredning av utslipp eller andre påvirkninger
- 2) Kobling mellom utslipp og miljøeffekt
  - a. Årsak–virkning i forhold til utslipp og miljøeffekt
  - b. Dose-respons for effekt
- 3) Sårbarhet i miljøet (eks: kommer påvirkning fra oppdrett i tillegg til andre trusler, og hvor robust er ville organismer og økosystem for påvirkning). I tillegg kan det ofte være vanskelig å måle en negativ effekt direkte på en bestand eller et økosystem. En er da avhengig av å ha gode indikatorer som kan sannsynliggjøre slike effekter.

Intensivt fiskeoppdrett medfører en rekke utslipp og miljøpåvirkninger. Noen av disse utslippene er mer eller mindre direkte koblet til omfang av produksjon og biomasse av oppdrettsfisk, som utslipp av næringssalt og organisk materiale, mens andre påvirkningsfaktorer har en mer indirekte kobling til omfang av produksjonen. Dette siste gjelder bl.a. utslipp av smitte, og rømming av fisk med mulighet for genetisk påvirkning på ville bestander.

For noen av påvirkningsfaktorene har vi etablert relativt god kunnskap om sammenheng mellom produksjon, utslipp og miljøeffekt, som for eksempel lokale effekter av organiske utslipp, der vi har etablert standardiserte overvåkingsregimer, modeller for påvirkningsgrad og definert miljøstandarder for påvirkning (MOM-systemet). Tilsvarende har vi rimelig god kunnskap og modeller for utslipp av næringssalt fra matfiskeoppdrett av laks og andre oppdrettsarter. Med basis i kunnskap om førsammensetning kan vi beregne hvor store utslipp vi får av løst og organisk bundet nitrogen og fosfor. Det er også etablert internasjonale og nasjonale kriterier for å evaluere eutrofiering som kan brukes for å vurdere utslippene fra oppdrett opp mot sårbarhet i økosystemet.

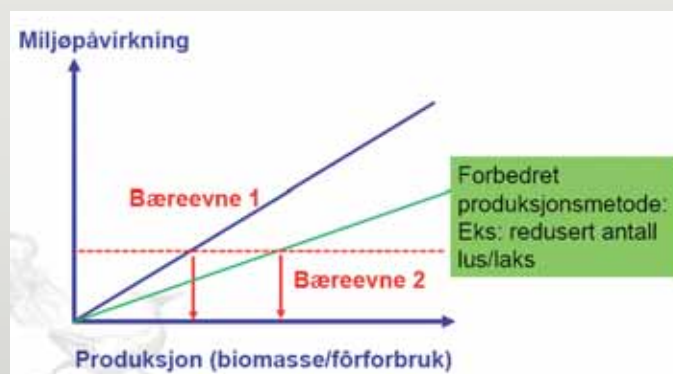
For en av de antatt største smitteproblemene fra oppdrett til vill fisk, lakselus, har vi etter hvert etablert modeller for eggproduksjon, utslipp og spredning under ulike hydrografiske forhold, og vi har en god del kunnskap om fysiologiske effekter av lusepåsag på vill anadrom laksefisk. Vi har

også omfattende overvåking av omfang av lakselusmitte (og da spesielt modne hunnlus) på oppdrettsfisken, slik at vi har et brukbart bilde av utslipp av lakselusmitte fra norske oppdrettsanlegg. Gitt at luseinfeksjonsnivået på oppdrettslaks holdes på et vist antall hunnlus per oppdretts-



Figur 4.1.1

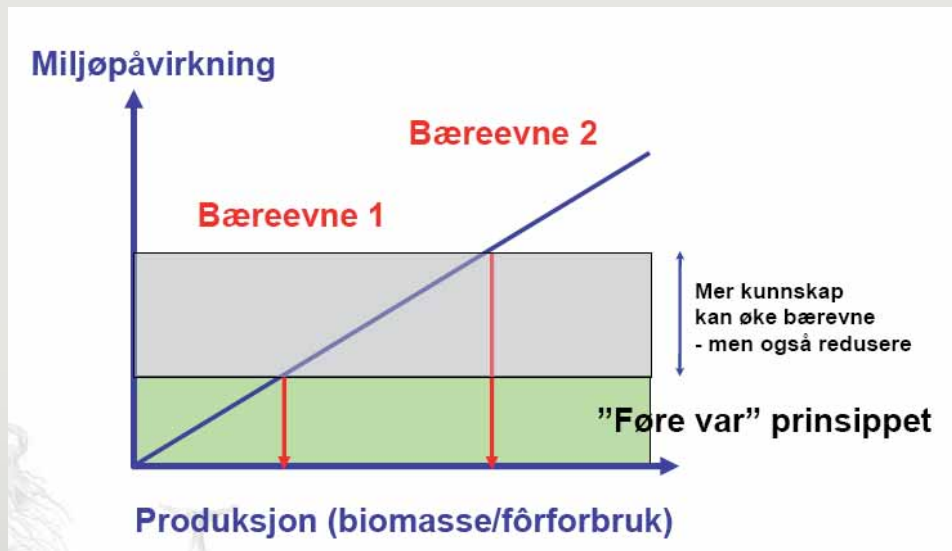
Forenklede sammenhenger mellom produksjon og utslipp i forhold til definerte grenser for akseptabel miljøpåvirkning. Den faktoren som først overskrider grensen vil begrense produksjonen under gitte teknologiske og biologiske forhold.



Figur 4.1.2

Eksempel på mulighet for økt produksjon grunnet forbedret teknologi eller driftsforhold som reduserer utslipp og påvirkning i forhold til en gitt produksjon i regionen.





Figur 4.1.3

Eksempel på at bæreevne blir basert i stor grad på føre-var-tilnærming (grønt område) grunnet lite kunnskap om effekt og/eller mangelfulle data på tilstand og sårbarhet, og der en kan tenke seg at økt kunnskap og mer data kan gi grunnlag for å øke terskelen for akseptabel påvirkning ved at en kan legge inn en mindre sikkerhetsmargin.

laks, vil utslippet av lus i økosystemet også være positivt koblet til antall individer/biomasse av oppdrettslaks i sjøen.

Situasjonen for rømt laks er noe forskjellig, da det ikke er noen åpenbar direkte kobling mellom antall individer/biomasse i et anlegg og omfang av rømming. Imidlertid tyder tidsserier på omfang av rømt oppdrettslaks i norske elver på en viss positiv sammenheng mellom omfang av oppdrettsvirksomhet (antall individer eller biomasse) i en region og andel rømt oppdrettslaks i elvene. Dette kan tyde på at selv om laksen vandrer over store områder etter rømming, vil rømningssted ha en god del å si for hvilket område den rømte laksen vandrer tilbake til. Det kan da se ut som at summen av små og store rømminger (både rapporterte og urapporterte) i en region sammen med tilbakevandringsmønsteret, gir seg utslag i en positiv sammenheng mellom den totale oppdrettsaktiviteten i en region og omfang av rømt laks i elvene i den regionen.

Det er større usikkerhet i forhold til sammenhengen mellom omfang av rømt laks i elvene og negative effekter på den ville bestanden. Eksperimentelle studier fra elv har imidlertid vist klare negative effekter av interaksjon med oppdrettslaks på den lokale bestanden (se utførlig gjennomgang under Kunnskapsstatus, genetiske effekter av rømt laks). Men det er fremdeles uklart hvordan den kvantitative sammenhengen er mellom omfang av rømt laks og grad av genetisk påvirkning på ville bestander, og hvilke konsekvenser dette har på lang sikt.

Samlet sett vurderer vi det slik at det er en positiv sammenheng mellom omfang av fiskeoppdrett (biomasse/antall individer/fôrforbruk) i en region og de antatt viktigste miljøvirkningene av oppdrettsvirksomheten. Det er dermed sannsynlig at ut fra gitte teknologiske og biologiske forutsetninger vil økt produksjon i en region generelt sett gi større miljøpåvirkning, og økt risiko for å komme i konflikt med målsetningene i forhold til bærekraft som definert i "Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring".

Slik vi ser det er det da den miljøfaktoren som først overskrider kriteriene for bærekraft – eller med andre ord akseptabel miljøpåvirkning – som vil sette grense for omfanget av oppdrett i en region. For eksempel kan det tenkes at en har stor resipientkapasitet for utslipp av nærings-salter og organisk materiale i en region, og at en ut fra denne faktoren kan øke produksjonene, men at andre faktorer som f.eks. lakselus har overskredet kriteriene for bærekraft og dermed setter grenser for produksjonene med de gitte teknologiske, driftsmessige og biologiske betingelsene (figur 4.1.1). Forutsetningen for å kunne øke produksjonen i regionen innenfor bærekraftige rammer vil da være at en oppnår forbedrede teknologiske eller driftsmessige tiltak som reduserer utslipp og påvirkning til under den akseptable grensen (se figur 4.1.2).

Problemet i en slik tilnærming som beskrevet over ligger bl.a. i vanskeligheten med å definere gode indikatorer for miljøets

tålegrense for de ulike påvirkningsfaktorene, samt å ha gode nok overvåkingsdata for å fastslå om en ligger innenfor eller utenfor grensene for akseptabel påvirkning. Slik vi ser det vil mangel på slik presis kunnskap og manglende overvåking rettferdiggjøre at en legger seg i en føre-var-tilnærming i forhold til å beskytte ville bestander og økosystem, f.eks. ved å legge inn sikkerhetsmarginer i forhold til grenser for akseptabel miljøtilstand. Ut fra en slik tilnærming vil vi måtte være særlig forsiktig der vi har begrenset kunnskap og lite data. Bedre kunnskap og mer fullstendig overvåkning kan gjøre at en kan ha mindre sikkerhetsmarginer og arbeide ut fra kunnskapsbasert forvaltning (se tenkt eksempel i figur 4.1.3). Imidlertid kan det tenkes at økt kunnskap gjør at en må sette enda strengere miljøstandarder for akseptabel påvirkning.

## 4.2

## SMITTESPREDNING OG SYKDOM

Lakselus er i dag det største sykdomsproblemet i norsk oppdrettsnæring i forhold til villfisk. I tillegg har vi et overvåkingsprogram og tidsserier for påvirkning på ville bestander når det gjelder lakselus. Derfor er tilstands- og risikovurdering av lakselus adskilt fra de andre patogenene.



## 4.2.1 Effekter av lakselus på vill laksefisk

**Lakselusas biologi**

Lakselus er en parasittisk hoppekreps (Copepoda, Shiphonostomatoidea (*Lepoephtheirus salmonis*)). Den har en enkel livsyklus hvor den klekker direkte fra eggstrenger som henger fast på mordyret, og ut i vannmassene. Hver kjønnsmoden lakselus på oppdrettslaks kan ha 200–500 egg i eggstrengene (Heuch et al. 2000). Etter første befruktning og eggkledning, produserer lakselusa fortløpende nye eggstrenger, sommerstid ofte hver tiende dag (Heuch et al. 2000, Rasmus Skern, Havforskningsinstituttet, pers. komm.). Etter tre frittlevende stadier vil den finne og feste seg på en vert i laksefamilien. For Norge vil det si laks, sjørøret, regnbueørret og sjørøye. Alle stadiene til lakselus er skilt med skallskifte. Etter fire fastsittende stadier har man tre bevegelige stadier, også kalt mobile stadier (se Schram 1993 og Pike and Wadsworth 1999 for detaljer). Problemer for verten øker betraktelig når lusa går fra å være liten og fastsittende, til å være mobil på laksefiskens overflate (se Wagner et al. 2008 for detaljer).

Smittespredningen skjer i de frittlevende stadiene når lusa driver som partikler i vannstrømmene. Den har en viss evne til egenbevegelse, spesielt vertikalt, men også når den oppfatter at en fisk nærmer seg (Heuch 1995, Heuch et al. 1995, Heuch et al. 2000), men den største spredningen skjer passivt som partikler. De pelagiske smittespredningsstadiene til lakselusa er ikke næringsaktiv (Pike and Wadsworth 1999), og overlever på opplagsnæring. Som en tommelfingerregel, regner man med at lusa må finne seg en vert i løpet av 150 døgngrader. Ved 10 °C betyr dette at lusa kan overleve i vannmassene i ca. 15 dager. Hydrografiske modeller koblet med biologiske data viser at under optimale forhold (for lusa) kan den transporteres opp mot 80–100 km i løpet av en 10-dagersperiode (Asplin et al. 2004). Lakselusa er med andre ord en parasitt med stor reproduksjonsevne, stor smittespredning og med god evne til å finne en vert. Alle de

nye vertene i oppdrettsnæringa har derfor gitt lakselusa meget gode betingelser (Heuch og Mo 2001).

**Er lakselus et problem?***Fysiologisk effekt av lakselus på vill laksefisk*

Lakselus er i utgangspunktet en naturlig tilpasset og spesialisert parasitt på laksefisk. I naturlige systemer er det svært sjelden at slike parasitter fører til betydelig “sykdom” hos vill fisk, selv om det har vært observert tidligere (White 1940). For at man skal kunne definere en parasittinfeksjon som en sykdom, må vertens fysiologi, atferd og overlevelse være påvirket i betydelig grad. Dette skjer som sagt kun i sjeldne tilfeller. Et betimelig spørsmål tidlig på 90-tallet, når epidemier av lakselus først ble observert langs norskekysten (Finstad et al. 1992), var derfor om lakselusa påvirket vill laksefisk i særlig grad? Og i så fall, kunne man benytte kunnskap om fysiologiske effekter og tålegrenser (dose-respons) til å vurdere konsekvenser av lakselusepidemier hos ville bestander?

Fysiologiske effekter av lakselus på laks, sjørøret og sjørøye har derfor vært grundig studert og er presentert i flere studier (oppsummert i Wagner et al. 2008 og Finstad et al. 2011). Dette inkluderer blant annet høye nivåer av stresshormonet kortisol, problemer med vann- og saltbalansen og nedsatt immunologisk kapasitet, spesielt når lusa utvikler seg fra fastsittende larve og til bevegelig lus. Seneffekter som redusert vekst, svømmeevne, reproduksjon og til og med direkte dødelighet har også blitt påvist.

Når det gjelder tålegrenser for laksefisk har tidligere laboratoriestudier vist at ca. 30 larver kan ta livet av en 40 g laksesmolt av oppdrettsbakgrunn (Grimnes og Jakobsen 1996, Finstad et al. 2000). Dette betyr sannsynligvis (se Wagner et al. 2008 for diskusjon rundt dette) at en relativ intensitet (lus per g fiskevekt) på 0,75 lus per g fiskevekt, eller ca. 11 larver, kan drepe en nylig utvandret villsmolt på rundt 15 g når larvene utvikler seg til mobile preadulte og

adulte stadier (oppsummert i Heuch et al. 2005 og Finstad et al. 2011). Dette støttes også av undersøkelser av naturlig infisert vill laksesmolt (Holst et al. 2003). Her ble det vist at kun postsmolt av laks med mindre enn 10 lus overlevde infeksjonen. Dette stemmer også overens med feltstudier av lakselusinfeksjonen hos postsmolt i Norskehavet. Over en tiårsperiode ble det ikke funnet postsmolt med mer enn 10 lakselus (Holst et al. 2003), og fisk med opptil 10 mobile lus ble observert å være i dårlig kondisjon med lav blodprosent og dårlig vekst. Det er videre vist at fra 0,04–0,15 bevegelige lus per g fiskevekt kan øke stressnivået, redusere svømmeevnen og skape forstyrrelser i vann- og saltbalansen hos laks og sjørøye (Nolan et al. 1999, Wagner et al. 2003, 2004, Tveiten et al. 2010). Det er derfor også mulig at bare 1–3 lus kan påvirke en nylig utvandret vill (10–15 g) laksesmolt negativt. Dette bør undersøkes nærmere.

Hos postsmolt av sjørøret med oppdrettsbakgrunn (60 g i gjennomsnitt), vil infeksjoner på rundt 50 bevegelige lus sannsynligvis resultere i direkte dødelighet (Bjørn og Finstad 1997). Nyere undersøkelser viser imidlertid at kun 13 bevegelige lus, eller ca. 0,35 lus per g fiskevekt, forårsaker fysiologiske forstyrrelser i en rekke stressparametre hos postsmolt av sjørøret i vektområdet 19–70 g (Wells et al. 2006, 2007). Nylige studier viser også at kjønnsmodne sjørøyer rundt 700 g får betydelige osmoregulatoriske forstyrrelser selv ved svært lave infeksjonsintensiteter (rundt 0,05–0,15 lus per g fiskevekt) (Tveiten et al. 2010). I tillegg påvirkes reproduksjonen negativt gjennom redusert mengde gytere og lavere total fekunditet, spesielt blant hunner med lav kondisjon ved utvandring (Tveiten et al. 2010). Det er derfor mulig at så lite som 0,1 lus per g fiskevekt, også kan påvirke nylig utvandret vill sjørøret- og sjørøyesmolt negativt. Dette bør også undersøkes nærmere.

Vi har derfor konservativt og i mangel av mer presis kunnskap anbefalt at relativt

infeksjonsintensitet av lakselus på nylig utvandrende vill laksefisk ikke bør overstige 0,1 lus per g fiskevekt for at målet om ”ingen negativ effekt” i ”Nasjonal handlingsplan mot lus på laksefisk” skal kunne nås. For en første gangs utvandrende sjøørret (ca. 100 g), vil dette bety ca. 10 lus. For små laksesmolt (ca. 10–15 g), kan sannsynligvis noen få lus (1–3 lus) påvirke fisken negativt. Det må imidlertid poengteres at vi har dårlig kunnskap om dette. Det ser i hvert fall ut som om laksesmolt ikke er i stand til å overleve mer enn 10 lus (Holst et al. 2003). Nyere data (Tveiten et al. 2010) tyder også på at modnende sjørøyer, muligens også sjøørret, kan være mer utsatt enn tidligere antatt. Infeksjonsnivået på modnende sjørøyer bør derfor ikke overstige 0,05–0,15 lus per g fiskevekt, eller rundt 35–100 bevegelige lus på en sjørøye på 0,7 kilo (Tveiten et al. 2010) for at modning og overlevelse ikke skal påvirkes negativt.

#### **Hvor stort er problemet, og hvilken sammenheng har det med intensivt lakseoppdrett?**

*Feltundersøkelser på ville bestander av laksefisk*  
Å undersøke forekomsten av ”sykdom” i ville fiskebestander er en vanskelig oppgave, først og fremst fordi ”syk” villfisk som oftest dør ubemerket i naturen. Det var spesielt utfordrende å undersøke forekomsten av sykdom hos postsmolt av laks, sjøørret og sjørøye fordi fangstredskaper for å fange disse i sjøen ikke ble utviklet før sist på 90-tallet. Først da kunne vi samle inn utvandrende laksefisk i sjøen på en representativ måte og undersøke forekomsten av lakselus på vill laksefisk både i områder med og uten oppdrett. Vi var da også i stand til (ut fra kunnskap om fysiologiske effekter og dose-respons-studier) å vurdere konsekvensene av infeksjonen hos ville bestander av laksefisk.

Dette har blitt benyttet til å vurdere effekten av tiltakene som næringen og forvaltningen etter hvert satte i gang. Hensikten med nasjonal overvåking av lus på vill laksefisk har derfor vært: 1) å foreta en nasjonal overvåking av infeksjonsnivå og konsekvenser av lakselusinfeksjon på laks, sjøørret og sjørøye langs hele norskekysten, og 2) evaluere effekten av tiltak som næring og forvaltning har iverksatt, inkludert effekten av nasjonale laksefjorder.

Vi har derfor etablert gode stasjoner og metodikker langs mesteparten av kysten for slike registreringer (se for eksempel Bjørn et al. 2010a). Fra flere stasjoner har vi også årlige langtidsserier helt tilbake til 1997. Slike langtidsserier er spesielt viktige for å kunne evaluere effektene av ”nasjonal handlingsplan mot lus på laksefisk”, samt evaluere effekten av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder.

Kort oppsummert viser langtidsovervåkingen at infeksjonstrykket av lakselus fortsatt er kronisk forhøyet langs store deler av norskekysten i forhold til historiske nivå og områder uten oppdrett, selv om situasjonen generelt er forbedret i forhold til de ”verste” årene på slutten av 90-tallet (oppsummert i Finstad et al. 2011). Selv om oppdretterne i Norge generelt har gjort en meget god jobb når det gjelder å bekjempe lakselus, har produksjonen økt så mye at lakselusbekjempelsen ”spises” opp av produksjonsøkningen, i hvert fall i enkelte regioner. I tillegg kommer utfordringen med behandlingssvikt. Utviklingen langs kysten sommeren 2010 kan være et eksempel på dette (se sluttrapport til Mattilsynet over lus på vill laksefisk i 2010: [http://www.imr.no/filarkiv/2010/12/hi-rapp\\_13-2010\\_til\\_web.pdf/nb-no](http://www.imr.no/filarkiv/2010/12/hi-rapp_13-2010_til_web.pdf/nb-no)).

#### **Hvor stort er smittepresset fra lakselus i utvandringsperioden til vill laksefisk?**

*Produksjon av lakseluslarver i oppdrettsanlegg*  
Forskjell i smittepress av lakselus fra oppdrettsanlegg mellom fylker og mellom år har blitt vurdert gjennom en publisert modell fra Veterinærinstituttet som baserer seg på antall oppdrettslaks i sjø og antall lus per fisk (Heuch og Mo 2001). Modellen benytter Fiskeridirektoratets tall for beholdning av oppdrettslaks per 31. desember hvert år. 20 % antatt svinnet og utslakting av fisk frem til 1. mai blir trukket av for å gi et riktigere estimat av antall verter i oppdrett i den perioden vill laksefisk vandrer ut til havs. Det blir videre antatt at oppdrettsfisken i gjennomsnitt har nøyaktig det antallet voksne lakselushunner som de maksimum har lov til å ha; dvs. 0,5 lus per fisk. Hver av disse lakselushunnene blir antatt å bære 500 egg. Akkumulering av fritt svømmende luselarver i sjøen i månedene før lakseutvandringen er det dermed ikke tatt hensyn til. Smoltutvandringen skjer på forskjellig tid langs nord-sør-aksen. I Norge utgjør dette om lag 2,5 måneder. Utvandring begynner i slutten av april lengst i sør og i midten av juni i de nordligste områdene (Hvidsten et al. 1998, 2009).

Beregningene fra denne modellen (Heuch et al. 2009), viser at mellom 1. mai 2000 og 1. mai 2008 har den totale luseeggproduksjonen steget med 42 %, men utviklingen har vært meget forskjellig i de ulike fylkene. De to fylkene med mest oppdrett, Hordaland og Nordland, har stått for den største økningen i beregnet luseeggproduksjon. Samtidig vet vi at produksjonen av oppdrettslaks har økt mye i enkelte områder. Produksjonen i Hardanger i 2004 var for eksempel rundt 40 000 tonn, mens årets produksjon nærmer seg 80 000 tonn (Bjørn et al. 2010b). Lakselusbekjempelsen er m.a.o. ”spist” opp av produksjonsøkningen (Bjørn et al. 2010b).

#### **Hvor kritisk er situasjonen i de ulike regionene langs norskekysten?**

*Regional vurdering av problem og effekter for forskjellige arter av vill laksefisk*

I mai synes lakselusinfeksjonen på vill laksesmolt og sjøørret de tre siste år å være lav langs størstedelen av norskekysten, selv om vi finner enkelte år og lokaliteter med høyere smittepress (for eksempel i Hardangerfjorden i mai 2008). Samtidig er nivåene på oppdrettsfisken som oftest også lavere. Dette har sannsynligvis en sammenheng med de synkroniserte vinter- og vårvavlusningene som de siste tre årene har blitt gjennomført langs stadig større deler av kysten vår.

I mai/juni (varierer noe mellom år) og mot midten av juli finner vi ofte en økning i infeksjonspress fra lakselus, og enkelte år (som i 2010) til dels svært høye infeksjonsnivåer på sjøørret i sørlige deler av Ryfylke, delvis også midtre og nordlige deler av Ryfylke, samt ytre og delvis midtre deler av Hardangerfjorden. Utover i juni og første del av juli observerer vi ofte en økning i infeksjonspress fra lakselus, og enkelte år (som i 2010) til dels høye infeksjonsnivåer på fisk også i ytre deler av Sognefjorden, Sunnfjord og Nordfjord, og ytre deler av Møre og Romsdal. Økning kommer tilsynelatende noe seinere og av noe mindre intensitet enn i Hardanger og Ryfylke. I tillegg finner vi enkelte lokaliteter videre nordover, for eksempel Hitra og utenfor Namsenfjordssystemet, ofte med moderat høy infeksjon på sjøørreten utover i juni og juli. I Nordland fylke finner vi også ofte noe økt infeksjonspress utover i juli og august. Nord om Ullsfjorden i Nord-Troms og Finnmark finner vi med unntak av enkelte år med tilsynelatende lite ferskvann og høye sjøtemperaturer, som oftest lavt infeksjonspress både på vill- og oppdrettet laksefisk. Selv om dette varierer fra år til år, der 2010 hadde høyere infeksjon enn de fleste forutgående år, er dette en utvikling vi ofte observerer langs norskekysten de seneste år.

Selv om vi har mangelfull forståelse av årsaken til dette, virker det som om de lave vintertemperaturene nord i Troms og i Finnmark er en flaskehals for de modne hunnlusene som overlever høstavlusninga som oppdretterne vanligvis gjennomfører. En tilsvarende sein og lavere økning (de fleste år) i vår- og sommertemperatur i de samme områdene i forhold til lenger sør, ser ut til å forsinke reproduksjonsraten til lusa i oppdrettsanlegg så mye at laksesmolt vandrer uinfisert ut til havs, selv i områder med relativt intensiv oppdrettsaktivitet (for eksempel Altafjorden). Sjøørret og sjørøye, som beiter i fjordene i nord gjennom hele sommeren, kan enkelte år få en moderat infeksjon utover i august (Bjørn et al. 2007).

Med de bekjempelsesregimene som nå er til rådighet, kan det se ut som om infeksjonspresset på sjørret utover i juni og juli er overskrevet på Vestlandet, og til dels også på Nordvestlandet. Laksesmolten fra de samme områdene ser de fleste siste år (sammenlignet med på slutten av 90-tallet) imidlertid ut til å slippe unna det verste infeksjonspresset i fjordene (Finstad et al. 2010), selv om seint utvandrende laksesmolt kan få en viss infeksjon. Dette kommer sannsynligvis av at de synkroniserte vinter- og våravlusningene som, med noen unntak, de siste to-tre årene har klart å holde infeksjonspresset lavere under hovedutvandringa til laksesmolten i mai. I tillegg har vi fått hjelp av naturen gjennom kalde vintrer og lave vårtemperaturer de siste to årene på Vestlandet (Asplin et al. 2010).

Sjørret som er på beitevandring, spesielt i ytre fjord- og kystområder fra Ryfylke til Nordvestlandet, blir imidlertid ofte utsatt for en skadelig høy infeksjonsbelastning utover sommeren. Nord for Ullsfjord synes ikke lakselus for øyeblikket å representere

en utfordring for vill laksefisk, men dette kan forandres dersom sjøtemperaturen stiger, oppdrettsintensiteten øker, eller lusemidlene mister sin effektivitet.

Bekjempelse av lakselus i form av lave tiltaksgrenser og synkroniserte avlusninger (vinter og vår) er kun mulig hvis man har virksomme midler å behandle med. Det er godt dokumentert både for antibiotika og for antiparasittære midler at ensidig bruk gir økt risiko for resistensutvikling. Også for lakselusmidlene er det vist at ensidig bruk av ett medikament gir økt risiko for resistensutvikling (Denholm et al. 2002). Dette er kjent for organofosfatene, hvor det ble påvist resistens midt på 90-tallet (Tully og McFadden 2000, Fallang et al. 2004) og for pyretroidene med påvist resistens rundt 1997 (Sevatdal et al. 2005). Siden årtusenskiftet har det likevel i stor grad kun blitt brukt ett medikament (emamectin benzoat, Slice®) som avlusningsmiddel i Norge, og sommeren 2008 ble det rapportert om redusert behandlingseffektivitet også for dette stoffet. Dagens forskrifter angir at man må

teste om det antiparasittære middelet en har tenkt å bruke er virksomt på lakselus i anlegget før behandling ved bruk av følsomhetstester.

Utviklingen i Norge har også gått mot større produksjonsenheter hvor forholdene ikke ligger like godt til rette for en effektiv og målrettet lusebehandling. Faren for en fortsatt negativ utvikling av resistenssituasjonen for lakselus i Norge er stor (Brun og Lillehaug 2010). Dersom dette fører til at større mengder fisk blir stående ubehandlet med betydelige mengder modne hunnlus, kan dette føre til en sterk økning i eggproduksjonen (Anon 2009). Smittepresset på lokale bestander av vill laksefisk kan således også øke dramatisk. I verste fall kan vi igjen risikere infeksjonsnivåer som vi for eksempel så på utvandrende laksesmolt og sjørret på 90-tallet (Bjørn et al. 2001a, Holst et al. 2003, Heuch et al., i trykk), kanskje allerede i 2011. Dette vil kunne være alvorlig for våre ville bestander av laksefisk (Finstad et al. 2011).

## Referanser

Anon 2009. Status for norske laksebestander i 2009, og råd om beskatning. Rapport fra Vitenskapelig råd for Lakseforvaltning Nr. 1. 230 sider.

Anon 2010. Status for norske laksebestander i 2010. Rapport fra vitenskapelig råd for lakseforvaltning Nr. 2. 213 sider.

Asplin L., Boxaspen K. & Sandvik D.A. 2004. Modelled distribution of sea lice in a Norwegian fjord, ICES C.M. 2004/P:11, 12 sider.

Asplin L., Bjørn P.A., Boxaspen K., Johnsen I.A. & Sandvik A.D. 2010. Variability of planctonic salmon lice during the wild smolt migration period in the Hardangerfjord, Norway. Foredrag ved: 8th International Sea Lice Conference, Victoria, British Columbia, Canada, 9.-12. mai 2010.

Bjørn P.A. & Finstad B. 1997. The physiological effects of salmon lice infection on sea trout post-smolts. *Nordic Journal of Freshwater Research*. 73, 60-72.

Bjørn P.A., Kristoffersen R. & Finstad B. 1999. Registrering av lakselus på vill sjørret og sjørøye i Troms sommeren 1998. Foreløpig prosjektrapport til Fylkesmannen i Troms, Miljøvernveddelingen. 15 sider.

Bjørn P.A., Kristoffersen R. & Finstad B. 2000. Lakselus på vill sjørret og sjørøye i Troms sommeren 1999. Rapport til Fiskehelse og Miljøgruppa i Troms, Fiskeridirektoratet, region Troms, 34 sider.

Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2001a. Salmon lice infection of wild sea trout and Arctic charr in marine and freshwater: the effects of salmon farms. *Aquaculture Research*. 32, 947-962.

Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2001b. Registrering av lakselus på laks, sjørret og sjørøye i 2000. NINA Oppdragsmelding 698, 1-40.

Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2002. Registreringer av lakselus på laks, sjørret og sjørøye i 2001. NINA oppdragsmelding 737, 1-33.

Bjørn P.A., Dale T., Koren C., Slagstad D. & Finstad B. 2005a. Risiko, forvaltning og bekjempelse av lakselusmitte på vill og oppdretta laksefisk. *Fiskeriforskning Rapport 21/2005*, 25 sider.

Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2005b. Registreringer av lakselus på laks, sjørret og sjørøye i 2004. NINA Rapport 60, 1-26.

Bjørn P.A., Finstad B., Kristoffersen R. et al. 2007a. Differences in risk and consequences of salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) infection on sympatric populations of Atlantic salmon, brown trout and Arctic charr within northern fjords. *ICES Journal of Marine Sciences*. 64, 386-393.

Bjørn P.A., Finstad B., Nilsen R., Skaala Ø. & Øverland T. 2007b. Registreringer av lakselus på laks, sjørret og sjørøye i 2006. NINA Rapport 250, 1-24.

Bjørn P.A., Finstad B., Nilsen R., Uglem I., Asplin L., Skaala Ø. & Hvitsten N.A. 2010a. Nasjonal lakselusovervåkning 2009 på ville bestander av laks, sjørret og sjørøye langs Norskekysten samt i forbindelse med evaluering av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. NINA Rapport 547: 1-50.

Bjørn P.A., Finstad B., Skaala Ø., Kålsås S., Heuch P.A., Asplin L., Boxaspen K., Nilsen R. & Barlaup B. 2010b. Is the aquaculture production in the Hardangerfjord system beyond sustainable frames? Foredrag ved: 8th International Sea Lice Conference, Victoria, British Columbia, Canada, 9.-12. mai 2010.

Brun E. og Lillehaug A. 2010. Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Rapport Veterinærinstituttet.

Denholm I., G.J. Devine, T.E. Horsberg, S. Sevatdal, A. Fallang, D.V. Nolan and R. Powell 2002. Analysis and management of resistance to chemothe-

rapeutants in salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). *Pest Management Science*, 58: 528-536.

Fallang A., Ramsay J.M., Sevatdal S., Burka J.F., Jewess P., Hammell K.L. and Horsberg T.E. 2004. Evidence for occurrence of an organophosphate-resistant type of acetylcholinesterase in strains of sea lice (*Lepeophtheirus salmonis* Krøyer). *Pest Management Science*, 60: 1163-1170.

Finstad B., Hvitsten N.A. & Johnsen B.O. 1992. Registreringer av lakselus på laksesmolt fanget i Trondheimsfjorden. 11 pp. NINA Oppdragsmelding 171, Trondheim

Finstad B., Bjørn P.A., Grimnes A. et al. 2000. Laboratory and field investigations of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*, Krøyer) infestation on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) post-smolts. *Aquaculture research*. 31, 798-803.

Finstad B., Hvitsten N.A. & Uglem I. 2010. Lakselusregistreringer i 2010: Vinterfiske etter sjørret i Hardangerfjorden, Hitra og Flatanger og tråling etter laksesmolt i Namsenfjorden og Altafjorden. NINA Rapport 624, 1-15.

Finstad B., Bjørn P.A., Todd C.T., Whoriskey F., Gargan P.G., Forde G. & Revie C.W. 2011. The effect of sea lice on Atlantic Salmon and other Salmonid Species. In: *Atlantic Salmon Ecology* (ed. Aas Ø., Einum S., Klemetsen A. & Skurdal J.), pp. 253-276. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.

Grimnes A & Jakobsen P. 1996. The physiological effects of salmon lice infestation on post-smolt of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of fish biology* 48, 1179-1194.

Heuch P.A. 1995. Experimental evidence for aggregation of salmon louse copepodids, *Lepeophtheirus salmonis*, in steep salinity gradients. *J. Mar. Biol. Ass. U.K.*, 75 927-939.

Heuch P.A., Parsons A. & Boxaspen K. 1995.

- Diel vertical migration: a possible host-finding mechanism in salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*) copepodids? *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 52, 681-689.
- Heuch P.A., Nordhagen J.R. & Schram T.A. 2000. Egg production in the salmon louse [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] in relation to origin and water temperature. *Aquaculture Research*, 31, 805-814.
- Heuch P.A. & Mo T.A. 2001. A model of salmon louse production in Norway: Effects of increasing salmon production and public management measures. *Dis. Aquatic Org.* 45: 145-152
- Heuch P.A., Bjørn P.A., Finstad B., Holst J.C., Asplin L. & Nilsen F. 2005. A review of the Norwegian National Action Plan Against Salmon Lice on Salmonids: The effect on wild salmonids. *Aquaculture* 246: 79-92.
- Heuch P.A., Stigum Olsen R., Malkenes R., Revie C.W., Gettinby G., Baillie M., Lees F. & Finstad B. 2009. Temporal and spatial variations in lice numbers on salmon farms in the Hardanger fjord 2004-2006. *J. Fish Dis.* 32: 89-100.
- Heuch P.A., Bjørn P.A., Nilsen R., Finstad B., Asplin L. & Holst J.C. (I trykk). Salmon lice infections of farmed and wild Atlantic salmon in three Norwegian fjords. *Aquaculture*.
- Holst J.C., Jakobsen P., Nilsen F. et al. 2003. Mortality of seaward-migrating post-smolts of Atlantic salmon due to salmon lice infection in Norwegian salmon stocks. In: *Salmon at the edge* (ed. D. Mills) pp. 136-137. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.
- Hvidsten N.A., Heggberget T.G. & Jensen A.J. 1998. Sea water temperatures at Atlantic salmon smolt entrance. *Nordic J. Freshw. Res.* 74: 79-86.
- Hvidsten N.A., Jensen A.J., Rikardsen A.H., Finstad B., Aure J., Stefansson S.O., Fiske P. & Johnsen B.O. 2009. Influence of sea temperature and initial marine feeding on survival of Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts from the Rivers Orkla and Hals, Norway. *J. Fish. Biol.* 74: 1532-1548.
- Kålsås S., Urdal K & Sægrov H. 2010. Overvåking av lakselusinfeksjoner på tilbakevandra sjøaure i Rogaland, Hordaland og Sogn & Fjordane sommaren 2009. *Rådgivende Biologer AS*. 1275, 1-43.
- Mo T.A. & Heuch P.A. 1998. Occurrence of *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) on sea trout (*Salmo trutta*) in the inner Oslo fjord, south eastern Norway. *ICES Journal of Marine Science* 55, 176-180.
- Nolan D.T., Reilly P., & Wendelaar Bonga S.E. 1999. Infection with low number of sea louse *Lepeophtheirus salmonis* induces stress-related effects in postsmolt Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries & Aquatic Sciences* 56, 947-959.
- Pike A.W. & Wadsworth S.L. 1999. Sea lice on salmonids: their biology and control. *Advances in Parasitology*, 44, 233-337.
- Rikardsen A.H. 2004. Seasonal occurrence of salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* on sea trout in two north Norwegian fjords. *Journal of Fish Biology*. 65, 711-722.
- Schram T.A. 1993. Supplementary descriptions of the developmental stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837) (Copepoda: Caligida). In: *Pathogens of Wild and Farmed Fish: Sea Lice* (ed. By G.A. Boxshall & D. Defaye), pp. 30-47. Ellis Horwood, Chichester.
- Schram T.A., Knutsen J.A., Heuch P.A. & Mo T.A. 1998. Seasonal occurrence of *Lepeophtheirus salmonis* and *Caligus elongatus* (Copepoda: Caligidae) on sea trout (*Salmo trutta*), off southern Norway. *ICES Journal of Marine Science*. 55, 163-175.
- Sevatdal S., Fallang A., Ingebrigtsen K. and Horsberg T.E. 2005. Monooxygenase mediated pyrethroid detoxification in sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*). *Pest Management Science*, 61: 772-778.
- Tully O. and McFadden Y. 2000. Variation in sensitivity of sea lice [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] to dichlorvos on Irish salmon farms in 1991-92. *Aquaculture Research*, 31: 849-854.
- Tveiten H., Bjørn P.A., Johnsen H.K. et al. 2010. Effects on the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on temporal changes in cortisol, sex steroids, growth and reproductive investment in Arctic charr *Salvelinus alpinus*. *Journal of Fish Biology*. 76, 2318-2341.
- Wagner G.N., McKinley R.S., Bjørn P.A., et al. 2003. Physiological impact of sea lice on swimming performance of Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology*. 62, 1000-1009.
- Wagner G.N., McKinley R.S., Bjørn P.A., et al. 2004. Short-term freshwater exposure benefits sea lice infected Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology*. 64, 1593-1604.
- Wagner G.N., Fast M.D. & Johnson S.C. 2008. Physiology and immunology of *Lepeophtheirus salmonis* infections of salmonids. *Trends in Parasitology*, 24, 176-183.
- Wells A., Grierson C.E., MacKenzie M., Russon I.J., Reinardy H., Middlemiss C., Bjørn P., Finstad B., Wendelaar Bonga S.E., Todd C.D. & Hazon N. 2006. The physiological effects of simultaneous, abrupt seawater entry and sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infestation of wild, sea-run brown trout (*Salmo trutta*) smolts. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 63: 2809-2821.
- Wells A., Grierson C.E., Marshall L., MacKenzie M., Russon I.J., Reinardy H., Sivertsgård R., Bjørn P.A., Finstad B., Wendelaar Bonga S.E., Todd C.D. & Hazon N. 2007. Physiological consequences of "premature freshwater return" for wild sea-run brown trout (*Salmo trutta*) postsmolts infested with sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 64: 1360-1369.
- White H.C. 1940. Sea lice (*Lepeophtheirus*) and death of salmon. *Journal of Fishery Research Board Canada*, 5, 172-175.

#### 4.2.2 Annen smittespredning mellom oppdrett og villfisk



Formålet med denne delen av kunnskapsstatus er å gi en begrunnet vurdering basert på tilgjengelig informasjon på hvordan sykdomsstatus i oppdrettsfisk kan påvirke villfisk. Fiskesykdommer i oppdrett er et alvorlig problem som fører til store økonomiske tap. Interaksjonen mellom oppdretts- og villfisk er viktig for sykdomsspredning, og man tror at sykdommene i oppdrett har sin opprinnelse fra villfiskebestander.

I oppdrettsanlegg er biomassen og vertstettheten stor, sammenlignet med villpopulasjonene, og utvikling av sykdom hos

enkeltindivider kan derfor føre til rask og intens smittespredning. Sykdomsutbrudd i anlegg kan dermed representere et sterkt økt smitepress på fisk i omgivelsene (villfisk og annen oppdrettsfisk). Epizootier i oppdrett kan derfor kunne endre smitte og sykdomsstatus i villfiskpopulasjoner. Hovedspørsmålet i vår vurdering er om, og i hvilken grad smitte og sykdom vil negativt påvirke ville fiskebestander. Hovedfokus er på laksesykdommer. Patogenene som er omtalt forekommer i oppdrett og er i de fleste tilfeller påvist i villfisk, og er assosiert med sykdomsutbrudd.

I en vurdering av smitterisiko må vi kjenne egenskapene til hvert enkelt agens. Ulike patogener har svært forskjellig evne til å overleve i miljøet, de har ulik virulens, ulike bredder i vertsspekter og ulike mønstre for smitteveier. Avgrensningene av denne utredningen har gjort at hovedvekten har vært lagt på laksesykdommer. I en fremtidig utvikling av et oppdrett av marine arter kan vi stå overfor andre patogener og en annen spredningsproblematikk. Bredden i de problemstillingene som er beskrevet vil forhåpentligvis kunne danne en kunnskapsplattform for et videre arbeid som også inkluderer andre agens.

#### 4.2.2.1 Virus

Oppdrettsnæringen sliter med en rekke virussykdommer. De viktigste av disse er beskrevet i det påfølgende kapittelet. Selv om flere virussykdommer er beskrevet fra marin fisk, har vi mest kunnskap om sykdommer hos laksefisk. I noen tilfeller gir tilgjengelige data en rimelig god bakgrunn for å kunne vurdere smittespredning til ville laksefisk, men det er vanskelig å vurdere smittespredning til ville marin fisk. Enkelte virussykdommer er påvist både hos laksefisk og marin fisk, og kan således regnes å kunne skape sykdomsproblemer hos et bredere spekter av vertsarter. I denne utredningen er det gjort forsøk på å synliggjøre disse forskjellene.

### ILA – infeksjøs lakseanemi

#### Agens

Infeksjøs lakseanemivirus (ILAV) er et kappeledd RNA-virus som tilhører familien Orthomyxoviridae (genus Isavirus.) Viruspartiklene har en diameter på 90–140 nm. På overflaten har de hemagglutininesterase (HE) protein som er et kompleks av reseptorbindende hemagglutinin og et reseptorødeleggende enzym, esterase (Kibenge, Garate et al. 2001). Genomet til ILAV består av åtte segmenter av lineært, enkelttrådet, negativ RNA som koder for minst ti proteiner.

#### Sykdom og virulens

ILA er i hovedsak et sykdomsproblem hos oppdrettslaks i sjøvannsfasen og er klassifisert som en alvorlig sykdom. Viruset smitter blodceller og blodkarvev og kan gi blødning i indre organer som utvikler seg til anemi med variabel grad av dødelighet. Infiserte fisk kan smitte andre fisk opptil 4 uker før påvisning av symptomer. I mange tilfeller kan det gå flere måneder før sykdomsutbrudd skjer i oppdrettsanlegg. En slik uavklart situasjon øker sannsynligheten for at smitte spres fra lokaliteten. De fleste ILA-utbruddene forekommer ved temperaturer mellom 5 og 15 °C. Viruset kan overleve i sjøvann i flere uker.

ILAV forekommer i avirulent virusstamme og ulike virulente varianter med ulik sekvens i hemagglutinin-esterasen (HE) genen. Det såkalte hypervariable området (HPR - highly polymorphic region) i HE spiller en veldig viktig rolle i virulensen. Avirulent virus har en fullengde HPR og kalles HPR0, mens de virulente variantene har delesjoner i området. Basert på sekvensen av HE-genet og geografisk utbredelse, kan viruset deles i minst to genotyper, europeisk (EU) og nordamerikansk (NA). Virus-genotypene forekommer i flere varianter med ulik evne til å fremkalle

sykdom. Virulente varianter kan dyrkes i cellekultur. Det har ikke vært mulig å dyrke avirulent HPR0-virus i cellekultur, og dermed har det ikke vært mulig å gjøre smitteforsøk med viruset. Det er derfor i dag ikke tilstrekkelig dokumentert om HPR0-viruset virkelig er avirulent.

#### Vertregister og utbredelse

ILAV forårsaker sykdom hovedsakelig hos atlantisk laks i oppdrett. ILAV-infeksjoner er rapportert også hos vill laksefisk, men det er ikke registrert sykdom hos disse fiskene. Det antas at salmonider er naturlige verter for ILAV. Smitteforsøk med ILAV på ørret og regnbueørret har vist at viruset infiserer disse artene uten å utvikle sykdom, og at disse vertene kan skille ut virus og fungere som smittebærere (Nylund, Hovland et al. 1995, Nylund, Kvenseth et al. 1997). I tillegg viste smitteforsøk begrenset replikasjon av viruset hos brunørret, sjørøye, ketalaks (*Oncorhynchus keta*), sild (*Clupea harengus*) og atlantisk torsk. Det er ikke påvist replikasjon i skjell.

#### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

ILA ble første gang påvist i Norge i 1984, og har siden vært et betydelig problem i norsk lakseoppdrett. ILAV er også påvist på Færøyene, Shetland, Skottland, Irland, USA, Canada og Chile (Thorud and Djupvik 1988, Mullins, Groman et al. 1998, Rodger, Turnbull et al. 1998, Bouchard, Keleher et al. 1999, Lovely, Dannevig et al. 1999, Bouchard, Brockway et al. 2001). I Norge har antall registrerte utbrudd per år variert fra to til 98 siden slutten av 80-tallet. HPR0-viruset er påvist i ferskvann og i sjøvannsfasen i både oppdretts- og villaks (Raynard, Murray et al. 2001, Plarre, Devold et al. 2005). Tiltak som ble introdusert i begynnelsen av 90-tallet for å bekjempe ILA, som baserte seg på å redusere smittepress og virusutbredelse, førte til en signifikant nedgang i antallet ILA-utbrudd. Dette viser at tiltakene var effektive i å redusere horisontal smitte. Epidemiologiske studier har imidlertid vist at menneskelig aktivitet og manglende kontroll med levende og dødt organisk materiale, flytting av fisk, bruk av brønnbåter, kontakt til nabolokaliteter og geografisk nærhet til anlegg med ILA-utbrudd, er viktige for spredning av ILA (Jarp 1999, Murray, Smith et al. 2002).

I et feltforsøk i 2005 med ILAV-infisert stamfisk ble det vist at arvematerialet til ILA-virus kan påvises fra rogn og yngel etter slik stamfisk. Det finnes økende bevis på at vertikal smitte kan skje (Nylund, Krossoy et al. 1999, Nylund, Plarre et al. 2007, Vike, Nylund et al. 2009). Eksperimentelle smitteforsøk har vist at både

yngel og settefisk/smolt i ferskvannsfasen er minst like mottakelig for ILA-virus som fisk i sjøvannsfasen, men nesten alle ILA-utbrudd siden 1984 er registrert i sjøvannsfasen. Man kan ikke utelukke vertikal smitte av avirulente varianter av ILA-virus. Avirulent HPR0-variant av ILAV er utbredt i norsk oppdrettslaks og har vært påvist i villaks også. Fra Færøyene er det kjent at HPR0-viruset ofte isoleres fra oppdrettslaks 2–3 måneder etter sjøsetting. Mangelen på dyrking av avirulent HPR0-virus i cellekultur gjør at det ikke er mulig å undersøke om dette viruset kan utvikle seg til virulente varianter som kan forårsake sykdomsutbrudd. Betydningen av vertikal smitte for eventuell utvikling av sykdom i sjøfasen er imidlertid uavklart. I dag har vi en rekke kunnskapshull både innen deteksjonsmetoder, overlevelsessevne og spredningsmekanismer for dette viruset.

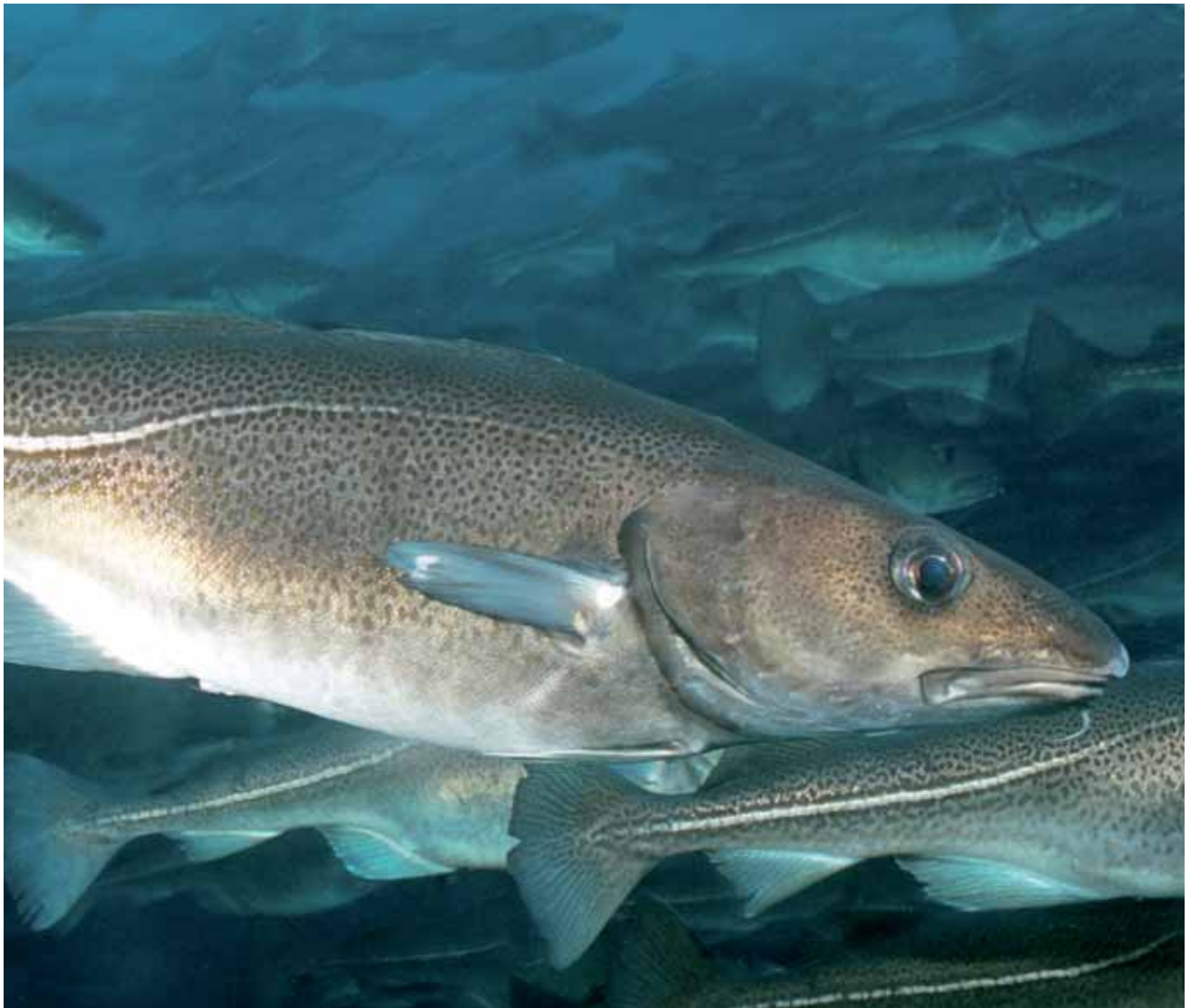
Eksperimentelt er det vist at lakselus kan overføre infeksjonen fra fisk til fisk og dermed opptre som en vektor (Nylund, Hovland et al. 1994). Betydning av dette funnet for spredningen av virus og horisontal smitte er ikke kjent. Det er spekulert i om ILAV som er påvist i villaks i ferskvannsfasen stammer fra utbrudd fra marine lakseoppdrettslokaliteter i nærheten (Raynard, Murray et al. 2001). Hvilken betydning villfisk har som eventuell kilde for ILA i dagens oppdrett, eller om ILA-virus fra dagens oppdrett er kilde til ILA-virus i villfisk, er ukjent.

#### Bekjempelse

I Norge har bekjempelsesstrategien hovedsakelig bestått i å redusere smittepress og spredning av ILA, uten noe reelt mål om å utrydde viruset. I Canada og på Færøyene har de derimot klart å bekjempe denne sykdommen med strenge driftstiltak og vaksiner. På Færøyene og i Canada har det ikke vært noen utbrudd de siste fem årene. I tillegg har gjennomføringen av strengere rutiner rundt brakklegging og generasjonsskille, restriksjoner ved flytting av fisk og sikring av brønnbåtene, bidratt til å hindre spredning av ILA. Bekjempelse og kontroll av ILA omfatter generelle sonerelaterte krav ved utbrudd, der brakklegging av lokalitet/sone etter tømning for syk/smittet fisk er et sentralt tiltak. Det er et krav at stamfisk som strykes skal være fri for ILAV (dette gjelder ikke nødvendigvis HPR0-varianten). Vaksiner har vært brukt i Canada og på Færøyene de siste 5–6 årene, og ble i 2009 for første gang tatt i bruk i Norge. Effekten i felt er lite dokumentert. I 2010 introduserte Mattilsynet forskriftsendringen på ILAV-status som innebærer at det åpnes for at fisk kan vaksineres mot ILA i mesteparten av landet (unntatt soneklassifiserte som ILA-fri).

### Referanser

- Adachi K., T. Ichinose et al. 2007. Inhibition of betanodavirus infection by inhibitors of endosomal acidification. *Arch Virol* 152(12): 2217-24.
- Bouchard D., W. Keleher et al. 1999. Isolation of infectious salmon anemia virus (ISAV) from Atlantic salmon in New Brunswick, Canada (vol 35, pg 131, 1999). *Diseases of Aquatic Organisms* 36(3): 238-238.
- Bouchard D.A., K. Brockway et al. 2001. First report of Infectious Salmon Anemia (ISA) in the United States. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 21(2): 86-88.
- Jarp J. 1999. Epidemiological aspects of viral diseases in the Norwegian farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 19(6): 240-244.
- Kibenge F.S.B., O.N. Garate et al. 2001. Isolation and identification of infectious salmon anemia virus (ISAV) from Coho salmon in Chile. *Diseases of Aquatic Organisms* 45(1): 9-18.
- Liu W., C.H. Hsu et al. 2005. Early endocytosis pathways in SSN-1 cells infected by dragon grouper nervous necrosis virus. *J Gen Virol* 86 (Pt 9): 2553-61.
- Lovely J.E., B.H. Dannevig et al. 1999. First identification of infectious salmon anaemia virus in North America with haemorrhagic kidney syndrome. *Diseases of Aquatic Organisms* 35(2): 145-148.
- Mullins J.E., D. Groman et al. 1998. Infectious salmon anaemia in salt water Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in New Brunswick, Canada. *Bull Eur Assoc Fish Pathol* 18: 110-14.
- Murray A.G., R.J. Smith et al. 2002. Shipping and the spread of infectious salmon anemia in Scottish aquaculture. *Emerging Infectious Diseases* 8(1): 1-5.
- Nylund A., T. Hovland et al. 1994. Mechanisms for transmission of Infectious Salmon Anemia (ISA). *Diseases of Aquatic Organisms* 19(2): 95-100.
- Nylund A., T. Hovland et al. 1995. Presence of Infectious Salmon Anemia Virus (ISAV) in tissues of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., collected during separate outbreaks of the disease. *Journal of Fish Diseases* 18(2): 135-145.
- Nylund A., B. Krossoy et al. 1999. Outbreak of ISA during first feeding of salmon fry (*Salmo salar*). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 19(2): 70-74.
- Nylund A., A.M. Kvenseseth et al. 1997. Replication of the infectious salmon anaemia virus (ISAV) in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases* 20(4): 275-279.
- Nylund A., H. Plarre et al. 2007. Transmission of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in farmed populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Archives of Virology* 152(1): 151-179.
- Plarre H., M. Devold et al. 2005. Prevalence of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in wild salmonids in western Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 66(1): 71-79.
- Raynard R.S., A.G. Murray et al. 2001. Infectious salmon anaemia virus in wild fish from Scotland. *Diseases of Aquatic Organisms* 46(2): 93-100.
- Rodger H.D., T. Turnbull et al. 1998. Infectious salmon anaemia (ISA) in the United Kingdom. *Bull Eur Assoc Fish Pathol* 18: 115-6.
- Thorud K.E. and H.O. Djupvik 1988. Infectious anaemia in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Bull Eur Fish Pathol* 8: 109-111.
- Vike S., S. Nylund et al. 2009. ISA virus in Chile: evidence of vertical transmission. *Arch Virol* 154(1): 1-8.



## IPN – infeksjøs pankreasnekrose

### Agens

Infeksjøs pankreasnekrose-virus (IPNV) er et nakent RNA-virus i familien Aquabirnaviridae.

### Sykdom og virulens

Tradisjonelt er IPN en sykdom hos yngel av laksefisk i ferskvannsfasen. I dagens oppdrettsituasjon forårsaker IPN store problemer i settefiskfasen og etter sjøsetting av smolt. Grupper med smittebærende fisk opplever gjerne problemer med "tapere" og vedvarende dødelighet. IPN er typisk stressrelatert. Viruset replikerer i flere vev og organer, men pankreas og lever er viktigst og viser mest omfattende patologi.

IPNV viser en variabel virulens – det er stor variasjon i dødelighet. Variasjonen er sannsynligvis knyttet til en veksling mellom horisontal og vertikal smitteoverføring. Til tross for at IPN er godt beskrevet, er den vanskelig å reprodusere under laboratoriebetingelser, og studier av IPN har vært preget av at det ikke har vært tilgjengelig gode smitte modeller (Bowden et al. 2003).

### Vertsregister og utbredelse

IPNV er utbredt i alle oppdrettsområder i Norge. IPNV og andre akvatiske birnavirus er funnet i svært mange fiskearter, både i fersk- og saltvann (se f.eks. oversiktsartikkel av Reno 1999). Gruppen har altså stor utbredelse og et bredt vertsregister. Det store vertsregisteret gjør at viruset sannsynligvis tilpasser seg nye verter. I Norge var det også problemer med IPN på piggvar og kveite da disse artene ble etablert i oppdrett i Norge (Mortensen et al. 1990, 1993).

### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

IPN-viruset regnes som svært robust og har lang overlevelsessevne i miljøet. IPNV er ved flere anledninger funnet i skjell. Forskningen har vist at viruset er infeksjøs gjennom lang tid i skjellene (Mortensen et al. 1992) og kan skilles ut i skjellenes faeces. Tarmen er muligens primært organ for virusets inngang til verten og replikering (Biering og Bergh 1996). Virus kan slippes ut i miljø gjennom avføring, kjønnsvesker og muligens urin og kan dermed smitte horisontalt. Ettersom viruset har et stort vertsregister er det sannsynlig at viruset tilpasser seg nye verter. Dette sannsynliggjør at en smitteoverføring til de neste leddene i en marin næringskjede kan finne sted. (Mortensen 1992). Det antas at viruset kan overføres til nye områder/anlegg med forskjellige typer smittebærende materiale, som kontaminert

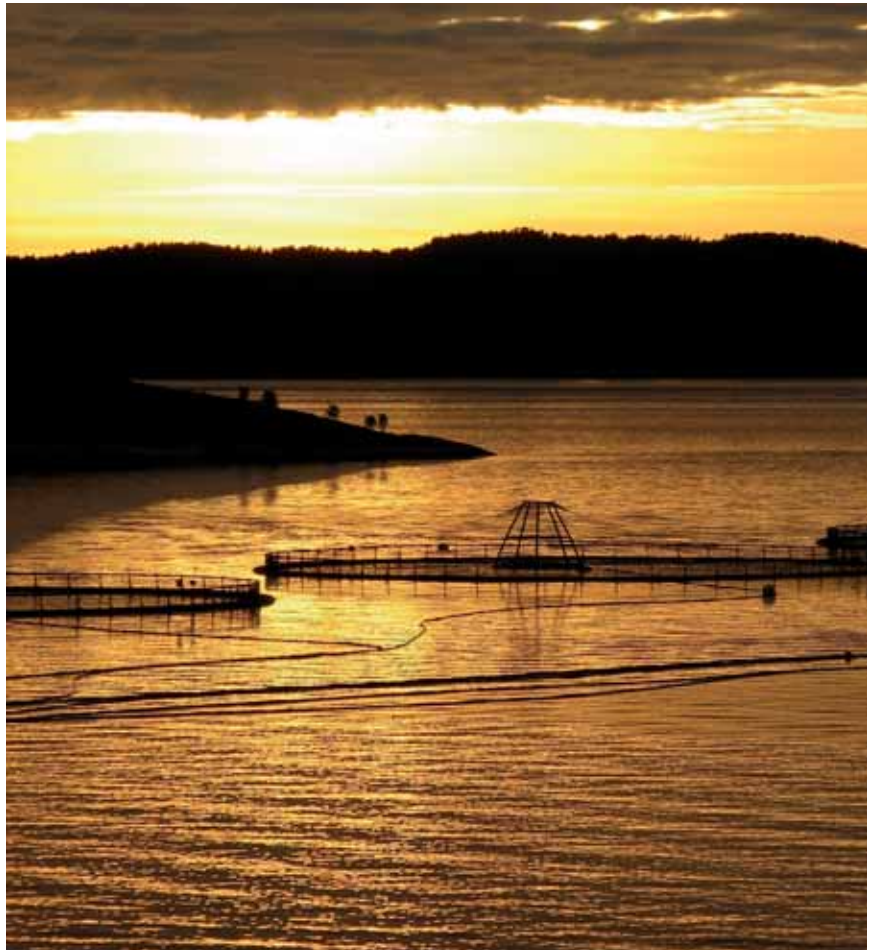
garn og annet utstyr. I tillegg er det antatt at viruset kan bli transportert av fugler og andre predatorer (Wolf 1988). IPN spres både horisontalt og vertikalt. Erfaringer tilsier at settefiskens opphav er viktig med tanke på sykdomsutbrudd.

Fisk som overlever et infeksjonsforløp blir bærere. På grunnlag av det brede vertsregisteret er det sannsynlig at det finnes smitteservoarer i en rekke ville arter. På bakgrunn av tilgjengelig informasjon antar vi at vill-

fisk kan bli smittet. Sykdomsutbrudd hos villfisk er imidlertid ikke beskrevet.

### Bekjempelse

Infeksjøs pankreasnekrose er ikke meldepiktig, og det finnes derfor ingen bekjempelsesplan for sykdommen. I oppdrett er sykdommen sannsynligvis svært utbredt og underreportert. Siden viruset er svært robust er desinfeksjon sannsynligvis ikke fullt ut effektivt. Vaksine har vært i bruk i Norge i flere år med varierende effekt.



### Referanser

Biering E. og Bergh Ø. 1996. Experimental infection of Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L, yolk-sac larvae with infectious pancreatic necrosis virus: detection of virus by immunohistochemistry and in situ hybridization. *J Fish Dis*, 19: 405–413.

Bowden T.J., Lockhart K., Smail D.A. og Ellis A.E. 2003. Experimental challenge of post-smolts with IPNV: mortalities do not depend on population density. *J Fish Dis*. 2003 May; 26(5):309-12.

Mortensen S.H. 1993. Passage of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) through invertebrates in an aquatic food chain. *Diseases of Aquatic Organisms*, 16: 41-45.

Mortensen S.H., Bachere E., LeGall G. og Mialhe E. 1992. Persistence of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in scallops (*Pecten maximus*). *Diseases of Aquatic Organisms*, 12: 221-227.

Mortensen S.H., Evensen Ø., Rødseth O.M. og Hjeltnes B.K. 1993. The relevance of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in farmed Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*). *Aquaculture* 115, 243-252.

Mortensen S.H., Hjeltnes B., Rødseth O., Krogsrud J. og Christie K.E. 1990. Infectious pancreatic necrosis virus, serotype N1 isolated from Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*), halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) and scallops (*Pecten maximus*). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 10 (2): 42-43.

Reno P.W. 1999. Infectious pancreatic necrosis virus and its virulence. I: *Fish Diseases and Disorders*. Vol 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections, Woo P.T.K. og Bruno D.W. (red), CABI Publishing, Wallingford, UK, 1-55.

Wolf K. 1988. *Fish viruses and viral diseases*. Comstock Publ. Ass, Cornell Univ. Press, Ithaca and London, 476 s.



## Salmonid alfavirus (SAV) – pankreassyke (PD)

### Agens

Pankreassyke (PD) hos atlantisk laks og regnbueørret forårsakes av salmonid alfavirus (SAV), subtype 3, også kalt norsk salmonid alfavirus (NSAV) (Hodneland m.fl. 2005, Weston m.fl. 2005). Salmonid alfavirus (SAV) er et kappekledd, positivt-trådet RNA-virus i familien Togaviridae, slekten Alfavirus. Arten salmonid alfavirus (SAV) har vanligvis blitt delt inn i tre ulike subtyper:

*SAV1*: Salmonid Pancreas Disease Virus (SPDV). Laks, Irland og Skottland

*SAV2*: Sleeping Disease Virus (SDV) - regnbueørret oppdrettet i ferskvann, Frankrike

*SAV3*: Norsk Salmonid Alfavirus (NSAV). Laks og regnbueørret i Norge

I Skottland og Irland er det i de senere år blitt identifisert ytterligere tre subtyper, SAV4-6, som alle gir sykdom hos laks i sjø (Fringuelli m.fl. 2008). Alle tilfeller av sykdom hos regnbueørret i ferskvann som følge av alfavirus-infeksjon har vært forårsaket av SAV2, mens alle subtype-ene (SAV1-6) har vist å være involvert i pankreassyke (PD) i sjø (Fringuelli m.fl. 2008, Graham m.fl. 2010). I Norge har man kun identifisert én subtype, SAV3, som rammer både regnbueørret og laks (Hodneland m.fl. 2005, Weston m.fl. 2005, Taksdal m.fl. 2007).

### Sykdom og virulens

NSAV forårsaker pankreassyke/Pancreas disease (PD) hos laksefisk og regnbueørret oppdrettet i sjø. Utbrudd kommer første eller andre året i sjøfasen. Det er ikke påvisning kliniske utbrudd i ferskvann, men dette kan induseres eksperimentelt. Alfavirus er også påvist ved PCR og sekvensering i villfisk (Nylund m.fl. 2003, Karlsen m.fl. 2006). Det er ikke kjent hvilke målceller viruset har i laksen, men generelt kan alfavirus replikere i en rekke ulike celler i verten, som nerveceller og muskelceller. En kjenner heller ikke til inngangsportalen til viruset eller fra hvor viruset skilles ut under sykdom. En sannsynlig inngangsportale kan være via gjeller, men gjennom tarmen er ikke utenkelig. Det er vist at perioden hvor SAV skilles ut sammenfaller med den viremiske perioden (Andersen m.fl. 2010). Upubliserte funn fra smitteforsøk med laks indikerer at SAV kan skilles ut via faeces og mucus (David Graham, Irland). Sykdommen gir skader i pankreas, deretter hjerte og skjelettmuskulatur (Murphy m.fl. 1992, McLoughlin m.fl. 2002). Smittet fisk har nedsatt appetitt og vekst, og får ofte dårlig kondisjon. Dødeligheten er variabel, fra

akutte utbrudd med høy dødelighet (Taksdal m.fl. 2007, Crockford m.fl. 1999) til forekomst av en sakte utviklende form av sykdom med lav mortalitet som ender med langvarig infeksjon og persistente bærere (Graham m.fl. 2006). Sykdomsutbrudd er ofte utløst av stress (McVicar 1987, 1990).

### Vertsregister og utbredelse

NSAV er enzootisk i våre oppdrettsregioner. Persistente sykdomsforløp er vist å kunne forekomme i Storbritannia (Graham et al. 2006), men er hittil ikke vist i Norge (Jansen et al. 2010). Overlevende laks antas å kunne bli livstidsbærere av viruset, også stamfisk. Om dette virkelig er tilfelle er imidlertid ikke avklart.

Hos terrestriske alfavirus er det kjent at overføring skjer via en vektor (arthropode). Det er ikke kjent om det finnes vektorer for NSAV. Nylig er det vist at SAV RNA kan finnes hos ulike arter marine flatfisk (Snow et al. 2010). Det er mulig at disse kan utgjøre et marint reservoar, og at dette er tilfelle også i Norge. Videre har man funnet alfavirus i lakselus (Karlsen et al. 2006, Petterson et al. 2009), men det er ikke blitt demonstrert om viruset kan replikere i lusen eller om lusen kan overføre viruset.

### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

Spredningsveier for SAV er ikke fullt ut forstått. Et tilbakeblikk på spredningssituasjonen de siste årene viser at det endemiske området utvides. Samtidig har en sett en markant økning i antall diagnostiserte utbrudd (Kristoffersen et al. 2009, Jansen et al. 2010). Data fra sykdomsforløp hos laks tyder på ulike spredningsveier:

Det er antatt at sykdommen har et stort potensial for horisontal smitte via vannmassene (Graham m.fl. 2007). Det er vist horisontal smitte ved kohabitering (Nelson m.fl. 1995, McLoughlin m.fl. 1996). Modellering har vist at nærhet til anlegg

med utbrudd øker risikoen for å få sykdommen. (Kristoffersen m.fl. 2009). I disse studiene er det foreslått en mulig smitte via kontaktnettverk, felles brønnbåter etc.

Den vertikale smittekomponenten er om-diskutert. Jansen m.fl. fant ikke SAV hos fisk undersøkt i settefiskfasen og vurderer derfor risiko for vertikal smitte som ubetydelig (jf. Jansen et al. 2010). Andre (Nylund m.fl. 2003, Karlsen m.fl. 2006, Bratland & Nylund 2009) indikerer imidlertid at SAV kan være til stede i ferskvann. Årsaken til de ulike resultatene oppnådd her kan være valg av diagnostisk organ, sammenslåing av prøver, valg som vil kunne ha stor betydning når en undersøker en mulig bærertilstand hos fisken. Det faktum at isolatene som forekommer i Norge er svært genotypisk like, gjør det vanskeligere å undersøke hypotesen om en vertikal smittevei. Det foreligger imidlertid studier som viser at vertikal overføring ikke kan utelukkes (Bratland & Nylund, Castric m.fl. 2005). Sett i lys av at det nylig ble gjort funn av SAV hos ulike arter av marin flatfisk i Skottland, er det tydelig at smitteveiene for SAV ennå ikke er fullstendig kartlagte. Avklaring av disse smitteveiene vil være viktig i fremtiden.

Det er ikke tilgjengelig data som kan belyse om SAV smitter mellom vill og oppdrettet fisk. På bakgrunn av horisontal smitte ved utbrudd er det ikke usannsynlig at syk oppdrettsfisk kan smitte villfisk i oppdrettsområdene. På den annen side er det ikke funnet villfisk med PD. Tilstedeværelse av marin flatfisk med SAV i Skottland åpner også opp for at disse kan fungere som et marint reservoar.

### Bekjempelse

PD bekjempes primært ved å unngå spredning av smittebærende smolt. Sonering – planmessig drift og brakklegging er innført som tiltak. Hustadvika (Rørvik) er innført som sonegrense.



## Referanser

- Andersen L., Hodneland K., Nylund A. 2010. No influence of oxygen levels on pathogenesis and viral shedding in salmonid alphavirus (SAV)-challenged Atlantic salmon *Salmo salar* L. *Virology* 7(1):198.
- Bratland A., Nylund A. Studies on the possibility of vertical transmission of Norwegian salmonid alphavirus in production of Atlantic salmon in Norway. *J Aquat Anim Health* 2009, 21(3):173-178.
- Castric J., Cabon J., LeVen A. 2005. Experimental study of vertical transmission of sleeping disease virus (SDV) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). 12th International EAAP Conference, København.
- Crockford T., Menzies F.D., McLoughlin M.F., Wheatley S.B., Goodall E.A. Aspects of the epizootiology of pancreas disease in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* L in Ireland. *Dis Aquat Organ* 1999, 36:113-119.
- Fringuelli E., Rowley H.M., Wilson J.C., Hunter R., Rodger H., Graham D.A. Phylogenetic analyses and molecular epidemiology of European salmonid alphaviruses (SAV) based on partial E2 and nsP3 gene nucleotide sequences *J Fish Dis* 2008, 31:811-823.
- Graham D.A., Jewhurst H., McLoughlin M.F., Sourd P., Rowley H.M., Taylor C., Todd D. Subclinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with salmonid alphavirus- a prospective longitudinal study *Dis Aquat Organ* 2006, 27:72(3):193-9.
- Graham D.A., Staples C., Wilson C.J., Jewhurst H., Cherry K., Gordon A. og Rowley H.M. 2007. Biophysical properties of salmonid alphaviruses: influence of temperature and pH on virus survival. *Journal of Fish Diseases* 30: 533-543.
- Graham D.A., Fringuelli E., Wilson C., Rowley H.M., Brown A., Rodger H., McLoughlin M.F., McManus C., Casey E., McCarthy L.J., Ruane N.M. Prospective longitudinal studies on salmonid alphavirus infections on two Atlantic salmon farms in Ireland; evidence for viral persistence. *J Fish Dis* 2010, 33(2):123-35.
- Hodneland K., Bratland A., Christie K.E., Endresen C., Nylund A. New subtype of salmonid alphavirus (SAV), *Togaviridae*, from Atlantic salmon *Salmo salar* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in Norway *Dis Aquat Organ* 2005, 66:113-120.
- Jansen M.D., Taksdal T., Wasmuth M.A., Gjerset B., Brun E., Olsen A.B., Breck O., Sandberg M. Salmonid alphavirus (SAV) and pancreas disease (PD) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in freshwater and seawater sites in Norway from 2006 to 2008. *J Fish Dis* 2010 33(5):391-402.
- Karlsen M., Hodneland K., Endresen C., Nylund A. Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family *Togaviridae*). *Arch Virol* 2006, 151(5):861-74.
- Kristoffersen, A.B., Viljugrein, H., Kongtorp, R.T., Brun, E. og Jansen, P.A. 2009. Risk factors for pancreas disease (PD) outbreaks in farmed Atlantic salmon and rainbow trout in Norway during 2003–2007. *Preventive Veterinary Medicine*, 90: 127-136.
- McLoughlin M.F., Nelson R.T., Rowley H.M., Cox D.I., Grant A.N. Experimental pancreas disease in Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts induced by salmon pancreas disease virus (SPDV). *Dis Aquat Organ* 1996, 26:117-124.
- McLoughlin M.F., Nelson R.N., McCormick J.I., Rowley H.M., Bryson D.B. Clinical and histopathological features of naturally occurring pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 2002, 25:33-43.
- McVicar A.H. Pancreas disease of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Scotland: epidemiology and early pathology. *Aquaculture* 1987, 67 (1987):71-78.
- McVicar A.H. Infection as a primary cause of pancreas disease in farmed Atlantic salmon. *Bull Eur Ass Fish Pathol* 1990, 10(3):84-87.
- Murphy T.M., Rodger H.M., Drinan E.M., Gannon F., Kruse P., Korting W. The sequential pathology of pancreas disease in Atlantic salmon farms in Ireland. *J Fish Dis* 1992, 15:401-408.
- Nelson R.T., McLoughlin M.F., Rowley H.M., Platten M.A., McCormick J.I. 1995. Isolation of a toga-like virus from farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with pancreas disease *Dis Aquat Org* 22:25-32.
- Nylund A., Plarre H., Hodneland K., Devold M., Aspehaug V., Aarseth M., Koren C., Watanabe K. Haemorrhagic smolt syndrome (HSS) in Norway: pathology and associated virus-like particles. *Dis Aquat Organ* 2003, 54:15-27.
- Petterson E., Sandberg M., Santi N. 2009. Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) from Atlantic salmon *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 2009: 32(5): 477-9.
- Snow M., Black J., Matejusova I., McIntosh R., Baretto E., Wallace I.S., Bruno D.W. Detection of Salmonid alphavirus RNA in wild marine fish: implications for the origins of salmon pancreas disease in aquaculture. *Dis. Aquat. Org.* 2010 91: 177-188.
- Taksdal T., Olsen A.B., Bjerkås I., Hjortaa M.J., Dannevig B.H., Graham D.A., McLoughlin M.F. Pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in Norway. *J Fish Dis* 2007, 30: 545-558.
- Weston J.H., Graham D.A., Branson E., Rowley H.M., Walker I.W., Jewhurst V.A., Jewhurst H.L., Todd D. Nucleotide sequence variation in salmonid alphaviruses from outbreaks of salmon pancreas disease and sleeping disease. *Dis Aquatic Organ* 2005, 66:105-111.

## VHSV – Viral hemorragisk septikemi

### Agens

Viruset Viral hemorragisk septikemivirus (VHSV), også kalt Egtvedsyke, er et kappekledde RNA-virus tilhørende familien Rhabdoviridae, genus *Novirhabdovirus*. Hittil er viruset isolert fra mer enn 80 arter fra både ferskvanns- og saltvannsfisk. Det er beskrevet fire ulike genotyper av viruset (I-IV) med geografisk forskjellige utbredelser. Genotype I er delt inn i undergruppene Ia og Ib. Ia er mest utbredt i europeiske ferskvannsoppdrett av regnbueørret, mens isolater innenfor undergruppe Ib er isolert fra marine arter i Kattegat og Østersjøen. Genotype II er isolert fra marine arter i Østersjøen. Genotype III derimot er funnet i marine arter i og rundt Nordsjøen og Skagerrak, og i forbindelse med sykdomsutbrudd hos piggvar (*Scophthalmus maximus*) i oppdrett i Skottland og regnbueørret i Storfjorden i Norge. Genotype IV er påvist i stillehavsregionen og i Nord-Amerika (Skall et al. 2005, Brudeseth 2009).

Norge har hatt internasjonal fristatus fra VHSV-virus siden 1994, med unntak av Storfjorden. For å opprettholde fristatusen screenes alle norske oppdrettslokalteter i løpet av en toårsperiode for VHSV. Dette overvåkingsprogrammet innbefatter også screening for Infeksøs hematopoietisk nekrosevirus (IHNV).

### Sykdom og virulens

VHSV forårsaker sykdommen Viral hemorragisk septikemi (VHS), en systemisk infeksjon i fisk. Både i oppdrett av regnbueørret og piggvar har VHS vært et problem. Dødeligheten varierer med fiskeart, livsstadium og virusets genotype. Sykdommen er klassisk beskrevet fra regnbueørret i ferskvann, regnes som en kaldtvannssykdom med et optimum på 9–12 °C, og regnes som alvorlig. Liten fisk er mest utsatt, og det er ikke uvanlig med dødelighet hos regnbueørret-yngel på 80–100 %. Lignende scenarier ses i oppdrett av piggvar (se Skall et al. 2005a). Utbrudd og dødelighet forårsaket av VHSV er sjelden observert over 16 °C, men kommer gjerne om våren ved varierende eller hurtig stigende temperaturer (Brudeseth 2009).

Fisk med VHS kan vise unormal svømmeaktivitet som spiral-/sirkelsvømming i overflaten. Ytre tegn kan være utstående øyne (eksoftalmi), blødninger ved øyne og finnebasis, mørk pigmentering og bleke gjeller. Lesjoner i hud kan også forekomme. Av indre tegn er væske i buk-hulen (ascites) og blødninger på indre organer som lever, milt og tarm vanlig.

Histologisk ses ofte nekroser i hematopoietisk vev (milt, nyre, lever). Det er gjerne i disse vevene man påviser viruset vha. immunhistokjemi. Sykdommen kan også forekomme i en ”nervøs” form, der viruset først og fremst finnes i nervevev. I slike tilfeller observeres blødninger og nekroser i hjernen. I VHS-utbruddet på regnbueørret i Storfjorden 2007 ble både hemoragisk og nervøs form observert (Dale et al. 2009). Smitteforsøk med flatfisk har vist at man kan få en ny oppblomstring av VHSV i smittet fisk etter stress, for eksempel endringer i temperatur (Iida et al. 2003). Kjønnsmodning og gyting er også sett på som en periode hvor viruset kan blomstre opp, uten at dette er dokumentert.

#### Vertregister og utbredelse

Det er antatt at både marin fisk og ferskvannsfisk, både vill- og oppdrett-, kan være reservoar for VHSV. Fisk som overlever sykdom kan bli livslange bærere. Hjertet kan være et mulig skjulested for viruset (Iida et al. 2003). VHSV er et viktig patogen hos stillehavssild, og kan være med på å regulere bestandsstørrelse (Marty et al. 2003). Prevalensen er høyest i yngre sild, der den kan nå 19 % (Marty et al. 2010). Det kan ikke utelukkes at viruset kan ha bestandsregulerende betydning også i norske farvann. Sild er ikke blitt systematisk undersøkt for VHSV-infeksjoner i Norge, men er inkludert i screeningarbeider og funnet infisert (f.eks. Mortensen et al. 1999, Brudeseth et al. 2002 og Skall et al. 2005b). I Nordsjøen er det øyepål som ser ut til å ha høyest prevalens (Mortensen et al. 1999, Skall et al. 2005b).

Det kan være vanskelig å påvise virus i bærerfisk og dermed identifisere mulige

reservoarer av VHSV i ville bestander. Kvantitativ RT-PCR er vist å være mer sensitiv i forhold til dyrkning i cellekultur (Knusel et al. 2007, Cutín et al. 2009, Hope et al. 2010). Lav prevalens medfører at det må tas prøver av et stort antall fisk for å få et overblikk over situasjonen.

#### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

VHS-viruset er tilpasningsdyktig i forhold til miljø og vert. Eksempler på dette er utbruddet i Storfjorden og problemene med VHSV i The Great Lakes. Utbruddet i Storfjorden var forårsaket av et genotype III VHSV, og var første påvisning av en marin variant av viruset på regnbueørret (Dale et al. 2009). I smitteforsøk er det vist at regnbueørret ikke er særlig mottakelig for marine isolater av VHS-virus. Smitteforsøk med stillehavssild viser at påvisning av virus (genotype IVa) i vannet skjer to dager etter smitte, og at det når toppen 4–5 dager etter smitte (Kockan et al. 1997). Dette kan tyde på at utskillelse av virus i hovedsak skjer i begynnelsen/tidlig i sykdomsforløpet. Virusutskillelsen fra syk fisk er lite kjent, men urin er sannsynligvis viktigst. VHS-virusets overlevelse i vann er uklar, det rapporteres om dager (Hawley og Garver 2008) og uker (Brun og Lillehaug 2010). Ytterligere kunnskap om utskillelse og overlevelse av viruset fra syk fisk er viktig for å kunne si noe om risikoen og mulighetene for horisontal smitte. Smitte-dose er heller ikke kjent, men vil sannsynligvis avhenge av fiskens størrelse/alder, allmenntilstand, temperatur, omgivelsene generelt og virusisolat. Alle overflater som hud, gjeller og tarmsystem er potensielle innfallsporter for viruset. Både gjeller og tarmsystem har kun ett cellelag som må for-

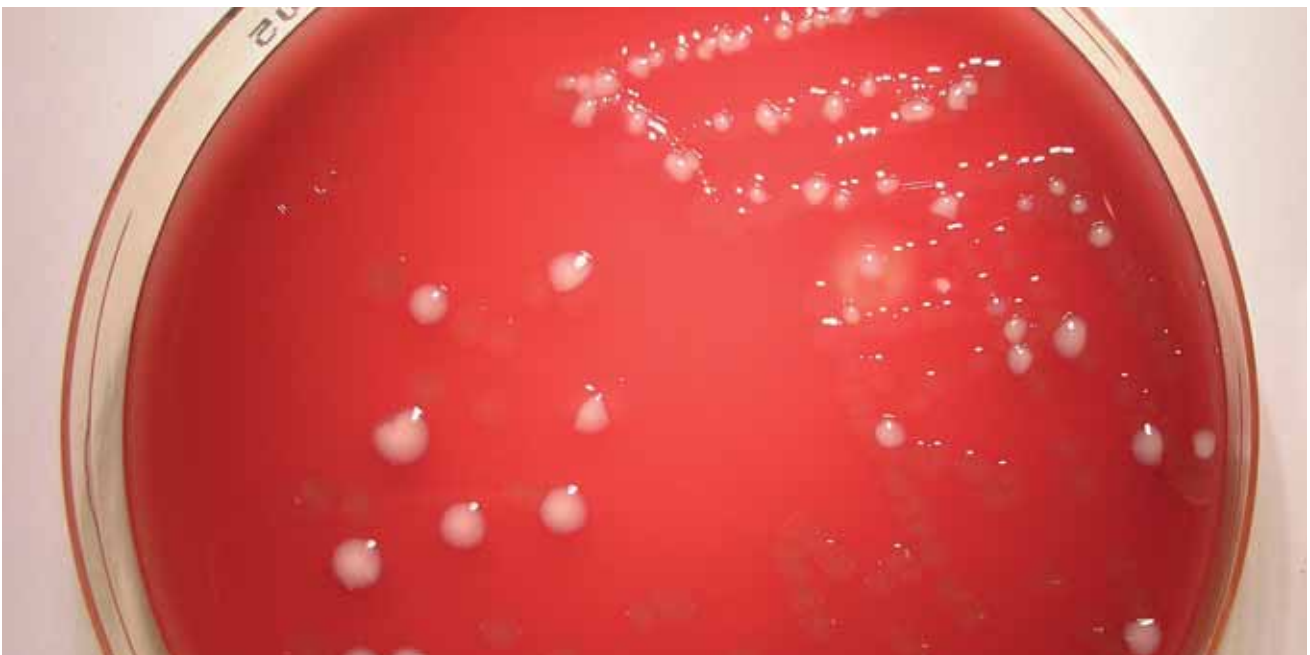
seres og gir lett tilgang til blodbanen. Det er også antatt at smitte kan overføres gjennom ubehandlet infisert fôr (Brudeseth 2009).

Torsk og kveite synes lite mottakelige for VHSV. Intraperitoneal injeksjon av virus kan gi sykdom og dødelighet, men ikke eksperimentell bad- eller kohabitantsmitte. Man har heller ikke reisolert virus fra slike individer (Snow et al. 2000, 2005, 2009). Det er verdt å merke seg at første påvisning av viruset i det marine miljø ble gjort på torsk (Jensen og Larsen 1979), noe som indikerer at man ikke kan utelukke disse artene som potensiell bærer av viruset. Man har hatt mistanke om at VHSV kan ha vært årsak til sykdom hos torsk og hyse som viste tegn på hudsår (ulcus syndrome) og blødninger i hud, men smitteforsøk med virus isolert fra disse fiskene reproduserte ikke sykdommen.

Laks viser lav mottakelighet for VHSV (King et al. 2001). Vertikal smitte av viruset er ikke påvist, men viruset er påvist i ovarier og testis i eksperimentelt smittet regnbueørret (Al-Hussinee et al. 2010, Chaves-Pozo et al. 2010). Mer kunnskap bør tilegnes.

#### Bekjempelse

VHS er en liste-2-sykdom. Ved påvisning av VHS er hovedregelen at klinisk syk fisk skal slaktes eller destrueres så snart som mulig. Mattilsynet kan tillate at klinisk frisk fisk i anlegg med påvist VHS kan føres frem til slaktestørrelse forutsatt at risiko for videre spredning av sykdommen til andre anlegg og/ellerviltlevende bestander av mottakelige arter er lav. Det er ingen vaksiner eller behandling for VHS tilgjengelig.



## Referanser

Al-Hussinee L., Huber P., Russell S., LePage V., Reid A., Young K.M., Nagy E., Stevenson R.M.W., Lumsden J.S. 2010. Viral haemorrhagic septicaemia virus IVb experimental infection of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), and fathead minnow, *Pimphales promelas* (Rafinesque). *Journal of Fish Diseases* Doi: 10.1111/j.1365-2761.2009.01128.x.

Ammayappan A., Vakharia V.N. 2009. Molecular characterization of the Great Lakes viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) isolate from USA. *Virology Journal* 6:16.

Brudeseth B.E., Evensen Ø. 2002. Occurrence of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in wild marine fish species in the coastal regions of Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 52:21-28.

Brudeseth B.E. 2009. *Novirhabdovirus infections of fish – with emphasis on VHS pathogenesis*. PhD thesis, Norwegian school of veterinary science, Oslo, Norway.

Brun E., Lillehaug A. 2010. Rapport: Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Veterinærinstituttet, Norge.

Chaves-Pozo E., Montero J., Cuesta A., Tafalla C. 2010. Viral hemorrhagic septicemia and infectious pancreatic necrosis viruses replicate differently in rainbow trout gonad and induce different chemokine transcription profiles. *Developmental and Comparative Immunology* 34:648-658.

Dale O.B., Ørpetveit I., Lyngstad T.M., Kahns S., Skall H.F., Olesen N.J., Dannevig B.H. 2009. Outbreak of viral haemorrhagic septicaemia (VHS) in seawater-farmed rainbow trout in Norway caused by VHS virus Genotype III. *Diseases of Aquatic Organisms* 85:93-103.

Hawley L.M., Garver K.A. 2008. Stability of viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) in freshwater and seawater at various temperatures. *Diseases of Aquatic Organisms* 82:171-178.

Iida H., Mori K., Nishizawa T., Arimoto M., Muroga K. 2003. Fate of viral hemorrhagic septicemia virus in Japanese flounder *Paralichthys olivaceus* challenged by immersion. *Fish Pathology* 38:87-91.

Jensen N.L., Larsen J.L. 1979. Ulcus-syndrome in cod (*Gadus morhua*). I. A Pathological and histopathological study. *Nordisk Veterinær Medicin* 31:222-228.

King J.A., Snow M., Skall H.F., Raynard R.S. 2001. Experimental susceptibility of Atlantic salmon *Salmo salar* and turbot *Scophthalmus maximus* to European freshwater and marine isolates of viral haemorrhagic septicaemia virus. *Diseases of Aquatic Organisms* 47:25-31.

Marty G.D., Quinn T.J., Carpenter G., Meyers T.R., Willits N.H. 2003. Role of disease in abundance of a Pacific herring (*Clupea pallasii*) population. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 60:1258-1265

Mortensen H.F., Heuer O.E., Lorenzen N., Otte L., Olesen N.J. 1999. Isolation of viral haemorrhagic septicemia virus (VHSV) from wild marine fish species in the Baltic Sea, Kattegat, Skagerrak and the North Sea, p 95-106.

Skall H.F., Olesen N.J., Møllergaard S. 2005a. Viral haemorrhagic septicaemia virus in marine fish and its implications for fish farming - a review. *Journal of Fish Diseases* 28:509-529.

Skall H.F., Olesen N.J., Møllergaard S. 2005b. Prevalence of viral haemorrhagic septicaemia virus in Danish marine fishes and its occurrence in new host species. *Diseases of Aquatic Organisms* 66:145-151.

Snow M., Cunningham C.O., Bricknell I.R. 2000. Susceptibility of juvenile Atlantic cod *Gadus morhua* to viral haemorrhagic septicaemia virus isolated from wild-caught Atlantic cod. *Diseases of Aquatic Organisms* 41:225-229.

Snow M., King J.A., Garden A., Raynard R.S. 2005. Experimental susceptibility of Atlantic cod, *Gadus morhua* (L.), and Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L.), to different genotypes of viral haemorrhagic septicaemia virus. *Journal of Fish Diseases* 28:737-742.

Snow M., McKay P., McIntosh R. 2009. Relative resistance of juvenile Atlantic cod to oral and immersion infection with VHSV mimicking natural routes of exposure. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 29:78-85.

## Nodavirus – Viral nervenekrose, VNN

### Agens

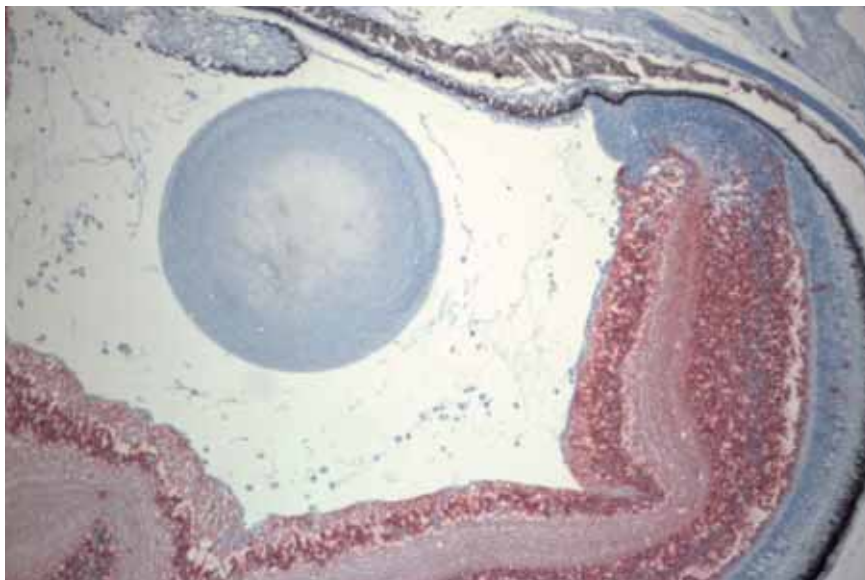
Nodavirus hører til familien Betanodaviridae, og er små (25–35 nm), nakne RNA-virus. Viruset har to enkeltrådede, positivt ladet RNA-segmenter, RNA1 (3100 nt) og RNA2 (1400 nt) som henholdsvis koder for RNA-avhengig RNA-polymerase (RdRP) og proteinkappe. Det tredje RNA-segmentet (RNA3) generert sub-genomisk fra RNA1, er til stede bare i infiserte celler og blir ikke pakket inn i viruspartikkelen (Mori et al. 1992, Nishizawa et al. 1995, Grotmol et al. 2000, Sommerset & Nerland 2004).

Betanodavirus er kategorisert i flere genotyper på grunnlag av fylogenetiske grupperinger (Nishizawa et al. 1995, 1997, Dalla Valle et al. 2001).

### Sykdom og virulens

Betanodavirus angriper hovedsakelig fiskens nervesystem; spesielt sentralnervesystemet, inklusiv øyets synsnerve (Mori et al. 1992). Dette har ført til sykdomsbetegnelsen "viral encefalopati og retinopati", forkortet VER, som er det offisielle navnet på sykdommen. Sykdommen blir også kalt "viral nervevevsnekrose", forkortet VNN. Navnene henpeiler på ødeleggelse av celler i sentralnervesystemet som forårsaker det generelle sykdomsbildet med nervøse forstyrrelser som endring i pigmentering, matlyst, ukoordinerte bevegelser og spiralsvømming. Hos fisk med langt fremskredet sykdom kan man histologisk observere degenerasjon og nekrose av nervevev i hjerne, øyets retina og ryggmarg, ofte med dannelse av hulrom (vakuoler) i vevet (Guo et al. 2003, Chen et al. 2006).

Stort sett skaper nodavirus problemer i en tidlig fase av fiskens livssyklus; plommesekk, larve-/yngelstadiet. Utbrudd på disse stadiene kan ofte være veldig akutt, med opp mot 100 % dødelighet. Ettersom fisken blir større, avtar både mottakeligheten for viruset og i hvilken grad infeksjon utvikler seg til sykdom, men her er det variasjon mellom forskjellige fiskearter. Eksempelvis er det meget vanskelig å infisere kveiteyngel over 2–3 grams størrelse, mens piggvar opp mot 25–30 gram lar seg infisere med påfølgende dødelighet, selv om mottakeligheten også hos piggvar avtar betraktelig med fiskens alder/størrelse. Selv om større fisk oftest har vist seg å være mer motstandsdyktige overfor viruset, har signifikant dødelighet vært registrert i større fisk (f.eks. havabbor) helt opp til matfiskstørrelse (Fukuda et al. 1996, LeBreton et al. 1997). Grunnen til at virulensen varierer mellom fiskearter



og størrelse av fisk vet vi ikke med sikkerhet. Det har vært foreslått at opptak av betanodavirus inni cellene er avhengig av endocytose, og sialinsyre på celleoverflaten er vist å være involvert i den innledende bindingen av viruset (Liu et al. 2005, Adachi et al. 2007). Fisk fra forskjellige bestander viser varierende mottakelighet, så genetisk bakgrunn spiller en rolle for utvikling av sykdom.

Stressituasjoner rundt gytesesong eller under larve- og yngelstadier er observert som viktig faktor for reaktivering av virus som kan resultere i sykdomsutbrudd. En annen viktig faktor er høy temperatur, da fisk blir stresset og kanskje nedregulerer immunsystemet sitt i denne tilstanden. Utbrudd av VER hos torsk i 2006 i var ved høy temperatur.

#### **Vertregister og utbredelse**

Nodavirus anses som ett av de mest plagsomme virus innenfor oppdrett av marine arter, og siden 1992 er den påvist hos mer enn 40 ulike oppdrettsarter og fra alle deler av verden der det er blitt undersøkt (Munday et al. 2002, Gagne et al. 2004). Den enkle organisering av viruspartikkelen tilsier kanskje hvorfor viruset kan replikere i celler fra så mange forskjellige arter. Nodavirus isolert fra ulike deler av verden er ikke helt like, og ut fra arvestoffets sekvens kan man undersøke slektskapet. Isolatene har ofte fått navn etter fiskearten de først ble isolert fra, f.eks. kveitenodavirus, torskenodavirus, osv. Dette kan være misvisende siden nodavirus har et bredt vertregister og kan infisere en rekke arter. Undersøkelser fra østkysten av Amerika antyder at det heller er snakk om en geografisk utbredelse av virusstammer enn stammer som er spesialisert på fiskeart (Gagné et al. 2004). I Norge er nodavirus påvist hos kveite, piggvar og torsk i oppdrett. Det er ikke skikkelig oversikt over hvor utbredt viruset er i norsk oppdrett. På verdensbasis finnes det noen studier der villfisk har testet positivt for nodavirus, men det er sjelden rapportert at fisk hadde kliniske tegn (Barker et al. 2002, Gagne et al. 2004, Gomez et al. 2008, Nylund et al. 2008).

#### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Nodavirus kan smitte både vertikalt (fra stamfisk gjennom egg eller melke) og horisontalt (gjennom vann, fôr og andre kilder). Viruset kan ligge latent i vertsfisken, altså frisk fisk som er bærer (uten at virus skader fisken). Latent infisert fisk kan representere fisk som tidligere har vært syk (virusreplikasjon) eller vertikalt smittet avkom. Viruset kan dermed være i stand til å infisere nye individer med påfølgende dødelighet. Infeksjon av nye individer kan skje som følge av utskillelse av virus etter

virusreplikasjon, eller muligens etter at bærerfisken blir spist av andre fisk (f.eks. kannibalisme). Latent nodavirus-infisert fisk medfører ikke uten videre utskillelse av virus og smittefare for andre fisk. Undersøkelser av vannet i et anlegg under et akutt VER-utbrudd hos kveiteyngel viste en viruskonsentrasjon på 20 millioner viruspartikler per milliliter sjøvann, som tilsier at horisontalt smitte mellom fisken er sannsynlig (Nerland et al. 2007). Viruset er også svært stabilt og hardført. Det kan ligge i sjøvann opptil ett år og fremdeles være infeksiosøst (Johansen et al. 2004). Det er derfor vanskelig å bli kvitt viruset hvis man først har fått det i et gitt system.

Forsøk med horisontal smitte er tvetydige. I noen tilfeller blir fisken infisert, mens i andre tilfeller forblir all fisk negativ for nodavirus. De nøyaktige mekanismene rundt reaktivering av virus eller overføring gjennom kjønnsproduktene er det ikke god informasjon om, og det trengs absolutt innsats på dette området. Viruset har vært påvist i gonadene og i forbindelse med egg (Grotmol et al. 1999, Breuil et al. 2002), men om viruset overføres i eller på overflaten av egg har vært vanskelig å påvise. Eksperimentell vertikal overføring har vært påvist hos havabbor (Breuil et al. 2002). Siden opptil 100 % av larver går tapt ved utbrudd, er en kombinasjon av horisontale og vertikale smitte sannsynlig. Det er også trolig at smitteoverføringen kan skje på noe forskjellige måter hos forskjellige fiskearter.

Bruk av villfanget stamfisk i produksjonslinjen representerer en fare for VER-utbrudd. Siden nodavirus angriper sentralnervesystemet er det vanskelig å screene stamfisk med de diagnostiske metodene vi bruker i dag, uten å ta livet av dem. Utvikling av teknikker for slik screening er derfor viktig. Biopsi av fornyre er mulig, men metoden avslører ikke all infisert fisk. Det samme gjelder bruken av ELISA-teknikken for å teste blodserum for antistoffer mot nodavirus. Spesielt når man vet lite om forekomsten av nodavirus blant villfisk langs norskekysten bør praksisen om bruken av villfisk i produksjon nøye vurderes og overvåkes. På grunn av spillfôr har man ofte sett mye villfisk rundt merder med oppdrettsfisk. Dette kan også forårsake nær interaksjon mellom oppdretts- og villfisk. Denne interaksjonen gir mulighet for spredning begge veier, men per dags dato er ikke observasjoner eller forsøk som bekrefter dette tilstrekkelig.

Teoretisk sett kan virus feste seg til partikler og overflater som kan bidra til spredning av viruset i vannmassene. I tillegg kan dette føre til at viruset holder seg mer stabilt i miljøet. I fiskeri- og akvakultur-

sammenheng kan spredningen foregå over store avstander grunnet kontaminering av garn/not, båt (deriblant brønnbåt som brukes for fraktning av fisk) og annet utstyr. Hvor stor rolle disse faktorene spiller for nodavirusspredning er ikke studert.

#### **Bekjempelse**

Smittet fisk pålegges restriksjoner mot flytting. Grunnlaget for restriksjoner på flytting av fisk vil til en viss grad være avhengig av i hvilken grad viruset er endemisk (forekommer naturlig) eller ikke, og dette er det begrenset kunnskap om.

Desinfeksjon av egg har gitt gode resultater, men siden det er umulig å desinfisere melke og egg hver for seg før befruktning, er det ikke mulig å oppnå 100 % fjerning av nodavirus på det stadiet. En annen måte å kontrollere VER er å teste all stamfisk og ha streng kontroll av stamfisken, som i Japan har vist seg å redusere problemer med nodavirus-infeksjoner.

Det er problemer med tilgjengelige screeningsmetoder, da ikke alle disse er sensitive nok, spesielt i tilfeller med latens. Forskjellige nodavirus genotyper gjør det nødvendig å utvikle flere mer spesifikke PCR-baserte tester.

Vaksiner mot nodavirus er ennå ikke kommersielt tilgjengelig, selv om eksperimentelle forsøk med diverse vaksineformuleringer har vist å gi en del beskyttelse hos kveite og rødflekket grupper (Somerset et al. 2003, Pakingking et al. 2009, Yamashita et al. 2009). Lovende resultater med vaksiner av grouper-stamfisk før gyting for å unngå/ redusere vertikal overføring (Kai et al. 2010) antyder at dette kan være en fremtidig profylakse også for kaldtvannsarter. Hos mange arter rammer sykdommen i larvestadier, så det er vanskelig å benytte tradisjonelle vaksineringsmetoder. I tillegg angripes larvene/yngel før de har utviklet et fullverdig immunsystem eller er store nok til å bli vaksinert.



## Referanser

Adachi K., T. Ichinose et al. 2007. Inhibition of betanodavirus infection by inhibitors of endosomal acidification. *Arch Virol* 152(12): 2217-24.

Barker D.E., MacKinnon A.M., Boston L., Burt M.D., Cone D.K., Speare D.J., Griffiths S., Cook M., Ritchie R., Olivier G. 2002. First report of piscine nodavirus infecting wild winter flounder *Pleuronectes americanus* in Passamaquoddy Bay, New Brunswick, Canada. *Dis Aquat Organ*, 10:49(2):99-105.

Breuil G., Pépin J.F.P., Boscher S., Thiéry R. 2002. Experimental vertical transmission of nodavirus from broodfish to eggs and larvae of the sea bass, *Dicentrarchus labrax* (L.).

Chen S.P., H. L. Yang et al. 2006. Betanodavirus induces phosphatidylserine exposure and loss of mitochondrial membrane potential in secondary necrotic cells, both of which are blocked by bongkrekic acid. *Virology* 347(2): 379-91.

Dalla Valle L., Negrisola E., Patarnello P., Zanella L., Maltese C., Bovo G., Colombo L. 2001. Sequence comparison and phylogenetic analysis of fish nodaviruses based on the coat protein gene. *Arch Virol*, 146:1125-1137.

Fukuda Y., Nguyen H.D., Furuhashi M., Nakai T. 1996. Mass mortality of cultured sevenband grouper, *Epinephelus septemfasciatus*, associated with viral nervous necrosis. *Fish Pathol*, 31:165-170.

Gagné N., Johnson S.C., Cook-Versloot M., MacKinnon A.M., Olivier G. 2004. Molecular detection and characterization of nodavirus in several marine fish species from the northeastern Atlantic. *Dis Aquat Organ*, Dec 13;62(3):181-9.

Gomez D.K., Matsuoka S., Mori K., Okinaka Y., Park S.C., Nakai T. 2009. Genetic analysis and pathogenicity of betanodavirus isolated from wild redspotted grouper *Epinephelus akaara* with clinical signs. *Arch Virol*, 154(2):343-6.

Grotmol S., Nerland A., Biering E., Totland G., Nishizawa T. 2000. Characterisation of the capsid protein gene from a nodavirus strain affecting the Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus* and design of an optimal reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR) detection assay. *Dis Aquat Org* 39:79-88.

Guo Y.X., T. Wei et al. 2003. Induction of caspase-dependent apoptosis by betanodaviruses GGNNV and demonstration of protein alpha as an apoptosis inducer. *Virology* 308(1): 74-82.

Húsgard S., Grotmol S., Hjeltne B.K., Rødseth O.M., Biering E. 2001. Immune response to a recombinant capsid protein of striped jack nervous necrosis virus (SJNNV) in turbot *Scophthalmus maximus* and Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus*, and evaluation of a vaccine against SJNNV. *Dis Aquat Org* 45:33-44.

Johansen R., S. Grove et al. 2004. A sequential study of pathological findings in Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L), throughout one year after an acute outbreak of viral encephalopathy and retinopathy. *J Fish Dis* 27(6):327-41.

Kai Y.H., H.M. Su et al. 2010. Vaccination of

grouper broodfish (*Epinephelus tukula*) reduces the risk of vertical transmission by nervous necrosis virus. *Vaccine* 28(4): 996-1001.

Le Breton A., Grisez L., Sweetman J., Ollevier F. 1997. Viral nervous necrosis (VNN) associated with mass mortalities in cage-reared sea bass, *Dicentrarchus labrax* (L). *J Fish Dis* 1997, 20:145-151.

Liu W., C.H. Hsu et al. 2005. Early endocytosis pathways in SSN-1 cells infected by dragon grouper nervous necrosis virus. *J Gen Virol* 86 (Pt 9): 2553-61.

Mori K.I., Nakai T., Muroga K., Arimoto M., Mushi-ake K., Furusawa I. 1992. Properties of a new virus belonging to nodaviridae found in larval striped jack (*Pseudocaranx dentex*) with nervous necrosis. *Virology* 187:368-371.

Nerland A.H., Skaar C., Eriksen T.B., Bleie H. 2007. Detection of nodavirus in seawater from rearing facilities for Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus* larvae. *Dis Aquat Organ* 18; 73(3):201-5.

Nylund A., Karlsbakk E., Nylund S., Isaksen T.E., Karlsen M., Korsnes K., Handeland S., Martinsen R., Mork Pedersen T., Ottem K.F. 2008. New clade of betanodaviruses detected in wild and farmed cod (*Gadus morhua*) in Norway. *Arch Virol*, 153(3):541-7.

Munday B., Kwang J., Moody N. 2002. Betanodavirus infections of teleost fish: a review. *J Fish Dis* 25:127-142.

Nishizawa T., Mori K., Furuhashi M., Nakai T., Furusawa I., Muroga K. 1995. Comparison of the coat protein genes of five fish nodaviruses, the causative agents of viral nervous necrosis in marine fish. *J Gen Virol* 76 (Pt 7):1563-9.

Nishizawa T., Furuhashi M., Nagai T., Nakai T., Muroga K. 1997. Genomic classification of fish nodaviruses by phylogenetic analysis of the coat protein gene. *Appl Environ Microbiol*, 63:1633-1636.

Pakingking R. Jr., N.B. Bautista et al. 2010. "Protective immunity against viral nervous necrosis (VNN) in brown-marbled grouper (*Epinephelus fuscoguttatus*) following vaccination with inactivated betanodavirus. *Fish Shellfish Immunol* 28(4): 525-33.

Pakingking R. Jr., R. Seron et al. 2009. Immune responses of Asian sea bass, *Lates calcarifer* Bloch, against an inactivated betanodavirus vaccine. *J Fish Dis* 32(5): 457-63.

Sommerset I., Lorenzen E., Lorenzen N., Bleie H., Nerland A.H. 2003. A DNA vaccine directed against a rainbow trout rhabdovirus induces early protection against a nodavirus challenge in turbot. *Vaccine* 1; 21(32):4661-7.

Sommerset I. and Nerland A. 2004. Complete sequence of RNA1 and subgenomic RNA3 of Atlantic halibut nodavirus (AHNV). *Dis Aquat Org* 58:117-125.

Sommerset I., Skern R., Biering E., Bleie H., Fiksdal I.U., Grove S., Nerland A.H. 2005. Protection against Atlantic halibut nodavirus in turbot is induced by recombinant capsid protein vaccination but not following DNA vaccination. *Fish Shellfish Immunol* 18(1):13-29.

Yamashita H., K. Mori et al. 2009. Protection conferred against viral nervous necrosis by simultaneous inoculation of aquabirnavirus and inactivated betanodavirus in the sevenband grouper, *Epinephelus septemfasciatus* (Thunberg). *J Fish Dis* 32(2): 201-10.



## Andre virale eller sannsynlig virale sykdommer

### HSMB – hjerte- og skjelettmuskelbetennelse

Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) hos laks har en uklar årsak. Sykdommen kan overføres eksperimentelt og ved kohabitering (Kongtorp m.fl. 2004). En viral årsak har vært antatt, og nyere arbeider viser at HSMB sannsynligvis er forårsaket av et reo-virus (Palacios m.fl. 2010). HSMB er en sykdom primært hos laks i oppdrett, men er også observert hos villaks. HSMB er påvist langs hele kysten.

Sykdomsutbruddene kommer ca. et halvt år etter sjøutsett og er assosiert med en karakteristisk betennelsestilstand i hjertemuskulatur og rød skjelettmuskulatur. Sykdommen er ofte assosiert med andre sykdommer, som PD og CMS. Sykdomsutbruddene skjer over lang tid, og smittet

fisk er smittebærende i flere måneder. En oversikt over patologi og sykdomsforløp finnes hos Kongtorp (2008). De beskrevne sykdomsforløpene sannsynliggjør at det kan være en risiko for smitteoverføring mellom oppdrettet og vill laks. Det finnes ikke data som kan gi grunnlag for å vurdere risiko for smitte til andre arter.

### CMS – kardiomyopatisyndrom

Cardiomyopatisyndrom (CMS) kalles også for akutt hjertedød eller hjertesprekk. Sykdommen er overført eksperimentelt, og er trolig forårsaket av et Totivirus (Løvoll et al. 2010). CMS er regnet som en alvorlig sykdom hos laks i oppdrett, og gir ofte jevne tap hos slakteklar, stor laks. Sykdommen diagnostiseres på bakgrunn av spesielle histopatologiske endringer i hjertemuskulaturen. Det finnes ikke data som kan danne bakgrunn for en vurdering av spredning av agens til miljøet eller andre arter.

### ”Eksotiske” virale agens

Med tanke på en fremtidig etablering av nye oppdrettsarter, er det viktig å identifisere agens som kan komme til å forårsake problemer. Basert på erfaringer er det vanskelig å forutsi fremtidige problemer, men noen agens bør allikevel risikovurderes. Eksempler er:

### Herpesvirus

Sykdom forårsaket av herpesvirus forekommer både hos virvelløse dyr (som skjell) og virveldyr (inkludert fisk). De best beskrevne fiskesykdommene er fra ferskvannsfiskene karpefisk (Koi herpesvirus) og malle (Channel Catfish Virus), som ikke er aktuelle i norsk oppdrett. Herpesvirus er imidlertid funnet i laks og regnbueørret (laks HPV-1 og HPV-2) og i piggvar. Herpesvirus regnes generelt som opportunistiske, og på bakgrunn av at herpesvirus er funnet i en rekke arter, bør det vurderes inkludert i en risikovurdering.

## Referanser

Kongtorp R.T. 2008. *Heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in Atlantic Salmon, Salmo salar: pathology, pathogenesis and experimental infection. Thesis for the degree of Philosophiae Doctor. Norwegian School of Veterinary Science, Oslo 2008.*  
Kongtorp R.T., Kjerstad A., Taksdal T., Guttvik A. og Falk K. 2004. *Heart and skeletal muscle*

*inflammation in Atlantic Salmon, Salmo salar L: a new infectious disease. Journal of Fish Diseases 27: 351-358.*

Palacios G., Lovoll M., Tengs T., Hornig M., Hutchison S., Hui J., Kongtorp R-T., Savji N., Bussetti A.V., Solovyov A., Kristoffersen A.B., Celone C., Street C., Trifonov V., Hirschberg D.L., Rabadan R., Egholm M., Rimstad E. og Lipkin W.I. 2010.

*Heart and Skeletal Muscle Inflammation of farmed salmon is associated with infection with a novel reovirus. PLoS ONE 5(7): e11487. Doi:10.1371/journal.pone.0011487.*



#### 4.2.2.2 Bakterier

De vesentligste bakteriesykdommene hos laksefisk er under kontroll gjennom vaksinasjonsprogrammer. Derimot er vaksinene mindre effektivt hos marine fisk som torsk og kveite. Det er også vanskelig å utvikle effektive vaksiner mot intracellulære bakterier (eks: *Francisella noatunensi* og BKD).

##### **Vibrio anguillarum – Vibriose**

Siden all norsk oppdrettslaks er vaksinert og vaksinen gir god beskyttelse mot vibriose, vurderes det ikke å være relevant smittefare fra oppdrettslaks til villaks. Vaksinen er mindre effektiv hos marin fisk som torsk.

##### **Aeromonas salmonicida subsp. salmonicida – furunkulose**

*Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* forårsaker furunkulose hos laksefisk i fersk- og sjøvann. Det er sannsynlig at sykdommen er blitt introdusert til norske farvann ved import av smittet fisk (1964, 1985) (se Bornø & Colquhoun 2009). Sykdommen ble raskt spredd langs kysten, trolig hovedsakelig med rømt oppdrettsfisk (Johnsen & Jensen 1994). Bakterien spres fra syk fisk via vannet og muligens også med lakselus. Et stort antall utbrudd hos oppdrettslaks ble observert 1991–1993. Effektive vaksiner ble introdusert i 1993, og senere utbrudd og påvisninger er sporadiske. Det blir årlig påvist furunkulose på vill laks i Namsen-området, med et regulært utbrudd 2008 med dødelighet (Johansen et al. 2008).

Namsen-tillfellene og andre påvisninger antyder at bakterien er etablert i Norge og har reservoarer blant villfisk. Siden all norsk oppdrettslaks er vaksinert mot *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*, vurderes det ikke å være relevant smittefare fra oppdrettsfisk til villfisk.

##### **Aeromonas salmonicida subsp. nec. salmonicida – atypisk furunkulose**

Atypisk furunkulose (AF) forårsakes av flere forskjellige underarter og isolater av *A. salmonicida* (aAS), som avviker fra ”typisk” *A. salmonicida* subsp. i en rekke biokjemiske karakterer.

I Norge er AF registrert på marine fiskearter som bergnebb, grønngylt, berggylt, steinbit, kveite og torsk, samt hos laksefisk. Vaksineringsprogrammer gir kryssbeskyttelse mot AF (Bergh 2007). Det har de siste år vært et økende problem med kroniske AF-infeksjoner i torsk, ved identifisering funnet å være forårsaket av subsp. *achromogenes*. Viltfanget leppefisk, steinbit og torsk kan være bærere av aAS-bakterier,

og disse kan utvikle AF ved stress (se Bergh 2007). Bakterien spres i oppdrett ved flytting av fisk som er bærere (e.g. leppefisk). Bakterien synes å overleve lenge i miljøet, særlig i brakkvann og i sediment (se Wiklund & Dalsgaard 1998). Forsøksvaksiner for torsk har gitt opp mot 80 % beskyttelse.

##### **Referanser**

- Bergh Ø. 2007. *Aeromonas salmonicida*-atypical strains. In: Raynard R., Wahli T., Vatsos I., Mortensen S., eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 51-55. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6).
- Bornø G., Colquhoun D. 2009. *Klassisk furunkulose. Faktaark, Veterinærinstituttet*. <http://www.vetinst.no/nor/faktabank/Alle-faktaark/Furunkulose-klassisk>.
- Johansen R. et al. 2009. *Helsesituasjonen hos laksefisk 2008. I: Helsesituasjonen hos oppdrettsfisk 2008*, ss. 3-22.
- Johnsen B.O., Jensen A.J. 1994. *The spread of furunculosis in salmonids in Norwegian rivers*. *Journal of Fish Biology* 45:47-55.
- Wiklund T., Dalsgaard I. 1998. *Occurrence and significance of atypical Aeromonas salmonicida in non-salmonid and salmonid fish species: a review*. *Diseases of Aquatic Organisms* 32:49-64.

##### **Renibacterium salmoninarum – bakteriell nyresyke (BKD)**

###### **Agens**

*Renibacterium salmoninarum* (Micrococaceae, Actinobacteria) er en intracellulær gram-positiv parasittisk bakterie hos fisk. Bakteriene er aerobe, typisk parvise, korte staver (0,3–1 x 1–1,5 µm) og vokser ved 5–22 °C, med optimum 15–18 °C.

###### **Sykdom og virulens**

Ytre tegn ved BKD hos laksefisk inkluderer svullen buk, balansetap, eksoftalmi, hudblødninger (petechiae), blødninger rundt finnene og ved sidelinjen, samt blærer i huden. Dominerende indre lesjoner er svullen nyre med gråhvite knuter (granulomer). Lignende, men mindre knuter kan ses i milt, hjerte og lever. Det kan være peritoneale petechiale blødninger og akkumulering av ascites-væske. Gjeller og indre organer kan være bleke som følge av anemi. Omfattende peritonitt kan forekomme, som minner om vaksineskader (Jansson et al. 2007a).

Histologisk representerer knutene nekrotiske områder og granulomer, der granulomer er dominerende ved kronisk forløp og hos større mer motstandsdyktig fisk. BKD er sjelden hos parr og smolt, men kan ha høy dødelighet pga. bakteriell septikemi

som kan gi gråbleke indre organer som kan minne om post-mortem-forandringer (Dale 1999). Bakterien invaderer vertens fagocytter og prolifererer direkte i cytoplasma. Ved nekroser frigjøres mengder bakterier som kan invadere nye makrofager. Granulomer kan tilbakedannes og fisken virke klinisk frisk. Slike individer er bærere av bakterien og kan trolig reutvikle BKD ved immunsvikt (Dale 1999). Bakterien viser svært lite biokjemisk, serologisk og genetisk variasjon, og det er ikke kjent spesielt virulente stammer i våre områder.

###### **Vertsregister og utbredelse**

*Renibacterium salmoninarum*-infeksjoner er vanligvis påvist i laksefisk. Av aktuelle verter i Norge er laks, aure, regnbueaure, røyr, sik og harr. Klinisk BKD er også påvist i ikke-salmonider som oppdrettet ayu (*Plecoglossus altivelis*) i Japan og vill stillehavslaks (*Merluccius productus*) i Stillehavet. Også stillehavssild (*Clupea pallasii*) er mottakelig for eksperimentell smitte (se Jansson et al. 2007a).

###### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Ville laksefisk, primært i ferskvann, kan være asymptomatiske bærere av bakterien, og representerer de eneste kjente naturlige reservoarer (se Jonsdottir et al 1998, Austin & Austin 2007). Villfisk kan iblant også utvikle sykdom. BKD-epizootier ble påvist hos voksen laks i skotske elver i perioden 1930–1961 (se Jansson et al. 2007a). Eventuell sykdom og dødelighet pga. BKD i sjøfasen er svært vanskelig å påvise.

Sykdomsutviklingen har et kronisk forløp, og kan være en gradvis prosess med tidvis ”oppblomstring” som følge av immunsvikt (e.g. stress og gyting, se Austin & Austin 2007) og ellers kontroll av infeksjonen. Den viktigste måten bakterien frigjøres til miljøet på er ikke kjent, men *R. salmoninarum* er påvist i tarminnholdet og i frigjort feces fra smittet fisk. I tillegg frigjøres smitte ved gyting, f.eks. ved smittebærende egg som kan spises av frisk fisk. Bakteriens overlevelse i elvevann er begrenset (<1 uke), men det er lenger i organisk materiale i bunnsediment (3 uker) og i bakteriefritt vann (4 uker) (se Austin & Austin 2007). Bakterien overlever minst én uke i sjøvann (Balfry et al. 1996).

Vertikal smitte med *R. salmoninarum* er veldokumentert og involverer internaliserte bakterier i egg (ikke overflate-desinfiserbar kontaminering) (Fredriksen 1999, Austin & Austin 2007). Erytromycinbehandling (injeksjon) av stamfisk 30–56 dager før gyting resulterte i *R. salmoninarum*-frie egg (Lee & Evelyn 1994). Horizontal smitte er dokumentert (Mitchum &



Sherman 1988, Murray et al. 1992, Balfry et al. 1996). Opptak av bakterien er via gjeller, mage-tarm, øyne og hudsår ifølge Evenden (1993). Spesielt oral smitte synes å være viktig ved horisontal smitte, i alle fall i sjøfasen (Balfry et al. 1996).

Det vil alltid være fare for smitte til settefiskproduksjon via vannet når dette tas fra fiskeførende vassdrag (laksefisk). Viltfanget stamfisk vil kunne være bærere av bakterien og må screenes (ev. behandles ved injeksjon, se over). Det er blitt antatt sammenheng mellom utbrudd av BKD i

oppdrettet regnbueørret i England og økt *R. salmoninarum* prevalens i ville laksefisk (Chambers in Jansson et al. 2007a, b). Det vil være smittefare ved BKD-utbrudd i sjøfasen, men dokumentasjon av slik smitte mangler. Det trengs bakgrunnsdata på bærerstatus hos vill laksefisk i sjøfase, dvs. kunnskap om en "normalsituasjon". Problemene forbundet med dette i dag er åpenbare. Molekylære metoder for påvisning av bakterien i vann og sediment er tilgjengelige og muliggjør estimering av smittefrigjøring i miljøet i forbindelse med BKD-utbrudd.

### Bekjempelse

Vaksine og praktiske behandlingsmåter mangler, bakteriens intracellulære lokalisering er et problem. Et nasjonalt overvåkingsprogram pågår som tar for seg både oppdrettet og vill fisk. Sykdommen kontrolleres med helsekontroll, screening og brakklegging. Påvisning av BKD medfører restriksjoner, dvs. som hovedregel flytte- og utsetningsforbud for settefisk, og flytteforbud for rogn fra stamfiskanlegg med påvist BKD.

### Referanser

Austin B., Austin D. 2007. *Bacterial fish pathogens. Diseases of farmed and wild fish*. 4 edn. Springer. 552 p.

Balfry S.K., Albright L.J., Evelyn T.P.T. 1996. Horizontal transfer of *Renibacterium salmoninarum* among farmed salmonids via the fecal-oral route. *Diseases of Aquatic Organisms* 25: 63-69.

Dale O.B. 1999. Bakteriell nyresyke, infeksjon med *Renibacterium salmoninarum*. I: *Fiskehelse og fiskesykdommer* (Poppe T, red.). Universitetsforlaget, Oslo, s. 115-120.

Evenden A.J., Grayson T.H., Gilpin M.L., Munn C.B. 1993. *Renibacterium salmoninarum* and bacterial kidney disease – the unfinished jigsaw. *Ann Rev Fish Dis* 3: 87-104.

Fredriksen Å. 1999. *Renibacterium salmoninarum* and studies of surface proteins. Effects on immune responses in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Dr. Sci. thesis, Dept. Fisheries and Marine Biology, Univ. Bergen. 39 p.

Jansson E., Raynard R., Bruno D. 2007a. Infection by *Renibacterium salmoninarum* (marine environment). In: Raynard R., Wahli T., Vatsos I., Mortensen S. eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 60-66. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6).

Jansson E., Raynard R., Bruno D. 2007b. Infection by *Renibacterium salmoninarum* (freshwater environment). In: Raynard R., Wahli T., Vatsos I., Mortensen S., eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 200-205. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6).

Jónsdóttir, H., Malmquist H., Snorrason S., Gudbergsson G., Gudmundsdóttir S. Epidemiology of *Renibacterium salmoninarum* in wild Arctic charr and brown trout in Iceland. *Journal of Fish*

*Biology* 1998; 53:322-39.

Lee E.G.H. and Evelyn T.P.T. 1989. Effect of *Renibacterium salmoninarum* levels in the ovarian fluid of spawning chinook salmon on the prevalence of the pathogen in their eggs and progeny. *Diseases of Aquatic Organisms* 7, 179-184.

Lee E.G.H., Evelyn T.P.T. 1994. Prevention of vertical transmission of the bacterial kidney-disease agent *Renibacterium salmoninarum* by broodstock injection with erythromycin. *Diseases of Aquatic Organisms* 18:1-4.

Mitchum D.L., Sherman L.E. 1981. Transmission of bacterial kidney disease from wild to stocked hatchery trout. *Can J Fish aquat Sci* 38:547-551.

Murray C.B., Evelyn T.P.T., Beacham T.D., Barner L.W., Ketcheson J.E., Prospero-Porta L. 1992. Experimental induction of bacterial kidney disease in chinook salmon by immersion and cohabitation challenges. *Diseases of Aquatic Organisms* 12: 91-96.



## ***Piscirickettsia salmonis* – piscirickettsiose**

### **Agens**

*Piscirickettsia salmonis* (Piscirickettsiaceae) er en obligat intracellulær parasitisk bakterie hos fisk. Bakteriene er små, bevegelige, aerobe pleomorfe coccobacilli (0,5–1,8 µm) (e.g. Fryer et al. 1992, Fryer & Hedrick 2003). Optimal vekst er ved 15–18 °C, redusert ved >20° og <10 °C (Olsen 1999).

### **Sykdom og virulens**

Piscirickettsiose pga. *P. salmonis* er også blitt kalt SRS, Salmon Rickettsial Septicaemia. I norsk oppdrett har piscirickettsiose vært sporadisk diagnostisert, med unntak av i 1988 og 2002, da hele 36 og 17 anlegg hadde utbrudd (Olsen et al. 1997, Olsen 2003, Mikalsen 2008). Nesten alle utbrudd (91 %) er registrert om høsten, i postsmolt (Olsen et al. 1997). Sykdommen synes knyttet til høye sjøtemperaturer (Olsen 2003).

Syk fisk er sløv, sturende, mørk og med sviktende appetitt. Utvendig ses små hudblødninger eller sår, små faste hevelser i huden, og bleke gjeller. Utvendige tegn kan også mangle. Innvendig ses hos atlantisk laks gulaktige/lyse knuter i leveren, iblant med blødning. Milt og nyre kan være svulne, og hjernen kan være affisert (hjernehinnebetennelse) (Fryer & Hedrick 2003). Grålige flekker kan forekomme på hjerte og nyre, mens lesjoner i muskulaturen er lyse og faste. Histopatologisk arter disse flekkene seg som nekroser, med infiltrasjon vesentlig av polymorfonukleære leukocytter. I kroniske tilfeller dannes veldefinerte granulomer (Olsen et al. 1997, Fryer & Hedrick 2003, Olsen 1999, 2003). Bakteriene observeres i vakuoler inni invaderte celler, typisk makrofager, og forekommer systemisk i infisert fisk (Fryer et al. 1992, Olsen et al. 1997, Olsen 1999, Bruno 2007). Bakteremi er knyttet til forekomst av bakterien i mononukleære celler. I Norge gir infeksjonen vanligvis liten til

moderat dødelighet, men dødeligheten kan bli høy når andre sykdomsagens også er involvert (Olsen 2003).

### **Vertsregister og utbredelse**

*Piscirickettsia salmonis* er detektert i en rekke fiskearter, men flest studier og påvisninger involverer laksefisk (Fryer & Hedrick 2003, Bruno 2007). Reid et al. (2004) påviste flere genotyper hos laksefisk, der en "atlantisk" type forekom i Skottland og Norge. Isolat fra ikke-salmonider er fjernere beslektet. I Norge er infeksjoner påvist i oppdrettslaks, i området Rogaland–Nord-Trøndelag (f.eks. Olsen et al. 1997).

### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Vandrende stillehavslaks er påvist å være asymptotiske bærere av bakterien i Chile. Naturlige reservoar er ikke kjent i Norge, men kan være en marin organisme, da smitte er knyttet til sjøfasen. Mange rickettsioser overføres med artropode vektorer, men en vektor er ikke kjent for *P. salmonis*. Bakterien er påvist i ectoparasitter med IFAT (Chile) (Garces et al. 1994). Fisk smittes med *P. salmonis* ved kohabitering (Cvitanich et al. 1991, Strand & Midtlyng, Bruno 2007). Forsøk med skotske ("atlantiske") isolat har ikke kunnet reproducere sykdom og dødelighet etter kontaktsmitte eller kohabitering (Birkbeck et al. 2004). Skotske og norske isolat er mindre virulente enn chilenske i søvlaks (House et al. 1999), og ukjente predisponerende faktorer kan være viktige for utvikling av sykdom. Både i Chile, Canada og Norge er utbrudd kommet i etterkant av algeangrep (Olsen 1999).

Utbrudd er vanligst hos postsmolt 10–12 uker etter sjøsetting om høsten. Hvordan bakteriene frigjøres er ikke kjent. Bakterien er påvist i tarminnhold og i nyretubuliceller, så feces og urin er mulige frigjøringsveier. I tillegg er det sannsynlig med frigjøring via hudblødninger assosiert med dermale og subdermale lesjoner, og

fra død fisk. Bakterien kan overleve flere uker i sjøvann 5–20 °C, men overlever kun kort tid i ferskvann (Lannan & Fryer 1994). Bakterien er påvist i bakterieplanktonprøver fra stillehavskysten av USA (se Fryer & Hedrick 2003).

Horisontal smitte er veldokumentert, men "atlantiske" isolat forårsaker lite eller ingen dødelighet. Oral smitte er mulig, men opptak av bakterien via hud og gjeller er viktigere (Smith et al. 1999, 2004). Kontaktsmitte synes spesielt effektiv. Vertikal overføring til egg er vist for *P. salmonis*, og bakterien kan smitte både fra infisert hunn- og hannfisk (kjønnsprodukter) til det fertiliserte egget (Larenas et al. 2003, Bovo et al. 2005a, b). *P. salmonis* fester seg til egget, og kan invadere egget hurtig (<5 min) etter de har festet seg (Larenas et al. 2003). Hurtig internalisering er viktig siden *P. salmonis* har meget dårlig overlevelse i ferskvann (Lannan & Fryer 1994). Både plommesecklarver (16–24 %) og 1 g yngel (12–16 %) var infisert når ett eller begge foreldredyrene var smittet (Larenas et al. 2003) Det ser ut til at fisk som blir smittet av *P. salmonis* gjennom en vertikal smitteoverføring blir asymptotiske bærere av bakterien (Larenas et al. 2003).

Det finnes ikke bevis for overføring av smitte fra oppdrettsfisk til villfisk. Horisontal smitte mellom laks i merd skjer i løpet av to uker med kontakt. Det er derfor mulig at villfisk utenfor merdene kan bli smittet (Bruno 2007).

### **Bekjempelse**

Forsøksvaksiner med inaktiverede bakterier har gitt variabel beskyttelse (Smith et al. 1997, Birkbeck et al. 2004). Antibiotika-behandling av fisk med piscirickettsiose er ikke effektiv, selv når fisken spiser (bakterien intracellulær) (Olsen 1999, 2003). Gjentatt behandling er likevel vanlig, og gir en viss effekt (se Fryer & Hedrick 2003). Et viktig tiltak er stamfisk-screening for å sikre smittefri yngel (Bovo et al. 2005a).

### **Referanser**

Birkbeck T.H., Rennie S., Hunter D., Laidler L.A., Wadsworth S. 2004. Infectivity of a Scottish isolate of *Piscirickettsia salmonis* for Atlantic salmon *Salmo salar* and immune response of salmon to this agent. *Diseases of Aquatic Organisms* 60:97-103.  
Bovo G., Håstein T., Hill B., LaPatra S., Michel C., Olesen N.J., Shchelkunov I., Storset A., Wolffrom T. & Midtlyng P.J. 2005b. Work package 1 report: Hazard identification for vertical transfer of fish disease agents. 82-91 743-35-5. 34 ss.  
Bovo G., Hill B., Husby A., Håstein T., Michel C., Olesen N.J., Storset A. & Midtlyng P.J. 2005a. Fish Egg Trade work package 3 report: Patho-

gen survival outside the host, and susceptibility to disinfection. VESO, Oslo, Norway, ISBN 82-91 743-37-1. 53 ss.

Bruno D. 2007. *Piscirickettsia salmonis*. In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, p. 73-78. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91 743-74-6).

Cvitanich J.D., Garate N. O. & Smith C.E. 1991. The isolation of a rickettsia-like organism causing disease and mortality in Chilean salmonids and its confirmation by Koch's postulate. *Journal*

of Fish Diseases 14, 121–145.

Fryer J.L., Hedrick R.P. 2003. *Piscirickettsia salmonis*: a Gram-negative intracellular bacterial pathogen of fish. *Journal of Fish Diseases* 26:251-262.

Fryer J.L., Lannan C.N., Giovannoni S.J., Wood N.D. 1992. *Piscirickettsia salmonis* gen. nov., sp. nov., the causative agent of an epizootic disease in salmonid fishes. *International Journal of Systematic Bacteriology* 42:120-126.

Garces L.H., Correal P., Larenas J., Contreras J., Oyanedel S., Fryer J.L., Smith P.A. 1994. Finding of *Piscirickettsia salmonis* on *Ceratomyxa gaudichaudii*. In: Hedrick R.P., Winton J.R. (eds)

Proceedings of the International Symposium of Aquatic Animal Health. Seattle, WA, p 109.

House M.L., Bartholomew J.L., Winton J.R., Fryer J.L. 1999. Relative virulence of three isolates of *Piscirickettsia salmonis* for coho salmon *Oncorhynchus kisutch*. *Diseases of Aquatic Organisms* 35:107-113.

Lannan C.N., Fryer J.L. 1994. Extracellular Survival of *Piscirickettsia salmonis*. *Journal of Fish Diseases* 17:545-548.

Larenas J.J., Bartholomew J., Troncoso O., Fernandez S., Ledezma H., Sandoval N., Vera P., Contreras J., Smith P. 2003. Experimental vertical transmission of *Piscirickettsia salmonis* and in vitro study of attachment and mode of entrance into the fish ovum. *Diseases of Aquatic Organisms* 56:25-30.

### **Francisella noatunensis subsp. noatunensis – francisellose**

#### **Agens**

*Francisella* spp. (Francisellaceae, Thiotrichales, Gammaproteobacteria) er intracellulære symbionter hos vertebrater, arthropoder, mollusker og protister. Alle vert-symbiont-forhold hos vertebrater er parasittisme, og fiskeparasitterende *Francisella* spp. er alvorlige patogener. *Francisella*-infeksjoner hos norsk oppdrettstorsk ble oppdaget i 2004 i forbindelse med sykdomsutbrudd. Bakterien ble beskrevet og navngitt samtidig som både *Francisella piscicida* og som *F. philomiragia* subsp. *noatunensis*. Ottem et al. (2009) rekombinerte navnet og beskrev en ny underart (*F. noatunensis* subsp. *orientalis*). Dermed blir det korrekte validerte navnet *Francisella noatunensis* subsp. *noatunensis*. Bakteriene er små aerobe coccobacilli (0,4–1,5 µm) som viser vekst ved 10–30 °C og optimal vekst ved 20–22 °C (f.eks. Mikalsen 2008, Ottem et al. 2009).

#### **Sykdom og virulens**

Torsk med francisellose kan være sløv, vise appetittsvikt og være mørk i fargen. Små sår i hud og munn kan forekomme, assosiert med dermale granulom, men vanligvis er det ingen ytre tegn ved francisellose. Innvendig ses store mengder gule knuter (granulomer) i nyre og milt, som kan være svært svulne. Også hjerte og lever er vanligvis affisert, men granulomer kan forekomme i alle vev/organer (Nylund & Ottem 2006, Nylund et al. 2006, Olsen et al. 2006, Colquhoun 2009). Sykdomsutviklingen har et kronisk forløp. Bakterien fanges raskt opp av fagocytterende celler etter smitte, og overlever og prolifererer i disse (retikulo-endotelial-systemet). Etter lysis av vertcellen invaderes nye fagocytter. Vertsresponsen inkluderer innkapsling av infiserte celler/områder (Nylund et al. 2006, Olsen et al. 2006, Omdal 2009). Omfattende kapseldannelse (granulomer)

Olsen A.B. 1999. *Piscirickettsiose*. I: *Fiskehelse og fisesykdommer* (Poppe T, red.). Universitetsforlaget, Oslo, s. 110-112.

Olsen A.B. 2003. Oppblomstring av *piscirickettsiose* i Norge høsten 2002. *Fiskehelse* 5(1): 6-8.

Olsen A.B., Melby H.P., Speilberg L., Evensen Ø., Håstein T. 1997. *Piscirickettsia salmonis* infection in Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway-epidemiological, pathological and microbiological findings. *Dis. Aquat. Org.* 31:35-48.

Reid H.I., Griffen A.A., Birkbeck T.H. 2004. Isolates of *Piscirickettsia salmonis* from Scotland and Ireland show evidence of clonal diversity. *Applied and Environmental Microbiology* 70:4393-4397.

Smith P.A., Contreras J.R., Larenas J.J., Aguilon J.C., Garces L.H., Perez B., Fryer J.L. 1997. Immu-

er karakteristisk ved francisellose. Det synes som denne vertsresponsen er effektiv ved lave og moderate temperaturer (< ca. 14 °C), da både sanntids rt-PCR-studier og immun-histokjemi antyder at det kan være lite bakterier til stede tross omfattende granulom-forekomst i vevene. Ved høyere temperaturer (syk fisk) kan det påvises store mengder bakterier også utenfor granulomene (e.g. Nylund et al. 2006). Dødelighet er knyttet til høye temperaturer (Nylund et al. 2006, Nordstrøm 2008, Maira et al. 2009). Det er liten genetisk og fenotypisk variasjon mellom *F. noatunensis*-isolatene fra torsk, og det er ikke påvist spesielt virulente stammer. Siden sykdom og dødelighet er knyttet til høye sjøtemperaturer, synes stress og immunodepresjon å være viktige utløsende faktorer.

#### **Vertregister og utbredelse**

Francisellose pga. *F. noatunensis* er i Norden kun påvist hos oppdrettet og vill torsk (Alfjorden et al. 2006, Nylund et al. 2006, Olsen et al. 2006, Colquhoun et al. 2008, Ottem et al. 2008). Bakterien er også blitt påvist sikkert fra oppdrettslaks i ett tilfelle, da i nærområdet til et torskeanlegg med francisellose (Ottem et al. 2008). Bakterien (eller nær beslektet form) er påvist i andre arter villfisk (sei, lyr, makrell, rødspette, glassvar) med sanntids rt-PCR (Ottem et al. 2008). Med samme metode er bakterien påvist i blåskjell og taskekrabbe i nærheten av torskeanlegg med francisellose (Ottem et al. 2008). Blåskjell eksperimentelt eksponert for smitte inneholder store mengder bakterier fem dager senere, men bakterien synes ikke å oppformere seg i skjellene. Eksponerte blåskjell frigjør også fekal-partikler til omgivelsene, og disse kan inneholde oppkonsentrerte infektive bakterier (Wangen 2009). Utbredelse: i) villfiskbærere: Sunnmøre til Lillesand, én påvisning i skrei ved Vesterålen, ii) villfisk med francisellose: Sogn og Fjordane–den svenske vestkysten, sørlige Nordsjøen, iii) oppdrettstorsk-bærere: Nordland–Dan-

nization with bacterial antigens: *Piscirickettsiosis*. *Fish Vaccinology* 90:161-166.

Smith P.A., Pizarro P., Ojeda P., Contreras J., Oyanedel S., Larenas J. 1999. Routes of entry of *Piscirickettsia salmonis* in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Diseases of Aquatic Organisms* 37:165-172.

Smith P.A., Rojas M.E., Guajardo A., Contreras J., Morales M.A., Larenas J. 2004. Experimental infection of coho salmon *Oncorhynchus kisutch* by exposure of skin, gills and intestine with *Piscirickettsia salmonis*. *Diseases of Aquatic Organisms* 61:53-57.

Strand C. & Midtlyng P.J. Development of an experimental cohabitation challenge model for *Piscirickettsia salmonis*. Poster, Veso.

mark, iv) oppdrettstorsk med francisellose: Rogaland–Nordland (Hellberg et al. 2008, Ottem et al. 2008, Karlsbakk et al. 2008, Isaksen et al. 2009, Mikalsen et al. 2009).

#### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Oppdrettstorsk, villtorsk og en rekke andre fiskearter synes å kunne være bærere av bakterien, påvist ved sanntids rt-PCR (Ottem et al. 2008). Det er svært sannsynlig at torsk som er bærere av bakterien kan utvikle francisellose under visse forhold, men dette er ikke blitt nærmere studert. Utløsende faktorer er ikke godt kjent, men inkluderer høye sjøtemperaturer. Om andre immunosuppressive faktorer kan være av betydning er viktig å få avklart (annen stress, annen sykdom, tapere). Bakterien smitter ved badsmitte ved 9 °C og høyere. Om badsmitte kan oppnås ved lavere temperatur er ikke kjent. Kohabitasjonssmitte er fraværende eller ubetydelig ved 9 °C (Omdal 2009), men effektiv ved 12 °C og høyere (Nylund et al. 2006, Colquhoun et al. 2008, Nordstrøm 2008). Også feltdata antyder fravær av horisontal smitte ved lave temperaturer (Jakobsen 2009). Det synes derfor som det ikke frigjøres smitte fra infiserte individ ved lav temperatur. Det er mulig at trofisk transmisjon kan spille en rolle (f.eks. kannibalisme), men dette er ikke dokumentert (Karlsbakk et al. 2010). Sykdomsutviklingen har et kronisk forløp, og synes å kunne ta over ett år (Holm 2009). Etter eksperimentell smitte er det observert granulomer etter 78 dager ved 9 °C (Omdal 2009), 51 dager ved 12 °C (Mikalsen et al. 2009), 28 dager ved 14 °C og 22 dager ved 18 °C (Nordstrøm 2008). Kohabitering har vist at bakterien effektivt spres fra smittede individer (se over). Hvordan bakteriene frigjøres er ikke kjent. Nylund et al. (2006) påviste store mengder bakterier i hud. Det mangler også kvantitative studier på mengde bakterier frigjort fra smittet/syk fisk ved forskjellige temperaturer.

Horisontal smitte er veldokumentert. Oral smitte er ikke undersøkt (se over). Vertikal smitte er en mulighet, da fisk med omfattende granulomdannelse og forholdsvis mye *F. noatunensis* i vevene kan gyte. Bakterien er også påvist i eggbatcher og yngel fra intensive yngelanlegg med sanntids rtPCR. I en FHF-finansiert studie av infisert stamfisk ble agensen påvist i 3,7 % av kjønnsproduktene. Etter eggdesinfeksjon og yngelproduksjon kunne det ikke påvises *F. noatunensis* i yngelen ([http://www.fiskerifond.no/news\\_print.php?id=548](http://www.fiskerifond.no/news_print.php?id=548)), se VKM (2010).

Det synes lite trolig at vertikal spredning av *F. noatunensis* spiller en rolle i naturen, men kan likevel ikke avvises i oppdrett der et smittebærende enkeltindivid kan være nok til å smitte et anlegg (Karlsbakk et al. 2010).

Fra et franciselloseutbrudd ved høye sjøtemperaturer må en regne med at det frigjøres store mengder smitte til omgivelsene (f.eks. Ellingsen 2009). Villfisk kan i noen grad unngå smitte ved å unngå varmt vann, men det er trolig at individer av villtorsk kan bli smittet i et slikt scena-

rio. Oppdrettstorsk i merd blir smittet med vannbåren *F. noatunensis* fra miljøet. Det eneste kjente naturlige reservoaret i miljøet er syk eller smittefrigjørende villtorsk. Utbredelse: Det er uvisst i hvilken grad smitte forekommer i ville torskpopulasjoner i Nord-Norge. Isaksen et al. (2009) fant smittebærende skrei ved Vesterålen, trolig på vei til gyteområdene. Ottem et al. (2008) undersøkte utbredelsen i villtorsk og påviste ikke bakterien i 40 torsk fra Nord-Norge (Nordland). Enkelte fiskeslag det er påvist smitte i (f.eks. makrell) kan vandre helt opp i Barentshavet. Enzootisk område er for øvrig kjent som Sør-Norge, den svenske vestkysten og Nordsjøen ned mot Kanalen (f.eks. Colquhoun et al. 2008). Transport av smittebærende oppdrettstorsk fra Sør-Norge kan ha forårsaket etablering av bakterien i ville torskpopulasjoner i nord. Faren forbundet med dette synes begrenset, gitt det vi vet om bakterien og sykdommens temperaturavhengighet. Det er ikke publisert studier på forskjellige torskbestanders mottakelighet/resistens mot *F. noatunensis*-smitte og francisellose. Upubliserte observasjoner ved Havforskningsinstituttet (Lillesand-

vs. Balsfjord-torsk) antyder ikke forskjell. Smitte mellom torsk med francisellose og uinfisert torsk i nærmiljøet er sannsynlig ved høye temperaturer. Dette gjelder både oppdrett-vill og vill-oppdrett.

#### Bekjempelse

Det forskes på medikamentell behandling. Bakteriens intracellulære lokalisering gjør behandling vanskelig. I tillegg vil påvisning av francisellose oftest skje sent i infeksjonsforløpet der granulomdannelse har skjedd, og bakteriene kan være spesielt beskyttet mot antibiotika. Foreløpig finnes det ikke antibiotika som er dokumentert effektive mot *F. noatunensis*-infeksjoner i torsk.

Francisellose hos torsk er på liste 3 – nasjonale sykdommer. Ved påvisning i oppdrettspopulasjoner utstedes restriksjonsvedtak/båndlegging. Det brukes skjønn, det kan pålegges tiltak alt etter område (f.eks. nord-sør), temperatur, fase i produksjonen etc. (Torarinson 2009). Utslaktning pålegges ofte i Sør-Norge ved fare for smittespredning (op cit.). Flere forsøksvaksiner er testet ut uten god effekt (f.eks. Krossøy 2009).

#### Referanser

- Adoff G. 2009. Oppdretternes erfaringer. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 35-38.
- Colquhoun D. 2009. Patogenese. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 16-18.
- Colquhoun D.C., Zerihun A., Mikalsen J. 2008. Francisella spp. infections in farmed and wild fish. ICES CM 2008/D:07:9 p.
- Ellingsen T. 2009. Vannbåren smitte med Francisella sp. og påfølgende antistoffrespons i torsk (*Gadus morhua* L.). I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 4.
- Hellberg H., Mikalsen J., Colquhoun D., Hansen H., Bornø G., Nilsen A. 2009. The health situation of marine fish in 2008. In: Helsestatusjonen hos oppdrettsfisk 2008. Veterinærinstituttet, Oslo, p. 23-29.
- Isaksen et al. 2009. Utbreiing av Francisella smitte hos villtorsk i Noreg. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 18-22.
- Jakobsen K. 2009. Erfaringer med francisellose i Nordland. Norsk Fiskeoppdrett 34(3): 46-49.
- Karlsbakk E., Isaksen T.E., Ottem K.F. et al. 2008. Viktige patogener i kystsonen. Fisken og Havet Særr. Kyst og Havbrul 2008:48-51.
- Karlsbakk E., Omdal L.M., Wangen I.H., Fiksdal I.U., Mortensen S., Ottem K.F., Nylund A. 2010. Smittespredning ved francisellose hos torsk. Fisken og Havet 2010 (Særr. I Havforskningsrapporten 2010): 101-102.
- Krossøy B. 2009. Status vaksineutvikling mot francisellose; en oppdatering av aktiviteten hos Intervet Norbio. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 7-8.
- Maira C., Bordevik M., Skjærvik O. 2009. Utvikling av Francisella-smittemodell for genetisk resistens og vaksinetesting på atlantisk torsk (*Gadus morhua*). I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 8-11.
- Mikalsen J. 2008. Diagnosis and characterisation of intra-cellular Gram-negative pathogens of marine and salmonid fish. PhD Thesis, Norwegian School of Veterinary Science. 68 p.
- Mikalsen J. 2009. Utbredelse av francisellose i oppdrettsfisk. I: Francisellose i torskoppdrett - statusrapport, Frisk Torsk, Bergen. p. 22-23.
- Mikalsen J., Olsen A.B., Rudra H. et al. 2009. Virulence and pathogenicity of Francisella philomiragia subsp. noatunensis for Atlantic cod, *Gadus morhua* L., and laboratory mice. J Fish Dis 32:377-381.
- Nordstrøm E.G. 2008. Relativ kvantifisering av Francisella piscicida isolert fra torsk smittet ved to forskjellige temperaturer. MSc Thesis, Univ Bergen.
- Nylund A., Ottem K.F. 2006. Francisellose i torsk. Norsk Fiskeoppdrett 31(7):58-60.
- Nylund A., Ottem K.F., Watanabe K., Karlsbakk E., Krossøy B. 2006. Francisella sp. (Family Francisellaceae) causing mortality in Norwegian cod (*Gadus morhua*) farming. Arch Microbiol 185:383-392.
- Olsen A.B., Mikalsen J., Rode M. et al. 2006. A novel systemic granulomatous inflammatory disease in farmed Atlantic cod, *Gadus morhua* L., associated with a bacterium belonging to the genus Francisella. J Fish Dis 29:307-311.
- Omdal, L.M. 2009. Effekter av temperatur og alder ved badsmitte med Francisella noatunensis. MSc thesis, Univ. i Bergen.
- Ottem K.F., Nylund A., Isaksen T.E., Karlsbakk E., Bergh Ø. 2008. Occurrence of Francisella piscicida in farmed and wild Atlantic cod, *Gadus morhua* L., in Norway. J Fish Dis 31:525-534.
- Ottem K.F., Nylund A., Karlsbakk E., Friis-Møller A., Kamaishi T. 2009. Elevation of Francisella philomiragia subsp. noatunensis Mikalsen et al. (2007) to Francisella noatunensis comb. nov. [syn. Francisella piscicida Ottem et al. (2008) syn. nov.] and characterization of Francisella noatunensis subsp. orientalis subsp. nov., two important fish pathogens. J Appl Microbiol 106:1231-1243.
- Pérez-Casanova J.C., Rise M.L., Dixon B., Afonso L.O.B., Hall J.R., Johnson S.C. and A.K. Gamperl. 2008. The immune and stress responses of Atlantic cod to long-term increases in water temperature. Fish Shellfish Immunol. 24: 600-609.
- Pérez-Casanova J.C., Afonso L.O.B., Johnson S.C., Currie S. and A.K. Gamperl. 2008. The stress and metabolic responses of Atlantic cod (*Gadus morhua*, L.) to acute thermal stress. J. Fish Biol. 72: 899-916.
- Torarinson R. 2009. Innspill om sykdomsforvaltning og francisellose hos torsk [http://torsknet.linnearad.no/fileadmin/Foredrag/Nettverksmote\\_2009/Ragnar\\_Thorarinson.pdf](http://torsknet.linnearad.no/fileadmin/Foredrag/Nettverksmote_2009/Ragnar_Thorarinson.pdf).
- VKM. 2010. Risikovurdering - stamfiskovervåking og vertikal smitteoverføring. Uttalelse fra Faggruppe for dyrehelse og dyrevelferd i Vitenskapskomiteen for mattrygghet. 26.05.10. ISBN: 978-82-8082-384-7 (<http://www.vkm.no/dav/c9aea9b7b1.pdf>).
- Wangen I.H. 2009. Observations on the survival of Francisella noatunensis in water and in blue mussels (*Mytilus edulis*). MSc Thesis, Univ Bergen.

## Flavobacterium psychrophilum

### Agens

Lange fleksible glidende gram-negative staver (0,75 x 1,5–7,5 µm), strengt aerobe, kolonier gul-pigmenterte. Vokser ved 4–23 °C, men ikke ved 30 °C. Vokser i fersk og brakkvannmiljø (0,8 %) men ikke i ≥2 % NaCl (Austin & Austin 2007).

### Sykdom og virulens

Sykdomstegen avhenger av vertsart og stadium. På større laksefisk forårsaker bakterien hovedsakelig finneråte og hudskader, ofte karakterisert som sal-lignende lesjoner nær ryggfinnen, blodige byller eller sår på halen ("peduncle disease"). Sykdom er vanligst ved lav vanntemperatur (3–15 °C) (Viljamaa-Dirks 2007). I avanserte tilfeller utvikles bacteremi (vanligst hos yngel). Fisken blir da mørkpigmentert, gjerne med svullen buk og ofte med utstående øyne. Spiralsvømming kan oppstå som følge av kranial infeksjon eller ryggradsdeformasjon. Innvendige tegn er utflytende forstørret milt, bleke organer (anemi) og væskefylt mage-tarm (e.g. Brun et al. 2009, Wangel 2009, Bornø et al. 2010). Histopatologisk ses nekroser, blødninger, inflammasjon og tegn på ødem (se Brun et al 2009).

Det finnes flere serotyper av bakterien, og det synes å være visse genotyper spesielt assosiert med enkelte fiskearter (f.eks. laks og regnbueørret). Høyvirulente stammer er kjent fra regnbueørretoppdrett (se Viljamaa-Dirks 2007).

### Vertregister og utbredelse

Hovedsakelig assosiert med laksefisk, men andre arter kan bli infisert eller være bærere av bakterien. I Norge er sykdommen påvist på regnbueaure, laks og røyr. Regnbueaure synes spesielt affisert. Det

var en sterk økning i antall tilfeller i 2008–09 i forhold til tidligere år, hovedsakelig pga. en rekke utbrudd i Hordaland (Bornø et al. 2010). Utbrudd kan skje i hele landet (Brun et al. 2009).

### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

Bakterien spres raskt mellom individer i kar/merd ved vannbåren eller kontaktsmitte (Nematollahi et al. 2003), og kan isoleres fra vann ved utbrudd (Wiklund et al. 2000). Bakterien synes å kunne overleve lenge i miljøet (se Nematollahi et al. 2003, Viljamaa-Dirks 2007).

Vertikal smitte er sannsynlig, bakterien kan ofte isoleres fra indre organer inkl. gonader på gytende laks. *F. psychrophilum* kan påvises i befruktede egg av regnbueørret etter desinfeksjon (Kumagai & Nawata 2010). Det synes som latent smittede yngel utvikler sykdom som følge av stress, f.eks. transport og sjøsetting (brakkvann).

Store mengder bakterier kan spres via vann ved sykdomsutbrudd, men også fra infisert fisk uten klinisk sykdom (Matetoja et al. 2002a, b). Villfisk kan smittes, det er påvist økt innslag av *Flavobacterium psychrophilum* hos villfisk i område med utbrudd hos regnbueørret (se Dalsgaard et al. 2001, Matetoja et al. 2002a, b, Viljamaa-Dirks 2007).

### Bekjempelse

Antibiotikabehandling er vanlig (f.eks. florfenikol). Nedsatt følsomhet for oxolin-syre er blitt registrert. Taperfisk kan representere reservoar som bakterien overlever i og kan spres fra. Bakterien er biofilmdannende, og effektiv rengjøring og desinfeksjon er viktig. En autogen vaksine er tilgjengelig for injeksjon (regnbueaure).

### Referanser

- Austin B., Austin D. 2007. *Bacterial fish pathogens. Diseases of farmed and wild fish. 4 edn. Springer. 552 p.*
- Bornø et al. 2010. Helsestatusjonen hos laksefisk 2009. I: Fiskehelse rapporten 2009. ss. 3-24. Rapport, Veterinærinstituttet.
- Brun E., Nilsen H., Olsen A.-B. 2009. Faglig vurdering av behov for kontrolltiltak overfor *Flavobacterium psychrophilum* i norsk laksefiskproduksjon. Rapport, Veterinærinstituttet 2009(13): 19 s.
- Dalsgaard I., Madsen L., Busch S., Korsholm H. Transfer of bacterial pathogens between wild and farmed fish. EAAP International conference, Dublin 9-14.9. 2001; P-265.
- Kumagai A., Nawata A. 2010. Mode of the intravum infection of *Flavobacterium psychrophilum* in salmonid eggs. *Fish Pathology* 45: 31-36.
- Matetoja J., Dalsgaard I., Wiklund T. Occurrence of *Flavobacterium psychrophilum* in fish-farming environments. *Diseases of Aquatic Organisms*. 2002; 52(2):109-18.
- Matetoja J., Wiklund T. Detection of the fish pathogen *Flavobacterium psychrophilum* in water from fish farms. *Systematic Applied Microbiology*. 2002; 25(2):259-66.
- Nematollahi A., Decostere A., Pasmans F., Haesebrouck F. 2003. *Flavobacterium psychrophilum* infections in salmonid fish. *Journal of Fish Diseases* 26:563-574.
- Viljamaa-Dirks S. 2007. Infection by *Flavobacterium psychrophilum*. In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, p. 191-195. European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91 743-74-6).
- Wangel C.A. 2009. *Flavobacterium psychrophilum* smitter i sjøen. *Norsk Fiskeoppdrett*:53-55.
- Wiklund T., Madsen L., Bruun M.S., Dalsgaard I. 2000. Detection of *Flavobacterium psychrophilum* from fish tissue and water samples by PCR amplification. *Journal of Applied Microbiology* 88:299-307.



#### 4.2.2.3 Andre parasitter

##### Innledning

I tillegg til lakselus er en rekke parasitter assosiert med, forårsaker eller predisponerer for sykdom. *Eubothrium crassum* (auremakk) infiserer laks og aure både i fersk- og sjøvann og forårsaker vekstreduksjon og muligens immunosuppresjon, slik at infeksjon kan spille en rolle for mottakelighet og prognose ved andre infeksjoner. Parasitten smitter via en zooplankton-copepod, så direkte smitte er ikke aktuelt. Likevel kan smittepresset tenkes å bli svært høyt i et fjordsystem som følge av de astronomiske mengdene bendelormegg som frigjøres. *Paranucleospora theridion*, *Ichthyobodo* spp., *Neoparamoeba perurans* og *Trichodina* sp.-infeksjoner kan spille en rolle ved utvikling av - eller patologi ved proliferativ gjellebetennelse (PGI). PGI synes multifaktorell, og flere virus og bakterier kan også være involvert. De tre sistnevnte parasittartene samt *Gyrodactyloides bychowskii* spres direkte mellom individer i en merd, *P. theridion* smitter via infeksjon av lakselus (se under).

##### **Paranucleospora theridion – paranucleosporose**

##### Agens

*Paranucleospora theridion* er en mikrosporidie, Fungi, Phylum Microspora, familie Enterocytozoonidae. Arten og den nye slekten ble beskrevet av Nylund et al. 2009, 2010 fra lakselus og laks. Parasitten ble oppdaget av Freeman et al. (2003) i lakselus fra Skottland. Freeman et al. (2009) foreslo den synonyme slekten og arten *Desmoozon lepeophthirii* for samme parasitt fra lakselus.

##### Sykdom og virulens

Paranucleosporose er nå funnet å være en viktig faktor for utvikling av gjelle-

betennelse (Nylund et al., i trykk) og for sykdommen referert til som 'høstsyke' (Dale & Vaagnes 2009). Klinisk er respirasjonsproblem vanlig, mørk farge og dårlig appetitt. Dominerende obduksjonsfunn er svulne og bleike gjeller, gulbrun lever, ascites og blodfylt, svullen milt og nyre. Histopatologisk ses nekrotiske og senere proliferative endringer i gjeller som ved proliferativ gjellebetennelse (PGI). I indre organer ses inflammasjon i hjerte, nyre, milt, tarm og pankreasvev, og det kan forekomme betennelse i bukchulen (Nylund et al. 2010b). Sykdomsutbrudd og dødelighet assosiert med *P. theridion* er registrert for laks som har gjennomgått vanntemperaturer  $\geq 15$  °C gjennom en periode (Nylund et al. 2009a, b). Det har vært registrert 80 % dødelighet assosiert med *P. theridion* hos laks fra et matfiskanlegg på Vestlandet (Nylund et al. 2010a, b). Smitteforsøk med mikrosporidien har gitt over 50 % dødelighet i enkeltgrupper, og patologien har hatt klare likheter med det en kan observere hos laks med diagnosene HSMB, CMS og PGI (Nylund et al. 2010a). Undersøkelser av laks fra mer enn 40 oppdrettsanlegg påviste store mengder av mikrosporidien i anlegg med én eller flere av diagnosene PGI, HSMB, PD og CMS (Nylund et al. 2010a), og det regnes som sannsynlig at parasitten har vært en faktor i patologi og dødelighet tilskrevet disse sykdommene tidligere.

##### Vertregister og utbredelse

*Paranucleospora theridion* har en kompleks livssyklus der den utvikles i både lakselus *Lepeophtheirus salmonis* og i laksefisk. Lakselus regnes som hovedvert, da ultrastrukturell utvikling hos parasitten tyder på at rekombinasjon skjer i lusen. Fisken blir da mellomvert. Parasittens utvikling er kjent i detalj fra laks og lakselus. Parasitten er i tillegg påvist i skottelus og i regnbueaure og sjøaure med PCR (Nylund et al. 2009a, b, 2010, Staveland 2010).

##### Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk

Smitten forekommer i villaks og oppdrettslaks i sjø, samt i lakselus på disse (Nylund et al. 2010). Samtids PCR-studier antyder at også vill laks og sjøaure er smittet og bærer smittede lus (naturlige reservoar) (Staveland 2010). Fisken smittes om sommeren, trolig av vannbåren smitte, siden det er observert smittede laksemerder nesten uten lus (Sveen 2010). I tillegg ser det ut til å være et reservoar av sporer i sjøvann om sommeren (Sveen 2010). Lakselus smittes ved beiting på smittet laks sommer-høst, og utvikler massive infeksjoner på vinteren (Sveen 2010). Høst-/vinterdødelighet blant lusa representerer trolig en puls i sporefrigjøring. Laks kan smittes om vinteren, men infeksjonen spres ikke til nyrene på vanlig måte (autoinfeksjonssykluser, se Nylund et al. 2010). Smitte spres trolig fra oppdrett via smittede lus og sporer frigjort fra døde lus. Overlevelsen til sporene er ikke studert, men mikrosporidiesporer er generelt svært motstandsdyktige og kan være infektive i måneder til flere år. Parasitten spres ved horisontal smitte, vannbårene sporer smitter laks, og epidermale sporer i laksen smitter lus ved beiting. Infiserte lus smitter ikke laksen direkte (ikke dokumentert). Parasitten er påvist i eggstrenger av lakselus med PCR, så vertikal smitte i lus synes mulig, men er ikke dokumentert (op. cit.). Det er begrenset kunnskap om livssyklus, overlevelse av agens utenfor vertene, og faktorer som leder til sykdom (paranucleosporose), men temperatur synes viktig.

##### Bekjempelse

Ingen praktisk behandling. Mulig lokal profylakse er lusekontroll. Avlusing kan medføre en pulsaktig frigjøring av mikrosporidiesporer fra døde lus, men dette er ikke nærmere undersøkt.

##### Referanser

Freeman M.A., Bell A.S., Sommerville C. 2003. A hyperparasitic microsporidian infecting the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*: an rDNA-based molecular phylogenetic study. *Journal of Fish Diseases* 26:667-676.  
Freeman M.A., Sommerville C. 2009. *Desmoozon lepeophthirii* n. gen., n. sp., (Microsporidia: Enterocytozoonidae) infecting the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). *Parasites & Vectors* 2, 58, 15 p.  
Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Andersen L., Plarre H., Arnesen C.E., Sævareid I., Karlsbakk E. 2010a. Primære og sekundære årsaker til sykdom. *Intervet Agenda* 2010(1): 4 p.  
Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Arnesen C.E., Karlsbakk E. 2009a. "Nytt" patogen – "gammele" sykdom. *Norsk Fiskeoppdrett*, 34:44-49.  
Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Arnesen C.E.,

Karlsbakk E. 2009. En mikrosporidie bak laksedødelighet. *kyst.no* 9. februar 2009 ([http://www.kyst.no/index.php?page\\_id=95&article\\_id=83982](http://www.kyst.no/index.php?page_id=95&article_id=83982)).

Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Arnesen C.E., Karlsbakk E. 2009. Lakselus er vektor for en ny art mikrosporidie. *Norsk Fiskeoppdrett* 34(6a): 20-23.

Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Sævareid I., Arnesen C.E., Karlsbakk E. 2009c. Mikrosporidie hos oppdrettslaks: Årsak til HSMB, CMS og PGD? *Intervet Agenda* 2009(6): 3 p.

Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Sævareid I., Arnesen C.E., Karlsbakk E. 2009b. Lakselus. Biologisk vektor for lakseparasitt. *Naturen* 133(4): 217-222.

Nylund et al. (i trykk). Diseases of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) associated with the

microsporidian *Paranucleospora theridion* *Dis Aquat Org.*

Nylund S., Nylund A., Watanabe K., Arnesen C.E. & Karlsbakk E. 2010b. *Paranucleospora theridion* n. gen., n. sp. (Microsporidia, Enterocytozoonidae) with a life cycle in the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*, Copepoda) and Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of Eukaryotic Microbiology* 57: 95-114.

Staveland Ø. 2010. Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmo trutta* L.) in selected areas in Western Norway. MSc Thesis, University of Bergen.

Sveen S. 2010. Tidsstudie av infeksjonsforløp med *Paranucleospora theridion* hos vår- og høststuttet lakse smolt. MSc Thesis, University of Bergen.

## ***Parvicapsula pseudobranchicola* – parvicapsulose**

### **Agens**

*Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa, Myxosporea, Parvicapsulidae) (Karlsbakk et al. 2002).

### **Sykdom og virulens**

Fisk med alvorlig parvicapsulose kan være tynn, apatisk og mørk på farge. Utvendig ses i tillegg karakteristiske øyebledninger, og det kan være et økt innslag av katarakt og utstående øyne. Hos oppdrettslaks danner *Parvicapsula*-parasitten sporer i pseudobranchiene (Karlsbakk et al. 2002, Sterud et al. 2003). Det er selve pseudobranchiecellene som invaderes av tidlige parasittstadier og det dannes to sporer i hver (Karlsbakk & Nylund 2007, Karlsbakk et al. 2010a, b). Blodstadier forekommer etter infeksjon, men før sporedannelse, og disse oppformerer trolig ved delinger (Nylund et al. 2005, Karlsbakk & Nylund 2007). Ved omfattende infeksjoner ødelegges pseudobranchiens struktur, den svulmer opp og kan bli hvitaktig. Slike masser med sporer og betennelsevev må bli frigjort direkte til vannet, da man også kan finne fisk hvor det stort sett bare er et gapende sår igjen etter pseudobranchien. I tillegg kan parasitten danne sporer i gjellene, i gallegangcellene i leveren og i nyretubuli (Sterud et al. 2003). Et uavklart spørsmål er i hvilken grad disse forskjellige infeksjonsstedene bidrar til fiskens sporefrigjøring til miljøet. Siden øynene forsynes med oksygenrikt blod via pseudobranchiene, er det blitt foreslått at ødeleggelse av dette organet kan medføre redusert blod- og oksygentilgang til øynene og dermed nedsett syn eller blindhet. Alvorlig angrepet fisk kan oppføre seg som om den er blind (Karlsbakk et al. 2002). Iblant er leveren marmorert eller med hvite striper, som representerer områder med store mengder *Parvicapsula*-sporer. Leveren hos slike individer er typisk karrigul på farge. Det er også blitt antydnet at parvicapsulose kan ha betydning i sykdomsutbrudd pga. andre agens. Blant andre er IPN og PD ofte assosiert med parvicapsulose (Nylund et al. 2010).

### **Vertregister og utbredelse**

*Parvicapsula pseudobranchicola* infiserer oppdrettslaks og villaks og danner karakteristiske myxosporer (Karlsbakk et al. 2002, Sterud et al. 2003, Nylund et al. 2005, Jørgensen et al., i trykk). Parasitten er også påvist i aure, røyr og regnbueaure med PCR og sanntids PCR (Nylund et al. 2005, Karlsbakk et al. 2010a, b; Staveland 2010, Jørgensen et al., i trykk). *Parvicapsula pseudobranchicola*-infeksjoner er påvist i oppdrettslaks fra Hordaland til Finnmark (Simolin et al. 2002, Karlsbakk et al. 2002, Sterud et al. 2003, Nylund et

al. 2005, Jørgensen et al., i trykk). Parasitten er påvist eller detektert med molekylære metoder i laksefisk fra Oslofjorden til Finnmark (Jørgensen et al., i trykk). Naturlige reservoar representeres av ville laksefisk og en ukjent børstemakk.

Parvicapsulose er et problem særlig i Nord- og Midt-Norge, smittet oppdrettslaks er ikke uvanlig i sør, men sykdom er sjelden. Sykdommen rammer både vår- og høstutsatt laks, men høstutsatt fisk er særlig utsatt. Fisk satt ut i august–september utvikler sykdommen gjennom vinteren, og sporer påvises i pseudobranchiene i februar–mai. ”Utbrudd” med dødelighet er vanligst i mars. Fisk satt ut i april–juni utvikler parvicapsulose i september–oktober. I tillegg er det i samme anlegg observert at fisk satt ut i september er blitt smittet, mens fisk satt ut i oktober unngår smitte. Disse observasjonene fra Nord-Norge er blitt tolket til hen at smitten er til stede i sjøen sommer–tidlig høst (Karlsbakk et al. 2010a, b). Tapene for oppdrettere i Nord-Norge pga. parvicapsulose er svært store, bare Lerøy Aurora har estimert sine tap til 20 mill. NOK.

### **Smittespredning og interaksjon mellom oppdrettsfisk og villfisk**

Livssyklusen til *P. pseudobranchicola* er ukjent. Parasittene i gruppen Myxosporea gjennomgår en oppformering i kroppen hos fisk som kulminerer i dannelsen av karakteristiske flercellede sporer, myxosporer. Myxosporer frigjøres fra infisert fisk direkte fra lesjoner eller via galle, tarm og urin. Hos noen arter frigjøres sporene først når verten dør (blir spist). De frie myxosporer er ikke infektive for fisk, livssyklusen krever en ytterligere vert, en børstemakk. I børstemakkene dannes en helt annen type sporer, kalt aktinosporer, og disse frigjøres til vannet og er infektive for fisk. Siden livssyklusen til *P. pseudobranchicola* er ukjent, er smitekilden langs kysten, trolig en flerbørstemakk, ikke identifisert. Ferskvannssmitte er blitt utelukket. I tillegg kjenner vi ikke sikkert den naturlige fiskeverten, og smittedynamikken. Det kan godt vise seg at sjøaure er den viktigste naturlige verten.

Fisken smittes av vannbårne aktinosporer. Livssyklusen er indirekte hos Myxosporea, så direkte smittespredning mellom individer i merd er usannsynlig. Derimot er det mulig at børstemakk-verten i miljøet smittes opp i stor grad (høy prevalens) pga. smittepresset utgjort av sporefrigjørelse fra infisert merdlaks. Dermed kan smittepresset via aktinosporer ved et anlegg kunne bli stort over tid (Karlsbakk & Nylund 2007). Et lokalt stort smittepress pga. oppdrett kan tenkes å affisere villfisk. Miljøeffekter av sykdommen er ukjent.



### Bekjempelse

Det er stor variasjon mellom lokaliteter i et område mht. parvicapsulose, så lokalitetsvalg er viktig. Stor smolt er mindre

utsatt for å utvikle sykdom etter smitte enn liten smolt. Inntil livssyklusen er klarlagt er effektiv profylakse vanskelig. Sykdommen kan ikke behandles. Fisk med parvicapsulo-

se kan ofte også ha andre sykdommer (eks: IPN) og bør fjernes. Sporene til parasitten tåler neppe uttørring eller desinfeksjon, og det er ingen direkte smittefare.



### Referanser

- Køie M., Karlsbakk E. & Nylund A. 2007. A new genus *Gadimyxa* with three new species (Myxozoa, Parvicapsulidae) parasitic in marine fish (Gadidae) and the two host life cycle of *Gadimyxa atlantica* n.sp. *Journal of Parasitology* 93:1459-1467.
- Bartholomew J.L., Atkinson S.D. & Hallett S.L. 2006. Involvement of *Manayunkia speciosa* (Annelida: Polychaeta: Sabellidae) in the life cycle of *Parvicapsula minicornis*, a myxozoan parasite of Pacific salmon. *Journal of Parasitology* 92, 742-748.
- Jørgensen, Nylund, Nikolaisen, Alexandersen & Karlsbakk (i trykk). Real-time PCR detection of *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa: Myxosporea) in wild salmonids in Norway. *J. Fish Dis.*
- Karlsbakk E., Jørgensen A., Nikolaisen V., Alexandersen S., Ottem K.F., Nylund A. 2010. Parvicapsulose hos oppdrettslaks. *Fisken og Havet, Særnr. 1 Havforskningsrapporten 2010: 105-106.*
- Karlsbakk E., Jørgensen A., Nikolaisen V., Alexandersen S., Ottem K.F., Nylund A. 2010. Parvicapsula-infeksjoner og parvicapsulose hos laks. Hva vet vi og hva må gjøres? *Intervet Agenda 2010(2): 3 p.*
- Karlsbakk E., Nylund A. 2007. *Parvicapsula pseudobranchicola*. In: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, eds. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, p. 119-120. European Commission/Veterinaermedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6) 459 pp.
- Karlsbakk E., Nylund A., Sæther P.A., Høstlund C. & Fjellsøy K.R. 2002. Parvicapsulose – ny sykdom? Litt om *Parvicapsula* infeksjoner hos norsk oppdrettslaks. *Fiskehelse* 4(2): 6-10.
- Karlsbakk E., P.A. Sæther, C. Høstlund, K.R. Fjellsøy & A. Nylund 2002. *Parvicapsula pseudobranchicola* n. sp. (Myxozoa), a myxosporidian infecting the pseudobranch of cultured Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*; 22: 381-387.
- Køie M., Karlsbakk E., Nylund A. 2008. The marine herring myxozoan *Ceratomyxa auerbachii* (Myxozoa, Ceratomyxidae) uses *Chone infundibuliformis* (Annelida: Polychaeta: Sabellidae) as invertebrate host. *Folia Parasitologica* 55: 100-104.
- Nylund A., Karlsbakk E., Koren C., Sæther P.A., Larsen T., Nielsen B.D., Brøderud A.E., Høstlund C., Fjellsøy K.R., Lervik K., Rosnes L. 2005. *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxosporea) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*: tissue distribution, diagnosis and phylogeny. *Diseases of Aquatic Organisms* 63:197-204.
- Nylund A., Watanabe K., Nylund S., Andersen L., Plarre H., Arnesen C.E., Sævareid I., Karlsbakk E. 2010. Primære og sekundære årsaker til sykdom. [Primary and secondary causes of disease] *Intervet Agenda 2010(1): 4 p.*
- Staveland Ø. 2010. Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmon trutta* L.) in selected areas in Western Norway. MSc Thesis, University of Bergen.
- Sterud E., Simolin P., Iversen L., Myklebust E., Åmdal S., Norheim K., Kvellestad A. 2002. *Parvicapsula*: Ny parasitt hos norsk oppdrettslaks. *Norsk Fiskeoppdrett* 27:42-45.
- Sterud E., Simolin P., Kvellestad A. 2003. Infection by *Parvicapsula* sp (Myxozoa) is associated with mortality in sea-caged Atlantic salmon *Salmo salar* in northern Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 54:259-263.



## 4.3

## LUS SOM VEKTOR FOR SYKDOMSAGENS



Mobile stadier av lakselus kan foreta vertsskifte, og kan derfor tenkes å bidra til overføring av sykdomsagens mellom individuelle laksefisk (Nylund et al. 1991). Spesielt relevant er overføring til laksefisk utenfor merden som kan bidra til spredning av sykdom. Rømt smittebærende oppdrettsfisk representerer også smittefare, og lakselus fra disse kan tenkes å overføre smitte til frisk fisk i anlegg oppsøkt av den rømte fisken.

Lusen eksponeres for bakterier både direkte fra vertsfiskens hud og via fødeopptak av slim og blod. Det er vist at lus fra fisk med furunkulose er bærere av *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* på overflaten, og derfor kan spre denne (Nese et al. 1993). Eksperimentelle studier har vist at lakselus eksponert for *Moritella viscosa*, som forårsaker vintersår hos laks, overfører bakterien og sykdommen til uinfiserte verter (Johnsen 2001). Et viktig aspekt er at lusen i tillegg til å representere en transmisjonsmekanisme (mekanisk vektor), også skader huden og dermed fiskens barriere mot infeksjoner. Lus vil gjennom fødeopptak også innta bakterier fra fiskens hud og lesjoner, men det er ikke dokumentert at slike bakterier formerer seg i tarmsystemet, slik at lusen kan fungere som vektor på denne måten. Nese et al. (1993) isolerte levende *A. salmonicida* også etter overflate-desinfeksjon av lus, som dermed sannsynligvis representerer bakterier fra tarmen. Det er isolert både IPNV og SAV3 fra lus tatt fra infisert fisk, sannsynligvis fra tarmen, og det regnes som

mulig at copepoden fungerer som mekanisk vektor for disse virusene (Treasurer in Johnson et al. 2004, Karlsen et al. 2006, Petterson et al. 2009). Videre forskning bør adressere dette, spesielt muligheten for replikasjon av SAV i lus. Nylund et al. (1993) viste at både eksperimentell overføring av lus fra ILA-smittet fisk og injeksjon av tarm-homogenat fra slik lus førte til ILA hos laksen.

Lakselus er vert for mikrosporidien *Paranucleospora theridion*, som utvikler enorme mengder sporer intracellulært i flere typer celler (Nylund et al. 2010). Sporene frigjøres fra døde og døende lus og er infektive for laks, der det utvikler en annen sporetype i huden som er infektiv for lus. Smitteforsøk med overføring av smittede lus til frisk laks medfører ikke en sikker infeksjonsmåte. I dette tilfellet er voksen lus en alternerende vert (hovedvert) i mikrosporidiens livssyklus, og synes ikke å være en viktig mobil komponent. Lus er også substrat for haptormakken *Udonella caligorum*, som er parasittisk på laksen. Lus, kanskje særlig skottelus, er utvilsomt vektor for haptormakken. Skader fra haptormakkens beiting er av liten betydning i forhold til lusens.

Generelt er lakselusens rolle som vektor dårlig kjent, og bør undersøkes nærmere. Spesielt relevant er overlevelse av relevante virustyper på og i lakselus og infektivitet av kontaminerte lus (f.eks. SAV, ISAV, IPNV, Aquareovirus, Totivirus, VHSV).

## Referanser

- Johnsen S. 2001. The salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*, Krøyer 1837) as a vector of the bacteria *Vibrio viscosus* to Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Cand. scient. thesis, Univ. Tromsø. 26 p.
- Johnson S.C., Treasurer J.W., Bravo S., Nagasawa K., Kabata Z. 2004. A review of the impact of parasitic copepods on marine aquaculture. *Zoological Studies* 43: 229-243.
- Karlsen M., Hodneland K., Endresen C., Nylund A. 2006. Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family *Togaviridae*). *Arch Virol* 151: 861-874.
- Nese L., Enger Ø. 1993. Isolation of *Aeromonas salmonicida* from salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* and marine plankton. *Dis Aquat Org* 16: 79-81.
- Nylund A., Wallace C., Hovland T. 1993. The possible role of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) in the transmission of infectious salmon anaemia. In: Boxshall G.A., Defaye D. (eds) *Pathogens of wild and farmed fish: sea lice*. Ellis Horwood, New York, p 367-373.
- Nylund S., Nylund A., Watanabe K., Arnesen C.E., Karlsbakk E. 2010. *Paranucleospora theridion* n.gen., n. sp. (*Microsporidia*, *Enterocytozoonidae*) with a life cycle in the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*, *Copepoda*) and Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J. Eukaryot. Microbiol.* 57 (2): 95-114.
- Nylund A., Bjørknes B., Wallace C. 1991. *Lepeophtheirus salmonis* - a possible vector in the spread of diseases on salmonids. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol* 11: 213-216.
- Petterson E., Sandberg M., Santi N. 2009. Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (*Copepoda*: *Caligidae*) from Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 32: 477-479.

## 4.4

## RØMT OPPDRETTSFISK OG SMITTESPREDNING



Foto: Kjartan Mæstad

Rømt oppdrettslaks fra sjømerder kan være syk eller smittebærende, og representerer derfor en fare for smittespredning både mellom anlegg og til villfisk, f.eks. etter oppgang i elver. Skilbrei et al. (2010) fant at frigjort laks i Hardangerfjorden spredte seg raskt, 5–7 km på én dag og 9–12 km etter to dager. Fisken gikk i alle retninger, og forekom i et område på 500 km<sup>2</sup> etter en uke. Den best dokumenterte smittespredningen vha. rømt fisk i sjøfasen er spredningen av furunkulose i Norge etter introduksjonen fra Skottland i 1985, som var svært rask (se Johnsen & Jensen 1994, Naylor et al. 2005). Det har senere vært en rekke rømminger av fisk med ILA- og SAV-virusinfeksjoner, men en kjenner ikke effekten på ville populasjoner. Interaksjon mellom rømt oppdrettsfisk og villfisk på gyteplasser er veldokumentert (se f.eks. Thorstad et al. 2008, Jensen et al. 2010). Gyting representerer også en periode med mye stress (aggressiv atferd) og

immunsuppressjon som følge av kjønnsmodning, og dermed økte muligheter for patogen replikasjon og spredning. Rømt oppdrettslaks representerer også reservoarer for lakselus i kystfarvann (Heuch & Mo 2001), som bidrar til et økt smittepress på vill laksefisk.

Rømt laksefisk i ferskvann er implisert i spredning av flere sykdomsorganismer i europeisk akvakultur, f.eks. VHSV (regnbueaure) (se Raynard et al. 2007). I disse tilfellene kan det være vanskelig å utelukke alternativ overføring via smittet villfisk eller menneskelig aktivitet.

Et spesielt problem er knyttet til torsk som gyter i merd (Jørstad et al. 2008). Torsk kan være infisert av betanodavirus (NNV), som kan spres vertikalt via kjønnsprodukter til befruktede egg. Spredning av NNV etter gyting i merd er sannsynlig, men eventuelle miljøkonsekvenser er ukjente.

#### Referanser

- Heuch P.A., Mo T.A. 2001. A model of salmon louse production in Norway: effects of increasing salmon production and public management measures. *Dis Aquat Org* 45:145–152.
- Jensen Ø., Dempster T., Thorstad E.B., Uglem I., Fredheim A. 2010. Escapes of fishes from Norwegian sea-cage aquaculture: causes, consequences and prevention. *Aquacult Environ Interact* 1:71–83.
- Johnsen B.O., Jensen A.J. 1994. The spread of furunculosis in salmonids in Norwegian rivers. *J Fish Biol* 45:47–55.
- Jørstad K.E., van der Meeren T., Paulsen O.I., Thomsen T., Thorsen A., Svåsand T. 2008. 'Escapes' of eggs from farmed cod spawning in net pens: recruitment to wild stocks. *Rev Fish Sci* 16:285–295.
- Naylor R., Hindar K., Fleming I.A., Goldberg R. and others. 2005. Fugitive salmon: assessing the risks of escaped fish from net-pen aquaculture. *Bioscience* 55:427–437.

## 4.5

## GENETISK PÅVIRKNING OG RØMMING

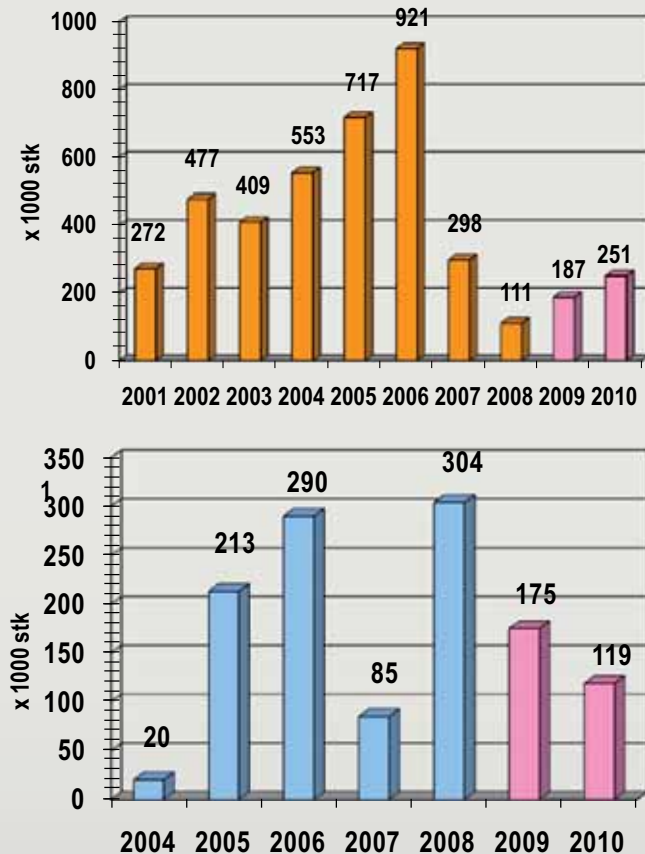
Genetisk påvirkning og rømming er identifisert som viktige miljøutfordringer ved oppdrett. Fiskeri- og kystdepartementet har i sin "Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring" satt som mål at "Havbruk bidrar ikke til varige endringer i de genetiske egenskapene til villfiskbestandene". Oversikter over oppdretternes innmeldte rømmingstall viser en nedadgående trend for laks fra 2006, da over 900 000 laks var rapportert rømt. De innrapporterte rømmingstallene for torsk i 2008 og 2009 ligger over tilsvarende tall for laks, noe som er bemerkelsesverdig da produksjonen av torsk disse årene var lavere enn 1/40 av lakseproduksjonen. De faktiske rømmingstallene er trolig betydelig høyere, selv om en ennå ikke har etablert metoder for å anslå graden av urapporterte rømminger.

Gjennom internasjonale avtaler er Norge forpliktet til å bevare villaksen. Vill kysttorsk er i nedgang langs hele norskekysten, parallelt med en økning i produksjon av oppdrettstorsk. ICES har siden 2004 foreslått stopp i fisket av kysttorsk nord for Stad.

Rømming av fisk utgjør en viktig trussel mot de ville bestandene gjennom genetisk påvirkning som kan redusere tilpasnings- og reproduksjonspotensial (se kapittel 4.5.1). Det er likevel mye vi ikke vet, spesielt om konsekvensene av genetiske interaksjoner, de underliggende mekanismene, og ikke minst – de langsiktige effektene.

Flere større FoU-prosjekter og overvåkingsprogram er etablert ved Havforsk-

ningsinstituttet med mål å tette viktige kunnskapshull. Vi er således i en rivende forskningsutvikling, og vurderingene som gjøres her vil måtte endres kontinuerlig ettersom forskningsfronten endrer seg, og ny kunnskap kommer til. Vi vil behandle atlantisk laks og kysttorsk hver for seg. Under hvert tema gis mer utfyllende informasjon om kunnskapsstatus og en regionsvis risikovurdering hvor dette har vært mulig.



Figur 4.5.1

Over: Rømming av laks 2001–2010 i Norge.  
 Oppdretternes innmeldte rømmingstall oppdatert per 22.11.10.  
 Under: Rømming av torsk 2004–2010 i Norge.  
 Oppdretternes innmeldte rømmingstall, oppdatert per 22.11.10.  
 Kilde: Fiskeridirektoratet.



### 4.5.1 Atlantisk laks

I løpet av de siste 20–30 årene er det gjennomført mange studier knyttet til temaet rømming av laks og genetiske påvirkning på vill laks. I nyere tid har flere forfattere sammenfattet denne kunnskapen i form av kunnskapsoversikt til Norges forskningsråd (Skaala et al. 2006), sluttrapport fra EU-prosjektet GENIMPACT som hadde som mål å oppsummere kunnskapsstatus og foreslå videre forskningsbehov (Svåsand et al. 2007), i en omfattende bok "The Atlantic salmon: genetics, conservation and management" (Verspooor et al. 2007), samt i en seinere utredning (Thorstad et al. 2008). Oppsummeringen nedenfor bygger på Skaala et al. (2006a) og er supplert med resultat fra andre referanser, nyere litteratur og i noen tilfeller også nyere upublisererte data.

#### Atlantisk laks, en art med genetisk differensierte populasjoner

Den genetiske variasjonen hos en biologisk art er fordelt innenfor og mellom populasjoner, men fordelingsmønstret er ikke likt for alle arter. Hos ferskvannsarter er en relativt stor andel av variasjonen fordelt mellom populasjoner, fordi populasjonene hos disse artene ofte er fysisk adskilt fra hverandre, og med lav migrasjon mellom populasjonene. Marine arter lever i mer åpne system, der utveksling av individ og gen mellom populasjoner kan foregå i langt større grad. Derfor har de marine artene en mindre andel av den genetiske variasjonen fordelt mellom populasjonene (Gyllensten 1985, Ward 1994).

Anadrome arter som atlantisk lak, har geografisk oppdelte gyteområder. Der lever de unge individene fra ett til flere år før de drar ut på næringsvandring i havet. Der blander mange populasjoner seg, før de vender tilbake til elven for å gyte. Basert på kunnskap om evolusjonskreftenes virkning på populasjoner, og om migrasjon hos laks, er det ikke uventet at en hos laks finner signifikante genetiske forskjeller mellom populasjoner. Gjennom de siste 35 årene har det vokst fram en omfattende vitenskapelig litteratur om atlantisk laks som dokumenterer en geografisk oppdeling, med store genetiske forskjeller mellom populasjoner i Nord-Amerika og Europa, og med regionale og lokale oppdelinger innenfor kontinentene (Webb et al. 2007). Geografisk oppdeling av en art, og variasjoner i livsmiljø, bidrar til utvikling av genetiske forskjeller, både i gener av betydning for fitness og i ikke-selekterte regioner av genomet.

Å vise vitenskapelig at populasjoner har ulike fordelinger av genvarianter er ikke lenger et problem (se figur 4.5.1.1). Å

viser at populasjoner med ulike fordelinger av genvarianter har lokale tilpassinger (Taylor 1991, Garcia de Leaniz et al. 2007) som gjør dem sårbare for påvirkning fra rømt, domestisert laks, er en langt større utfordring. I løpet av de siste årene har den vitenskapelige produksjonen som dokumenterer genetiske forskjeller mellom laksepulasjoner økt sterkt, delvis som følge av den rivende utviklingen innenfor molekylærbiologi og statistikk. Etter hvert er det også vist eller modellert at genpåvirkning fra rømt domestisert laks (Hansen et al. 1993, Sægrov et al. 1997) kan påvirke populasjonene av villaks negativt (Hindar et al. 1991, Bourke et al. 1997, Verspooor 1997, McGinnity et al. 1997, Fleming et al. 2000, Koljonen et al. 2002, Fraser et al. 2010).

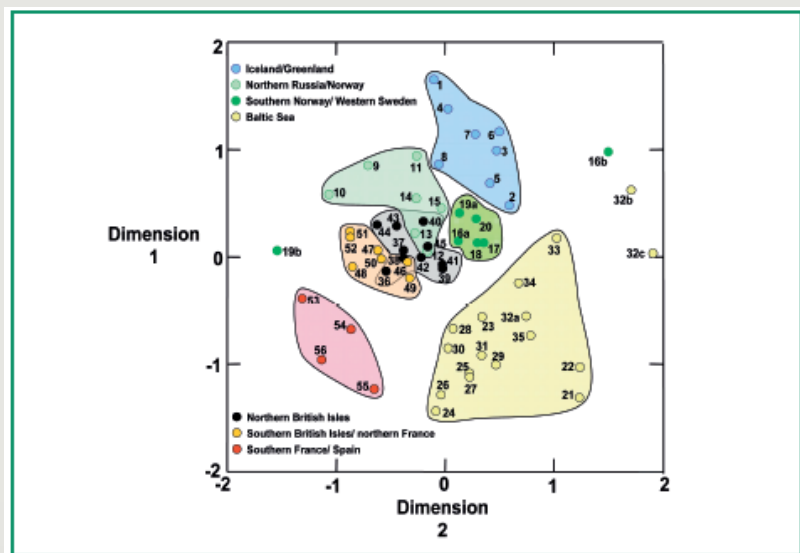
#### Hvor ulik er villaks og oppdrettslaks?

Den genetiske påvirkningen fra rømt domestisert laks er avhengig av andel rømt laks i de ville populasjonene, deres gytesuksess, og graden av genetisk differensiering mellom domestisert og vill laks (Fraser et al. 2010). Genetisk differensiering mellom vill-, og oppdrettslaks kan oppstå gjennom tilfeldige prosesser som "founder-effekter" og "genetisk drift" hos

oppdrettslaksen, som resultat av målrettet seleksjon av egenskaper i avlsarbeidet (for eksempel tilvekst), men også som en passiv seleksjon av egenskaper som ikke inngår direkte i avlsprogrammene (for eksempel fluktrespons).

I Norge har vi domestisert laksen gjennom 40 år, med tidlig oppstart av målrettet avl (Gjedrem et al. 1991, Gjølén & Bentsen 1997) for å endre egenskaper som tilvekst, kjønnsmodning, fettfordeling og sykdomsresistens. Seleksjon for en mer økonomisk produktiv oppdrettslaks foregår i avlsprogram som opprinnelig var basert på vill laks fanget i en rekke norske elver (Gjedrem et al. 1991, Gjølén & Bentsen 1997). Under kontrollerte forhold blir de "beste" familier og individer selektert basert på produksjonskriterier, og disse individene blir benyttet til å føre stammen videre. På denne måten oppnår man en gradvis domestisering av laksen der viktige trekk blir forandret.

Domestisert og vill laks har vært sammenlignet med ulike metoder i en rekke vitenskapelige arbeider, og omfatter studier av genetisk variasjon med molekylære markører, eksperimentelle studier i labo-



Figur 4.5.1.1

Regional genetisk struktur hos europeisk atlantisk laks illustrert ved plott av genetisk distanse mellom populasjoner basert på genfrekvenser i proteinkodende gen (Verspooor et al. 2005). Følgende syv regioner er vist: Island/Grønland; Nord-Russland og Nord-Norge; Sør-Norge og Vest-Sverige; Østersjøen; nordlige deler av Storbritannia; sørlige deler av Storbritannia og Spania. Både DNA-mikrosatellit-markører og proteinkodende gen viser sterk differensiering mellom populasjoner også innenfor regionene.



ratorium og kar hvor en har sammenlignet atferd, morfologi og fysiologi, og studier av overlevelse og vekst i et naturlig miljø. Noen eksperimentelle studier er også supplert med analyse av genuttrykk (DNA-mikromatriser og qPCR-analyser).

Sammenligning av genetisk variasjon og diversitet i oppdrettslinjer og ville laksebestander har blitt gjennomført over lengre tid med en rekke molekylære markører. De tidligste studiene var hovedsakelig basert på analyser av proteinkodende gen (Verspoor 1988, Cross & Challanain 1991, Youngson et al. 1991, Mjølnerød et al. 1997, Skaala et al. 2005), der det er blitt vist genetisk differensiering mellom domestisert laks og de ville utgangspopulasjonene, og reduserte nivå av genetisk variasjon målt som allelisk diversitet og heterozygoti. Seinere har DNA-markører blitt brukt til å sammenligne oppdrettslinjer og vill laks, for eksempel med minisatellitt- og mikrosatellittmarkører (Mjølnerød et al. 1997, Clifford et al. 1998a, b, Norris et al. 1999, Skaala et al. 2004), mikrosatellittmarkører kombinert med både mitokondrie DNA (mtDNA) (Karlsson et al. 2010), og SNP-markører (Regnmark et al. 2006). Selv om resultatene fra disse studiene varierer noe, antakeligvis pga. sampling-design og markørklasser, støtter resultatene fra disse studiene opp om tidligere analyser basert på proteinkodende gen, at det er redusert genetisk variasjon hos oppdrettslinjene sammenlignet med de ville laksebestandene.

I en av de mest omfattende studiene av vill- og oppdrettslaks i Norge, ble de fem største avlslinjene i Norge sammenlignet med fire villlaksbestander fra Neiden, Namsen, Vosso og Loneelva (Skaala et al. 2004). Alle de 12 DNA mikrosatellittmarkørene viste redusert allelisk variasjon i samtlige avlslinjer sammenlignet med de ville bestandene. I gjennomsnitt hadde avlslinjene 58 % av den alleliske variasjo-

nen sammenlignet med prøver av villlaks, og kan forklares med "founder"-effekt og genetisk drift. Samtidig var estimatene for genetisk distanse flere ganger høyere mellom avlslinjene enn hos de ville laksebestandene, sannsynligvis siden disse har utviklet egne linjer. Andre studier har vist at tap av genetisk diversitet i oppdrettslinjer er mer komplisert enn tidligere antatt (Karlsson et al. 2010), men det kan allikevel konkluderes at oppdrettslaks har redusert genetisk variasjon i forhold til ville laksebestander. Dette samsvarer også med tilsvarende observasjoner fra andre domestiserte organismer (se review av Araki & Schmid 2010, in press), og kan ofte tilskrives et begrenset antall familier/individ som bidrar til hver generasjon i et avlsprogram. Den effektive populasjonsstørrelsen i norske oppdrettslinjer er tidligere blitt estimert til 33–125 individer (Mork et al. 1999), noe som teoretisk sett skal føre til moderat innavl.

Ser man på genetisk baserte egenskaper, finnes det en del eksperimentelle studier som har sammenlignet vill- og oppdrettslaks i "common garden"-forsøk. Her fjernes miljøvariasjonen ved at ulike grupper (i dette tilfelle oppdrett, vill og hybrid) studeres under samme miljøbetingelser. Utvikling av mikrosatellittmarkører på 90-tallet gjorde det mulig å identifisere fisk tilbake til foreldre og dermed forsøksgruppe. Dette er en forutsetning for å sette sammen ulike grupper i samme kar, og spesielt for tidlige stadier hvor man tidligere manglet egne merkemotoder.

På grunn av et målrettet avlsarbeid er det ikke uventet at oppdrettslaks vokser bedre enn villaksen i et oppdrettsmiljø (Einum & Fleming 1997, Thodesen et al. 1999; Fleming et al. 2002, Glover et al. 2009a) og i naturlige miljø (Johnsson & Björnsson 1994, Einum & Fleming 1997, McGinnity et al. 1997, 2003, Fleming et al. 2000). Mange egenskaper som ikke er direkte

inkludert i avlsarbeidet, som aggresjon, stress- og temperaturløse (Fleming 1995), kan også bli endret hos oppdrettslaksen gjennom domestiseringsprosessen. Årsaken er at målrettet seleksjon for blant annet tilvekst påvirker både denne egenskapen og andre, for eksempel komponenter i hormonregulering og atferd. I eksperimentelle studier er det vist at tilførsel av veksthormon øker appetitten (Johnsson & Björnsson 1994, Jönsson et al. 1996), aggresjon og aktivitet (Jönsson et al. 1998), altså atferd som er knyttet til overleving i naturen (Johnsson et al. 1996, Jönsson et al. 1996, Martin-Smith et al. 2004). Det er derfor ikke overraskende at oppdrettslaks er ulike villlaks i flere egenskaper som påvirker overleving i naturen, som tilvekst, aggresjon, dominans og anti-predatoratferd (Einum & Fleming 1997, Fleming & Einum 1997, Johnsson et al. 2001, Fleming et al. 2002, Houde et al. 2010). I tillegg er det avdekket genetiske forskjeller mellom vill- og oppdrettslaks i egenskaper som kjøttfarge, kjønnsmodning og fettinnhold (Glover et al. 2009a), reaksjonsnormer (Darwish & Hutchings 2009) og morfologi (Solem et al. 2006).

Utvikling av genetiske verktøy har muliggjort studier av genuttrykkprofiler hos laks i kontrollerte studier. Roberge et al. (2006; 2008) har dokumentert genetiske forskjeller i transkripsjonsprofiler mellom laks av ville og oppdrettsforeldre. Det som gjør disse resultatene enda mer interessante er at hybridene ikke alltid fikk et genuttryknivå som lå mellom foreldrepopulasjonene, som var tidligere blitt målt for egenskaper som vekst (Glover et al. 2009a). Hybridene hadde i noen tilfeller genuttrykkverdier langt over verdiene for vill- og oppdrettsfisk, og betyr at en ikke har en additiv genetisk variasjon. Dette betyr i praksis at innkryssing av oppdrettsfisk i ville bestander i noen tilfeller kan gi uventede effekter. Et påfølgende arbeid støtter også denne konklusjonen, og Normandeau et al. (2009) viste at respons i genuttrykkprofiler hos hybrider av vill- og oppdrettslaks er avhengig av hvilke ville populasjoner som krysses inn.

Ikke alle forsøk der vill- og oppdrettslaks er blitt sammenlignet har avdekket signifikante genetiske forskjeller mellom gruppene. I arbeid med lakselus (Glover & Skaala 2006), virus (ILA) (Glover et al. 2006a) og furunkulose (*Aeromonas salmonicida*) (Glover et al. 2006b) det for eksempel ikke avdekket noen store forskjeller i toleranse mellom vill- og oppdrettslaks. Seleksjon for sykdomsresistens har vel å merke vært praktisert ulikt for de ulike oppdrettslinjene, og dette vanskeliggjør sammenligning mellom linjer. Videre har en studie av deformiteter hos S0- og S1-smolt av vill- og

oppdrettslaks heller ikke avdekket genetiske forskjeller mellom disse to gruppene (Fjellidal et al. 2009). En oppsummering av vitenskapelige data fra litteraturen viser likevel at det er til dels store genetiske forskjeller mellom vill- og oppdrettslaks i kvantitative egenskaper som har direkte eller indirekte betydning for overlevelsen av laks i naturen. Det er grunn til å tro at de genetiske forskjellene kommer til å øke for hver generasjon.

### Betydning av tidspunkt for rømming

Risikoen for at en laks som rømmer skal klare å reproducere seg, avhenger av tidspunktet for rømming. En laks som rømmer som ung, som vandrer ut i Norskehavet og vokser opp sammen med villfisken, har også en atferd i elven som er mer lik gyteatferden til villfisken enn laks som rømmer som voksen rett før den går opp i ferskvann (Fleming et al. 1996, 1997). Vi har utført en rekke simulerte rømminger for å få vite mer om vandring hos rømt fisk. Et sentralt spørsmål har vært om smolt og postsmolt som rømmer fra merder i sjøen seint om sommeren vandrer ut i Norskehavet slik den ville smolten gjør om våren. Man har antatt at evnen reduseres utover sommeren. Vi har imidlertid fått bekreftet at både vandringsatferden til postsmolten (Skilbrei 2010) og gjenfangster som voksne (Skilbrei, i trykk) tilsier at postsmolt som rømmer gjennom hele den første sommeren, utgjør en risiko for villaksen. Vi har også observert at over halvparten av laksene som kommer tilbake, er blitt tatt i nærområdet til utsetningsstedet. Dette samsvarer med forventningen om at nasjonale laksefjorder bør redusere risikoen for oppvandring i lokale elver hvor laksefjordstatusen har medført lavere eller ingen oppdrettsaktivitet i fjorden. Vi ser også at en vesentlig del av fangstene av fisken er spredd over store områder, og at fisk går opp i elver hundrevis av km fra utsetningsstedet. Rømming på smolt- og postsmolt-stadiet er derfor problematisk av følgende grunner:

- 1) det skjer sannsynligvis lettere uhell under behandling og transport av smolt enn seinere i produksjonen,
- 2) det er vanskeligere å oppdage at liten fisk har rømt, de er nærmest umulig å fange fordi de vandrer hurtig,
- 3) de har en mer kompetent gyteatferd,
- 4) de kan ofte ikke sorteres ut fra villfisk på grunnlag av utseendet alene,
- 5) og når de kommer tilbake som voksne etter opptil flere år i havet, er de spredd over så store geografiske avstander at eventuelle tiltak i regionen rundt en rømmingsepisode blir utilstrekkelig. Innslaget av tidlig rømt fisk i elvene er imidlertid lite kjent og bør undersøkes nøye.

Våre simulerte rømminger med voksen laks og andre erfaringer har vist at:

- 1) overlevelsen til voksen laks er svært lav over tid. Selv om det totalt har blitt sluppet mange tusen laks, er det bare en lav andel som har blitt gjenfanget året etter slipp (eller senere).
- 2) fordi voksen laks som rømmer fra oppdrettsanlegg ofte holder seg i fjordbassenget en stund, kan imidlertid gjenfangstene av voksen laks være høy de første månedene etter rømming dersom det foregår et utstrakt fiske med garn eller kilenøter i området (Skilbrei et al. 2010, Skilbrei og Jørgensen 2010). Fisk som rømmer på kysten spres fortere og har lavere gjenfangst.
- 3) nesten alle gjenfangster fra ferskvann, opptil et par prosent av sluppet antall, har kommet de første månedene etter slipp da fisken var nyrømt. Umoden rømt fisk kan gå opp i elv, men vi antar at de fleste som har vandret opp har vært kjønnsmodnende da de ble sluppet. Vi antar også at det er flest hannfisk som kjønnsmodner tidlig. Hannfisk har en lavere forventet gytesuksess enn rømt hunnlaks (Fleming 1996).
- 4) rømminger av voksen laks blir mye lettere oppdaget av både oppdretter, sjø- og elvefiskere, og er relativt enkel å skille fra villfisk fordi den har tilbrakt kort tid i frihet.

### Konsekvenser av genetisk påvirkning fra rømt laks; hva forteller empiriske data oss?

Ved hjelp av ulike biokjemiske og molekylærgenetiske metoder er det vist at rømt oppdrettslaks gyter i elver, og at enkelte villaksbestander har endret seg. Ved undersøkinger av et pigment i rogn og yngel som reflekterer ulik diett hos villaks og oppdrettslaks, fant Lura & Sægrov (1991a) at rømt laks faktisk produserte levedyktig avkom i en elv. I en skotsk undersøkelse fant en pigment fra rømt laks i 14 av 16 undersøkte elver, med et gjennomsnittlig innslag på 5,1 % fra rømt fisk (Webb et al. 1993). I Vosso var bidraget fra rømt laks estimert til opp mot 80 % ved denne metoden (Sægrov et al. 1997). Bevis for at rømt laks produserte levedyktig avkom ble også funnet i Irland ved hjelp av genetiske markører (Clifford et al. 1998a, Cozier 1993, 2000). Også langt utenfor det naturlige utbredingsområdet til den atlantiske laksen, i British Columbia, er det vist at rømt atlantisk laks produserer levedyktig avkom (Volpe et al. 2000).

For å undersøke om norske villaksbestander har endret seg genetisk over tid som følge av immigrasjon av rømt oppdrettslaks, ble DNA-profiler laget for de syv laksepopulasjonene Namsen, Etne, Opo,

Vosso, Granvin, Eio og Håelva. Vi benyttet gamle skjellprøver og materiale innsamlet i nyere tid, etter lengre tids immigrasjon av rømt oppdrettslaks (Skaala et al. 2006b). I Håelva på Jæren, der det nesten ikke er lakseoppdrett, og andelen rømt laks i villaksbestanden har vært svært lav, trolig under 5 %, ble det ikke funnet endring i de genetiske profilene. I tre andre populasjoner, Opo, Vosso og Eio i Hordaland, ble det funnet signifikante endringer i de genetiske profilene over tid. Mer overraskende var det likevel at det ikke ble funnet endringer hos etnelaks, namsenlaks eller laks frå Granvinelva, som alle har hatt høye andeler rømt laks i gytebestandene, permanent eller periodisk.

Selv om det foreligger omfattende litteratur om populasjonsgenetisk teori, og om de grunnleggende evolusjonskreftene (mutasjon, naturlig seleksjon, genetisk drift og migrasjon), som påvirker og former den genetiske sammensetning i populasjoner, er det gjennomført få empiriske studier som virkelig evaluerer de genetiske effektene av at rømt oppdrettslaks krysser seg inn i villakspopulasjoner. Inntil nylig har det vært begrensinger i tilgjengelige metoder for å identifisere genpåverkning fra rømt fisk, men med de nye molekylærgenetiske metodene, som DNA mini- og mikrosatelitter for foreldre-/avkom-identifisering, har det oppstått en helt ny situasjon med godt verktøy for studier knyttet til disse effektene.

En direkte og informativ tilnærming til problematikken er å sammenligne tilvekst, atferd og overleving hos definerte familiegrupper av oppdrettslaks, villaks og hybrider i "common garden"-studier i naturlige miljø. Dette kan innebære utplanting av lakserogn fra definerte og DNA-identifiserbare familier av oppdrettslaks, villaks og hybrider (McGinnity et al. 1997, 2003), eller utsetting av kjønnsmodne individ med kjente genetiske profiler (Fleming et al. 2000) i naturlig elvemiljø, der alle avkom i ulike livsstadier fra rogn til kjønnsmodning i ettertid kan identifiseres ved DNA-markører.

Det mest omfattende og detaljerte prosjektet som er gjennomført på dette feltet, ble utført i Burrishoole, Irland, i et større EU-finansiert prosjekt (McGinnity et al. 1997, 2003, Ferguson et al. 2002). I dette prosjektet ble tilvekst, overleving og populasjonsdynamikk hos villaks, oppdrettslaks og hybrider undersøkt gjennom F1- og F2-generasjonene. Et stort antall individer fra mange familier av villaks, oppdrettslaks, F1-hybrid vill x oppdrett, F2-hybrid vill x oppdrett, tilbakekryssinger til vill, og tilbakekryssinger til oppdrett, ble plantet



ut i tre årsklasser som øyerogn ovenfor fiskefellen i Burrishoole. Tilsvarende grupper ble satt ut som smolt.

En omfattende innsats med innsamling og genotyping for å identifisere opphavet til alle individ, ble gjennomført fra yngel til gytefisk som kom tilbake fra havet etter ett og to år i sjø. I alle tre årsklassene hadde oppdrettslaksen signifikant lavere representasjon enn villaksen i prøver av 0+ parr. Ikke overraskende viste det seg at oppdrettslaksen vokste bedre enn villaksen, og at den større oppdrettsparren fortrengte den ville parren nedover elva gjennom konkurranse. Selv om oppdrettslaksen vokste bedre og fortrengte en del av den juvenile villaksen, var smoltproduksjonen av oppdrettslaks bare henholdsvis 34, 34 og 55 % sammenlignet med villaksen i de tre årsklassene. Den gjennomsnittlige gjenfangsten etter sjøoppholdet var 0,3 % for oppdrettslaksen og 8 % for villaksen. Hybridene viste seg ofte å ha prestasjoner mellom villaks og oppdrettslaks.

Et liknende prosjekt ble gjennomført i Imsa (Fleming et al. 2000). I dette prosjektet ble det satt ut kjønnsmodne villaks og oppdrettslaks med kjente genetiske profiler ovenfor fiskefellen i Imsa. De to gruppene hadde lignende vandringmønstre og valgte de samme gyte plassene i elven. Vill hannlaks var mer aktive i kurtisering av

hunnlaksen enn oppdretthannene var, og hadde dessuten mindre restgonader etter gyting enn oppdretthannene hadde. Gyte-suksessen var mye lavere hos oppdrettslaksen både for hanner (24 %) og hunner (32 %) sammenlignet med villaksen. Gjennom ferskvannsfasen endret andelen av genotyper seg i disfavør av oppdrettslaksen, og hoveddelen av oppdrettsgen var representert i form av hybrider, produsert av oppdretts hunner og ville hanner. Studier av dietten viste betydelige overlapp i næringsvalg, noe som viser næringskonkurranse mellom oppdrettslaks- og villaks yngel. Smoltproduksjonen var 28 % lavere enn forventet ut fra rognmengde og den sammenheng det har vært i Imsa mellom mengde egg og antall smolt (Jonsson et al. 1998). Oppdrettslaksen smoltifiserte og vandret ut tidligere og ved lavere alder enn villaksen. I motsetning til resultatene fra Burrishoole-prosjektet, fant en i Imsa-prosjektet ingen forskjell mellom gruppene i marin overleving. Siden det bare er gjennomført to slike "common garden"-undersøkelser der en har undersøkt effekten av gentransport fra rømt til vill laks gjennom sammenligninger av definerte og identifiserbare grupper, har vi fremdeles et tynt grunnlag for å generalisere når det gjelder overleving for avkom av oppdrettslaks og hybrider av rømt og vill laks i naturen, særlig siden de to undersøkelsene på noen punkt gir ulike resultater.

Ved Havforskningsinstituttets feltstasjon i Guddalselva i Hardangerfjorden initierte vi derfor et tilsvarende prosjekt, basert på oppsettet for Burrishoole-prosjektet, ved at definerte familiegrupper av vill og domestisert laks, og hybrider mellom disse, ble plantet ut som rogn. Siden all foreldrefisk var genotypet med mikrosatellitt-DNA-markører, kunne alle individ som var utplantet som øyerogn i tre kohorter i 69 familier i "common garden"-studiet, identifiseres til familie. Det ble samlet inn juvenil laks av alle årsklassene fra elvehabitatet, og tilvekst, overleving og diettvalg ble undersøkt for hver familie. Siden representativ innsamling av materialet ofte er et problem i feltundersøkelser, representerer fiskefellen, der det blir tatt DNA-prøver av all smolt, et målepunkt der presisjonen i sammenligningen er unik. Resultatene som nå er under bearbeiding og publisering, viser en overleving (fra utplantet egg til smolt) som varierer mellom ca. 1 og 4 % for gruppene. Et tydelig signal i materialet er at hybridene har høyere overleving enn både villaks og oppdrettslaks. Oppdrettslaksen har høyere overleving enn ventet, og resultatene avviker her fra de to tidligere undersøkelsene. Ved høy fisketetthet er imidlertid overlevingen hos oppdrettslaks redusert, men likevel ikke signifikant.

## Referanser (laks)

- Araki H. & Schmid C. 2010. Is hatchery stocking a help or harm? Evidence, limitations and future directions in ecological and genetic surveys. *Aquaculture*, in press.
- Bourke E.A., Coughlan J., Jansson H., Galvin P. & Cross T.F. 1997. Allozyme variation in populations of Atlantic salmon located throughout Europe: diversity that could be compromised by introductions of reared fish. *ICES Journal of Marine Science* 54: 974–985.
- Clifford S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998a. Genetic changes in Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations of northwest Irish rivers resulting from escapes of adult farm salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 55: 358–363.
- Clifford S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998b. Genetic changes in an Atlantic salmon population resulting from escaped juvenile farm salmon. *Journal of Fish Biology* 52: 118–127.
- Cross T.F., Ni Challanain D. 1991. Genetic characterisation of Atlantic salmon (*Salmo salar*) lines farmed in Ireland. *Aquaculture* 98: 209–216.
- Crozier W.W. 1993. Evidence of genetic interaction between escaped farmed salmon and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a Northern Irish River. *Aquaculture* 113: 19–29.
- Crozier W.W. 2000. Escaped farmed salmon, *Salmo salar* L., in the Glenarm River, Northern Ireland: genetic status of the wild population 7 years on. *Fisheries Management and Ecology* 7: 437–446.
- Darwish T.L. & Hutchings J.A. 2009. Genetic variability in reaction norms between farmed and wild backcrosses of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 66: 83–90.
- Diserud O.H., Fiske P. & Hindar K. 2010. Regionvis påvirkning av rømt oppdrettslaks på ville laksebestander i Norge. NINA Rapport 622. 40 s.
- Einum S. & Fleming I.A. 1997. Genetic divergence and interactions in the wild among native, farmed and hybrid Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology* 50: 634–651. Tema: Miljø 343.
- Ferguson A., McGinnity P., Baker N., Cotter D., Hynes R., O'Hara B., O'Maoileidigh N., Prodöhl P., Rogan G. 2002. A two-generation experiment comparing the fitness and life-history traits of native, ranched, non-native, farmed, and hybrid Atlantic salmon under natural conditions. *ICES CM 2002/T:04*.
- Fleming I.A., Jonsson B., Gross M.R., Lamberg A. 1996. An experimental study of the reproductive behaviour and success of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J Appl Ecol* 33: 893–905.
- Fleming I.A., Lamberg A., Jonsson B. 1997. Effects of early experience on the reproductive performance of Atlantic salmon. *Behav Ecol* 8: 470–480.
- Fleming I., Hindar K., Mjølnerød I.B., Jonsson B., Balstad T., Lamberg A. 2000. Lifetime success and interactions of farm salmon invading a native population. *Proceedings of the Royal Society of London B*. 267: 1517–1523.
- Fleming I.A. & Einum S. 1997. Experimental tests of genetic divergence of farmed from wild Atlantic salmon due to domestication. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1051–1063.
- Fleming I.A. 1995. Reproductive success and the genetic threat of cultured fish to wild populations. In *Protection of aquatic biodiversity* (Phillip D.P., Epifanio J.M., Marsden J.E. & Claussen J.E., eds), pp. 117–135. *Proceedings of the World Fisheries Congress, Theme 3*. Oxford and IBH Publishing, New Delhi, India.
- Fleming I.A., Agustsson T., Finstad B., Johnsson J.I., Björnsson B.Th. 2002. Effects of domestication on growth physiology and endocrinology of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 59: 1323–1330.
- Fraser D.J., Houde A.L.S., Debes P.V., O'Reilly P., Eddington J.D. & Hutchings J.A. 2010. Consequences of farmed-wild hybridization across divergent wild populations and multiple traits in salmon. *Ecological Applications* 20: 935–953.
- Garcia de Leaniz C., Fleming I.A., Einum S., Ver-spoor E., Jordan W.C., Consuegra S., Aubin-Horth N., Lajus D., Letcher B.H., Youngson A.F., Webb J.H., Vøllestad L.A., Villanueva B., Ferguson A. and Quinn T.P. 2007. A critical review of adaptive genetic variation in Atlantic salmon: implications for conservation. *Biological Reviews* 82: 173–211.
- Gjedrem T., Gjøen H.M., Gjerde B. 1991. Genetic origin of Norwegian farmed salmon. *Aquaculture* 98: 41–50.
- Gjøen H.M. & Bentsen H.B. 1997. Past, present, and future of genetic improvement in salmon aquaculture. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1009–1014.
- Glover K.A. 2010. Forensic identification of farmed escapees: a review of the Norwegian experience. *Aquaculture Environment Interactions*, *Aquaculture Environment Interactions* 1: 1–10.
- Glover K.A., Skilbrei O.T., Skaala Ø. 2008. Genetic assignment identifies farm of origin for a group of farmed escaped salmon in a Norwegian fjord. *ICES Journal of Marine Science* 65: 921–920.
- Glover K.A. & Skaala Ø. 2006. Temporal stability of sea louse *Lepeophtheirus salmonis* Kroyer populations on Atlantic salmon *Salmo salar* L. of wild, farm and hybrid parentage. *Journal of Fish Biology* 68: 1795–1807.
- Glover K.A., Bergh Ø., Rudra H. & Skaala Ø. 2006b. Juvenile growth and susceptibility to *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of farmed, hybrid and wild parentage. *Aquaculture* 254: 72–81.
- Glover K.A., Otterå H., Olsen R.E., Slinde E., Taranger G.L. & Skaala Ø. 2009a. A comparison of farmed, wild and hybrid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) reared under farming conditions. *Aquaculture* 286: 203–210.
- Glover K.A., Skar C., Christie K.E., Glette J., Rudra H. & Skaala Ø. 2006a. Size-dependent susceptibility to infectious salmon anemia virus (ISAV) in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of farm, hybrid and wild parentage. *Aquaculture* 254: 82–91.
- Glover K.A., Nilsen F., Skaala Ø., Taggart J.B., Teale A. 2001. Differences in susceptibility to sea lice infection between a sea run and a freshwater resident population of brown trout. *J. Fish Biol.* 59: 1512–1519.
- Gyllensten U. 1985. The genetic structure of fish: differences in the intraspecific distribution of biochemical genetic variation between marine, anadromous and freshwater species. *J. Fish Biol.* 26: 691–699.
- Hansen L.P., J.A. Jacobsen & R.A. Lund. 1993. High numbers of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., observed in oceanic waters north of the Faroe Islands. *Aquaculture and Fisheries Management* 24: 777–781.
- Hindar K., N. Ryman & F. Utter. 1991. Genetic effects of cultured fish on natural fish populations. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 48: 945–957.
- Houde A.L.S., Fraser D.J. & Hutchings J.A. 2010. Reduced anti-predator responses in multi-generational hybrids of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Conservation Genetics* 11: 785–794.
- Johnsson J.I., Höjesjö J. & Fleming I.A. 2001. Behavioural and heart rate response to predation risk in wild and domesticated Atlantic salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 58: 788–794.
- Johnsson J.I., Petersson E., Jönsson E., Björnsson B.Th. & Järvi T. 1996. Domestication and growth hormone alter antipredator behaviour and growth patterns in juvenile brown trout. *Salmo trutta*. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 53: 1546–1554.
- Johnsson J.I., Björnsson B.Th. 1994. Growth hormone increases growth rate, appetite and dominance in juvenile rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Animal Behaviour* 48: 177–186.
- Jönsson E., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 1996. Growth hormone increases predation exposure of rainbow trout. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 263: 647–651.
- Jönsson E., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 1998. Growth hormone increases aggressive behavior in juvenile rainbow trout. *Hormones and Behaviour* 33: 9–15.
- Jonsson N., Jonsson B. & Hansen L.P. 1998. The relative role of density-dependent and density-independent survival in the life cycle of Atlantic salmon *Salmo salar*. *Journal of Animal Ecology* 67: 751–762.
- Karlsson S., Moen T. & Hindar K. 2010. Contrasting patterns of gene diversity between microsatellites and mitochondrial SNPs in farm and wild Atlantic salmon. *Conservation Genetics* 11: 571–582.
- Koljonen M.-L., Tähtinen J., Säisä M. & Koskinemi J. 2002. Maintenance of genetic diversity of Atlantic salmon (*Salmo salar*) by captive breeding programmes and the geographic distribution of microsatellite variation. *Aquaculture*, 212: 69–9.



- Lura H. & Sægrov H. 1991a. Documentation of successful spawning of escaped farmed female Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Norwegian rivers. *Aquaculture* 98: 151–159.
- Makhrov A.A., Verspoor E., Artamonova V.S. & O'Sullivan M. 2005. Atlantic salmon colonization of the Russian Arctic coast: pioneers from North America. *Journal of Fish Biology Special Supplement* 67, Suppl 1: 68–79.
- Martin-Smith K.M., Armstrong J.D., Johnsson J.I. & Björnsson B.Th. 2004. Growth hormone increases growth and dominance of wild juvenile Atlantic salmon with affecting space use. *Journal of Fish Biology* 65, Suppl.A: 156–172.
- McGinnity P., Prodöhl P., Ferguson A., Hynes R., Ó Maoiléidigh N., Baker N., Cotter D., O'Hea B., Cooke D., Rogan G., Taggart J. & Cross T. 2003. Fitness reduction and potential extinction of wild populations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, as a result of interactions with escaped farm salmon. *Proceedings of the Royal Society, London, Series B*, 270: 2443–2450.
- McGinnity P., Stone C., Taggart J.B., Cooke D.D., Cotter D., Hynes R., McCamley C., Cross T., Ferguson A. 1997. Genetic impact of escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) on native populations: use of DNA profiling to assess freshwater performance of wild, farmed, and hybrid progeny in a natural river environment. *ICES Journal of Marine Science* 54: 998–1008.
- Mjølnerød I.B., Refseth U.H., Karlsen E., Balstad T., Jakobsen K.S., Hindar K. 1997. Genetic differences between two wild and one farmed population of Atlantic salmon (*Salmo salar*) revealed by three classes of genetic markers. *Hereditas* 127: 239–248.
- Mork O.I., Bjerkeng B. & Rye M. 1999. Aggressive interactions in pure and mixed groups of juvenile farmed and hatchery-reared wild Atlantic salmon *Salmo salar* L. in relation to tank substrate. *Aquaculture Research* 30: 571–578.
- Norris A.T., Bradley D.G. & Cunningham E.P. 1999. Microsatellite genetic variation between and within farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations. *Aquaculture* 180: 247–264.
- Rengmark A.H., Slettan A., Skaala O., Lie O. & Lingaas F. 2006. Genetic variability in wild and farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) strains estimated by SNP and microsatellites. *Aquaculture* 253: 229–237.
- Roberge C., Einum S., Guderley H. & Bernatchez L. 2006. Rapid parallel evolutionary changes of gene transcription profiles in farmed Atlantic salmon. *Molecular Ecology* 15: 9–20.
- Roberge C., Normandeau E., Einum S., Guderley H. & Bernatchez L. 2008. Genetic consequences of interbreeding between farmed and wild Atlantic salmon: insights from the transcriptome. *Molecular Ecology* 17: 314–324.
- Sægrov H., K. Hindar, S. Kålås & H. Lura. 1997. Escaped farmed Atlantic salmon replace the original salmon stock in the River Vosso, western Norway. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1166–1172.
- Skaala Ø., Høyheim B., Glover K.A., Dahle G. 2004. Microsatellite analysis in domesticated and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): allelic diversity and identification of individuals. *Aquaculture* 240: 131–143.
- Skaala Ø., Jørstad K.E., Borgstrøm R. 2006a. Genetiske interaksjoner. Side 329–233 I: *Havbruksforskning: Fra merd til mat*. Thomassen M., Gudding R., Norberg B., Jørgensen L. Norges forskningsråd.
- Skaala Ø., Taggart J.B. & Gunnes K. 2005. Genetic differences between five major domesticated strains of Atlantic salmon and wild salmon. *Journal of Fish Biology Special Supplement (i trykk)*.
- Skaala Ø., Wennevik V., Glover K.A. 2006b. Evidence of temporal genetic change in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) populations affected by farmed escapees. *ICES J. Marine Science*.
- Skilbrei O.T. 2010. Reduced migratory performance of simulated escaped Atlantic salmon post-smolts during autumn. Submitted to *Aquaculture Environment Interactions*.
- Skilbrei O.T. (i trykk). Adult recaptures of farmed Atlantic salmon post-smolts allowed to escape during summer. Submitted to *Aquaculture Environment Interactions*.
- Skilbrei O.T., Jørgensen T. 2010. Recapture of cultured salmon following a large-scale escape experiment. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 107–115.
- Skilbrei O.T., Holst J.C., Asplin L., Mortensen S. 2010. Horizontal movements of simulated escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a western Norwegian fjord. *ICES J Mar Sci* 6: 1206–1215.
- Skilbrei O.T., Wennevik V. 2006. The use of catch statistics to monitor the abundance of escaped farmed Atlantic salmon and rainbow trout in the sea. *ICES J Mar Sci* 63: 1190–1200.
- Solem O., Berg O.K. & Kjosnes A.J. 2006. Inter- and intra-population morphological differences between wild and farmed Atlantic salmon juveniles. *Journal of Fish Biology* 69: 1466–1481.
- Svåsand T., Crosetti D., Garcia-Vazquez E., Triantafyllidis A., Verspoor E., (Eds) 2007. Symposium report. The international symposium on genetic impacts from aquaculture: meeting the challenge in Europe, 1–4 July 2007. *Genimpact (EU contract n. RICA-CT-2005-022802)*. Institute of Marine Research, Bergen, 80 pp.
- Taylor E.B. 1991. A review of local adaptation in Salmonidae, with particular reference to Pacific and Atlantic salmon. *Aquaculture* 98: 185–208.
- Thodesen J., Grisdale-Helland B., Helland S.J. & Gjerde B. 1999. Feed intake, growth and feed utilization of offspring from wild and selected Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture* 180: 237–246.
- Thorstad E.B., Fleming I.A., McGinnity P., Soto D., Wennevik V. & Whoriskey F. 2008. Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. *NINA Temahefte* 36. 110 pp.
- Verspoor E., Stradmeyer L. and Nielsen J.L. (eds.) *The Atlantic salmon: genetics, conservation and management*. Blackwell Publishing, Oxford.
- Verspoor E. 1988. Reduced genetic variability in first-generation hatchery populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 45: 1686–1690.
- Verspoor E. 1997. Genetic diversity among Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) populations. *ICES Journal of Marine Science* 54: 965–973.
- Verspoor E., Beardmore J.A., Consuegra S., Garcia de Leaniz C., Hindar K., Jordan W.W., Koljonen M.-L., Makhrov A.A., Paaver T.T., Sanchez J.A., Skaala Ø., Titov S., Cross T.F. 2005. Population structure in the Atlantic salmon: insights from 40 years of research into genetic protein variation. *J. Fish Biol.* 67 (Supplement A): 3–54.
- Volpe J.P., Taylor E.B., Rimmer D.W. & Glickman B.W. 2000. Natural reproduction of aquaculture escaped Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a coastal British Columbia river. *Conservation Biology* 14: 899–903.
- Ward R.D. 1994. A comparison of genetic diversity levels in marine, freshwater and anadromous fishes. *J. Fish Biol.* 44: 213–232.
- Webb J.H., Verspoor E., Aubin-Horth N., Romakaniemi A. and Amiro P. 2007. *The Atlantic Salmon. Chapter 2 In: The Atlantic salmon: genetics, conservation and management*. Verspoor E., Stradmeyer L. and Nielsen J.L. (eds). Blackwell Publishing, Oxford, pp. 17–56.
- Webb J.H., McLaren I.S., Donaghy M.J. & Youngson A.F. 1993a. Spawning of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in the second year after their escape. *Aquaculture and Fisheries Management* 24: 557–561.
- Youngson A.F., Martin S.A.M., Jordan W.C. & Verspoor E. 1991. Genetic protein variation in Atlantic salmon in Scotland: comparison of wild and farmed fish. *Aquaculture* 98: 231–242.



## 4.5.2 Torsk



Foto: EFF

### Populasjonsstruktur

Torsk er en av de viktigste fiskeressursene i Nord-Atlanteren og finnes over et stort område på begge sider av Atlanteren, i Barentshavet, Østersjøen og Kvitsjøen. Innenfor ICES er det beskrevet og forvaltet et stort antall bestander (ICES 2005). Denne makrogeografiske oppdelingen støttes i stor grad av ulike genetiske undersøkelser (Sick 1961, Sick 1965a,b, Mork et al. 1985, O'Leary et al. 2007).

I Norge har vi lange forskningstradisjoner på ulike på torskbestander. Forholdene mellom vandrende og mer stasjonær torsk ble diskutert i detalj for mer enn hundre år siden (Hjort & Dahl 1900). Senere ble det gjennomført omfattende studier basert på meristiske karakterer, og det ble påvist klare forskjeller mellom ulike populasjoner (Schmidt 1930). Forskjellene i otolith (ørestein)-struktur mellom nordøstarktisk torsk og norsk kysttorsk ble påvist allerede av Rollefson (1933), og denne metoden brukes fremdeles.

Disse biologiske karakterene kan imidlertid også være påvirket av miljøfaktorer slik at det var behov for å undersøke genetiske karakterer. Blodproteinet hemoglobin var den første genmarkøren som ble brukt til å studere torskpopulasjoner (Sick 1961), og store forskjeller ble funnet i allelfrekven-

ser i mer detaljerte studier (Sick 1965a, b, Frydenberg et al. 1965). Resultatene fra både hemoglobin og andre blodproteiner (Møller 1966, 1968) viste store forskjeller mellom vandrende (nordøstarktisk) torsk og kysttorsk. Møller fant også klare forskjeller mellom ulike kysttorskpopulasjoner. De første genetiske studiene basert på vevsproteiner (allozymer) fant begrenset genetisk variasjon langs kysten (Jørstad 1984, Mork et al. 1985, Jørstad & Nævdal 1989, Mork & Giæver 1999), mens mer omfattende studier gjennomført de siste 5–6 årene (Wennevik et al. 2008, Jørstad 2007) bekrefter i all hovedsak de tidligere resultatene.

Det siste tiåret er det utviklet en rekke nye genmarkører basert på ulike DNA-metoder. Når det gjelder forskjellene mellom nordøstarktisk torsk og kysttorsk er det særlig *PanI* (Fevolden & Pogson 1997, Pogson & Fevolden 2003) som har vært benyttet. Denne markøren viser forskjeller i allelfrekvenser (kun to ulike genvarianter) mellom de to hovedgruppene kysttorsk og nordøstarktisk torsk (Fevolden & Pogson 1997, Sarvas 2005). Siden disse undersøkelsene startet (1993) har torsk fra nordnorske fjorder og kystområder lenger sør, vist *PanIA*-frekvenser  $p > 0,8$ , mens nordøstarktisk torsk viser tilsvarende høye frekvenser av den andre genvari-

anten, *PanIB* ( $\geq 0,9$ ). Det er gjennomført detaljerte studier av *PanI* som klart demonstrerer betydelig variasjon hos torsk både mellom regioner og fjordsystemer (Sarvas 2005; Sarvas & Fevolden 2005a, b; Skarstein et al. 2007; Westgaard and Fevolden 2007).

Mikrosatellitt DNA-analyser som er gjennomført de siste ti årene på torsk, bekrefter tidligere resultater og har avdekket betydelig mer komplisert og detaljert populasjonsstruktur i hele utbredelsesområdet, inkludert Nord-Amerika (Ruzzante et al. 1999, Beacham et al. 2002), Island (Jonsdottir et al. 2002, Pampoulie et al. 2006) og i Europa (Dahle 1991, Hutchinson et al. 2001, Knutsen et al. 2003, Nielsen et al. 2003, Knutsen et al. 2004). I perioden 2002 til 2007 ble det samlet inn et stort prøvemateriale av torsk for genetiske analyser fra lokaliteter langs hele kysten fra Hvaler i sør til Varangerfjord i nord. Prøvene ble samlet inn fra gyttefelt langs kysten og inne i fjorder, for det meste i gyttesesongen. I dette arbeidet er både "gamle" og nye genetiske analyser gjennomført slik at resultatene fra f.eks. blod/hemoglobin-analyser direkte kunne sammenlignes med tidligere resultater (Jørstad 2007, Jørstad et al. 2007). Noe av materialet (Lofoten) er publisert (Wennevik et al. 2008) og en rekke artikler er i publiseringsfasen (Dahle

et al., subm, Johansen et al., manus). De generelle resultatene fra DNA-analysene bekrefter i stor grad tidligere resultater med andre metoder, men avdekker også en mer detaljert og komplisert populasjonsstruktur i norske farvann. Det utvikles nå et større antall SNP-markører på torsk for ulike undersøkelser. Disse vil uten tvil gi bedre informasjon.

#### Bruk av genetisk merket torsk i havbeiteforsøk

Diskusjonen knyttet til genetiske interaksjoner mellom oppdrettstorsk og villtorsk oppsto alt på slutten av 1980-tallet og førte til utvikling av en genetisk merket torsk (Jørstad et al. 1991, 1999). Denne fisken hadde en genmarkør som er sjelden i naturen (ca. 1 av 10 000), og genet kan lett identifiseres med elektroforese av enzymet glukosefosfat isomerase. Fisk fra denne stammen ble brukt som merkemethode ved utsettinger tidlig på 1990-tallet (Jørstad et al. 1994, Jørstad 2004). Disse utsettingene førte til en kraftig økning i frekvensen av markørgenet i de lokale stammene, men gjentatt prøvetaking viste en rask nedgang i årene etter utsettingene (Jørstad et al. 2004).

Blant villfisk som ble samlet inn som stamfisk i 2002 til produksjon av torskeyngel i Parisvatnet i Øygarden, var det et lite antall torsk med den genetiske markøren. Dette er sannsynligvis avkom fra utsettingene tidlig på 1990-tallet. Med utgangspunkt i disse fiskene er nå denne stammen på nytt tilgjengelig, og har åpnet opp for studier

som skal gi ny kunnskap om genetiske interaksjoner mellom rømt oppdrettstorsk og vill torsk.

#### Genetisk merket torsk – gyting i merd

Havforskningsinstituttet har i lang tid arbeidet med ulike problemstillinger omkring genetisk interaksjon mellom oppdretts- og villfisk, både når det gjelder laks og torsk. På torsk er det lagt ned et betydelig arbeid for å utvikle en genetisk merket (GM) oppdrettstorsk (se over). Siden torsken er en marin fisk vil den kunne gyte i merdene og på den måten spre genene sine uten å måtte rømme. "Gyting i merd"-forsøkene ble gjennomført i Heimarkspollen i Austevoll i 2006, 2007 og 2008, der sistnevnte var usetting av egg fra torsk som gytt på Forskningsstasjonen Austevoll. Det var et betydelig innslag av larver i 2006 (Jørstad et al. 2008) og 2007, men et lite tilslag fra eggutsettingene i 2008. Det er nå et pågående overvåkingsfiske for å registrere om avkom fra gytingen overlever og rekrutterer til gytebestanden i området. I gytesesongen våren 2009 er det til sammen registrert ni fisk som har det genetiske merket og som stammer fra gytingen i merden. Disse er dominert av fisk fra 30 til 43 cm, og det er ventet at de vil gjøre seg gjeldende i gytebestanden. Genetiske analyser av et stort antall larver viser så langt ikke tegn på at denne gruppen av fisk er blitt kjønnsmoden og deltar i gytingen (van der Meeren 2010). Det er søkt Forskningsrådet om et nytt prosjekt for å avdekke eventuelle kryssninger med vill torsk.

#### Genetisk merket torsk – rømming fra kommersielle anlegg

Forsøkene startet i 2007 da stamtorsk med det genetiske merket produserte store mengder befruktete egg ved Forskningsstasjonen Austevoll. Disse eggene ble transportert til instituttets feltstasjon Parisvatnet i Øygarden hvor de var grunnlaget for produksjon av et stort antall genetisk merket yngel i pollen. Det ble produsert ca. 600 000 yngel, og 500 000 av disse ble overført til et kommersielt oppdrettsanlegg for torsk i Florø-området. Dette ble gjort i 2008, slik at oppdretteren i alt mottok to årsklasser med 500 000 genetisk merket yngel. De to årsklassene ble plassert i to forskjellige merdanlegg med ca. 5 km avstand. Et omfattende overvåkingsfiske ble gjennomført i området rundt oppdrettsanleggene fra og med gytesesongen våren 2007, før det var overført genetisk merket fisk. Dette arbeidet ble utvidet til også å omfatte hele det aktuelle fjordområdet, inkludert et lokalt gytefelt innerst i fjordbunnen ca. 22 km fra oppdrettsanlegget. Formålet med overvåkingsfisket var å identifisere rømlinger fra anlegget ved hjelp av det genetiske merket (Jørstad et al. 2009). Her ble det gjennomført både eget fiske og samarbeid med lokale fiskere. All torsk som er fanget, er rutinemessig undersøkt. I tillegg er det tatt analyser av muskelprøver for å sjekke om noen av fiskene har det genetiske merket. Til sammen er det analysert nærmere 1200 torsk fra fjordområdet. I tabell 4.5.2.1 er materialet gruppert i tre områder, der de to ytterste (Fjord ytre; Fjord midtre) er oppdrettslokaliteter og den innerste er et lokalt gytefelt (Fjord indre). Fisken fra 2007-årsklassen var plassert på den midterste lokaliteten, mens fisken av 2008-årgangen ble plassert på den ytre lokaliteten i slutten av juni 2008.

**Tabell 4.5.2.1**

Utsett og registrering av rømming av genetisk merket (GM) torsk i Florø for perioden 2007–2009. Grå felt angir uregistrerte rømminger (Jørstad et al. 2010).

Område	Måned/år	Totalt # torsk	# GM-torsk	% GM-torsk
Fjord midtre	februar 2007	109	0	0
GM-yngel overført til Fjord midtre (anlegg)	juni 2007	500 000	500 000	100
GM-yngel overført Fjordytte (anlegg)	juni 2008	500 000	500 000	100
Fjord midtre (anlegg)	mars/april 2008	59	0	0
Fjord midtre (anlegg)	juni 2008	74 (yngel)	0	0
Fjord midtre (anlegg)	juni 2008	78	0	0
Fjord ytre (anlegg)	november 2008	47	2	4,2
Fjord midtre (anlegg)	november 2008	148	17	11,5
Fjord indre (gytefelt)	november 2008	119	2	1,6
Fjord ytre (anlegg)	mars 2009	96	1	1,1
Fjord midtre (anlegg)	april 2009	56	33	58,9
Fjord indre (gytefelt)	mars/april 2009	88	12	13,6
Fjord ytre (anlegg)	juni 2009	41	0	0
Fjord midtre (anlegg)	juni 2009	74	10	13,5
Fjord ytre (anlegg)	november 2009	48	17	35,4
Fjord midtre (anlegg)	november 2009	60	6	10
Fjord indre (gytefelt)	november 2009	83	3	4,8

Tabellen oppsummerer antall genetisk merket torsk identifisert i overvåkingsfisket (Jørstad et al. 2010), og gir også andelen i prosent for de enkelte prøvene og områdene i perioden fra februar 2007 til november 2009. Registreringen vil fortsette ut 2010. Det ble som forventet ikke registrert GM-torsk i den første perioden fram til høsten 2008. Ved sjekk av merdene ved dykking hadde tilsatte ved oppdrettsanlegget på dette tidspunktet selv funnet noen mindre hull, men de trodde ikke det hadde vært noe særlig rømming. De genetiske analysene av fisken fanget i området rundt oppdrettsanlegget viste imidlertid at 17 fisk (eller 11,5 %) hadde det genetiske merket. Et betydelig antall av fisken fra området hadde også deformiteter karakteristisk for intensiv oppdrettet torsk og må derfor stamme fra andre grupper av oppdrettstorsk. Gjennom de genetiske analysene ble det også funnet rømt fisk av 2007-årsklassen både i det ytre området og på gytefeltet innerst i fjorden.

I midten av april 2009 fikk vi melding fra en lokal fisker om fangster av torsk i godt hold og av lik størrelse, nær det midtre anlegget, noe som kunne tyde på rømming. Det ble derfor tatt en ny prøve i dette området for genetiske analyser, og hele 59 % av denne fisken hadde det genetiske merket. Dette bekreftet en ny rømming av to år gammel og potensielt gytemoden torsk, sannsynligvis i første halvdel av april. I gytesesongen (mars/april) 2009 ble det videre funnet et betydelig innslag (13,5 %) av genetisk merket torsk på det lokale gytefeltet innerst i fjorden. Prøver av tor-skelarvene i fjorden våren 2009 viste at ca. 1 % hadde den genetiske markøren. Analysene av fangstene fra juni 2009 viser en nedgang til 13,5 % GM-torsk, noe som tyder på høy dødelighet eller at fisken har spredt seg over et større område. I november var andelen GM-torsk på 10 %.

2008-årsklassen av GM-torsk ble plassert på det ytre anlegget i juni 2009. Som vi ser av tabellen fant vi noen få fisk med det genetiske merket i dette området både i november 2008 og mars 2009, noe som skyldes at fisk fra den første rømmingen fra det midtre anlegget har spredt seg over et større område. I november 2009, eller et halvt år etter utplasseringen, besto 35 % av torsken i området rundt merden av genetisk merket torsk. Dette betyr dokumentasjon på at en ny uregistrert rømmingsepisode har funnet sted, denne gangen med 2008-årsklassen i det ytre anlegget. Samlet sett har overvåkingsprogrammet og de genetiske analysene avdekket tre rømminger fra oppdrettsanleggene.

I 2008 ble det også initiert et samarbeid med et kommersielt anlegg i Gulen, som mottok genetisk merket fisk av 2008-års-

klassen. Samme anlegg mottok også fisk fra 2009-produksjonen i Parisvatnet. Det ble satt i gang overvåkingsfiske for å avdekke rømlinger fra anlegget. Så langt i undersøkelsesperioden er det påvist noen få genetisk merket torsk fra fangstene, men disse stammet ikke fra anlegget som mottok årsklassene fra 2008 og 2009. Fisk fra 2008-årsklassen ble slaktet ut i juli 2010. Den lysesynte fisken ble testet både i april og juli med hensyn til vekst og kjønnsmodning. Kjønnsmodningen var lav på slaktetidspunktet (ca. 11 %) i juli. Det ble også gjennomført eggstudier og registreringer av hydrografi både ved anlegget og på kjente gytefelt i nærheten fra april til og med juni 2010. Resultatene bekreftet liten kjønnsmodning og ingen signal på høy eggproduksjon nær anlegget.

#### Referanser (torsk)

- Beacham T.D., Bratley J., Miller K.M., Le K.D. and Withler R.E. 2002. Multiple stock structure of Atlantic cod (*Gadus morhua*) off Newfoundland and Labrador determined from genetic variation. *ICES Journal of Marine Science* 59: 650-665.
- Dahle G. 1991. Cod, *Gadus morhua* L, populations identified by mitochondrial DNA. *Journal of Fish Biology* 38: 295-303.
- Dahle G., Jørstad K.E., Johansen T. and Aglen A., submitted to BMC Genetics. The Norwegian coast line reveals highly structured Norwegian coastal cod (*Gadus morhua* L).
- Fevolden S.E., Pogson G.H. 1997. Genetic divergence at the synaptophysin (*Syp-1*) locus among Norwegian coastal and north-east arctic populations of Atlantic cod, *Gadus morhua*. *J. Fish. Biol.* 51: 895-908.
- Frydenberg O., Møller D., Nævdal G. and Sick K. 1965. Haemoglobin polymorphism in Norwegian cod populations. *Hereditas* 53: 257-271.
- Hjort J. and Dahl K. 1900. Fishing experiments in Norwegian Fjords. Report of Norwegian Fishery and Marine Investigations, 1 (1).
- Hutchinson W.F., Carvalho G.R. and Rogers S.I. 2001. Marked genetic structuring in localised spawning populations of cod *Gadus morhua* in the North Sea and adjoining waters, as revealed by microsatellites. *Marine Ecology-Progress Series* 223: 251-260.
- ICES. 2005. Spawning and life history information for North Atlantic cod stocks. ICES Cooperative Research Report, No. 274. 152 pp.
- Johansen T., Berg E., Aglen A., Svåsand T., Dahle G., Jørstad K.E. 2010 (manus). Highly variable life history/biological structure of Norwegian coastal cod (*Gadus morhua* L).
- Jonsdottir O.D.B., Imsland A.K., Danielsdottir A.K. and Marteinsdottir G. 2002. Genetic heterogeneity and growth properties of different genotypes of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) at two spawning sites off south Iceland. *Fisheries Research* 55: 37-47.
- Jørstad K.E. 1984. Genetic analyses of cod in northern Norway. In: E. Dahl, D.S. Danielssen, E. Moksness and P. Solemdal (Editors). *The Propagation of Cod Gadus morhua* L. Flødevigen rapportser. 1, 1984: 734-760.
- Jørstad K.E. 2007. Recent genetic studies on cod, *Gadus morhua*, in Norwegian waters. Minisymposium – Spatial structure of cod populations: What are the implications for the assessment and management of cod stocks? Belfast, Northern Ireland, May 2007. (Report, November 2007).
- Jørstad K.E. and Nævdal G. 1989. Genetic variation and population structure of cod, *Gadus morhua* L., in some fjords in northern Norway. *J. Fish. Biol.* 35 (suppl.A): 245-252.
- Jørstad K.E. 2004. Genetic studies in marine stock enhancement in Norway. In: *Stock Enhancement and Sea Ranching – Developments, pitfalls and opportunities*. Second edition. (eds. K.M. Leber, S. Kitada, H.L. Blankenship and T. Svåsand). Fishing News Books, Blackwell Science Ltd, pp. 339-352.
- Jørstad K.E., Dahle G., Agnalt A.L., Otterå H., van der Meeren T., Fevolden S.E., Fjalestad K.T., Svåsand T. 2007 (Abstract). Establishment of a biobank on Atlantic cod (*Gadus morhua*) in the Northeast Atlantic. *Aquaculture* 272 (Supplement 1): S272.
- Jørstad K.E., Nævdal G., Karlsen Ø., Torkildsen S., Paulsen O.I., Otterå H. 2004. Long term studies on genetic interaction between wild and ranched cod (*Gadus morhua*) by use of a genetic marked strain. *Fisheries Society of the British Isles Annual Symposium, 19-23 July 2004*, Imperial College, London.
- Jørstad K.E., Paulsen O.I., Nævdal G. and Thor-kildsen S. 1994. Genetic studies of cod, *Gadus morhua* L., in Masfjord, western Norway: comparisons between the local stock and released, artificially reared cod. *Aquaculture and Fisheries Management* 25 (Supplement 1): 77-91.
- Jørstad K.E., Skaala Ø. and Nævdal G. 1999. Genetic diversity and the Norwegian Sea Ranching Programme: a retrospective perspective. In: *Stock Enhancement and Sea Ranching* (eds. Howell B., Moksness E. & Svåsand T). Fishing News Books, Blackwell Science Oxford, UK.
- Jørstad K.E., Skaala Ø. and Dahle G. 1991. The development of biochemical and visible genetic markers and their potential use in evaluating interaction between cultured and wild fish populations. *ICES mar. Sci. Symp.* 192: 200-205.
- Jørstad K.E., van der Meeren T., Dahle G., Paulsen O.I., Svåsand T. and Otterå H. 2009. The use of genetic tagging to study interaction between farmed and wild Atlantic cod stocks. *ICES CM* 2009/Q:12.
- Jørstad K.E., van der Meeren T., Glover K. 2010. *Genene avslører torskerømminger*. Havforskningsrapporten 2010, s. 87-89.
- Jørstad K.E., van der Meeren T., Paulsen O.I., Thomsen T., Svåsand T. 2008. Escapement of eggs from farmed cod spawning in net pens and offspring intermingling with natural spawned larvae. *Reviews in Fisheries Science* 6: 305-315.
- Knutsen H., C. André, P.E. Jorde, M. Skogen, E. Thuroczy and N.C. Stenseth. 2004. Influx of North Sea cod larvae into the Skagerrak coast. *Proc. R. Soc. Lond. Ser. B* 271: 1337-1344.
- Knutsen H., P.E. Jorde, C. André and N.C. Stenseth. 2003. Finescaled geographical population structuring in a highly mobile marine species: the Atlantic cod. *Mol. Ecol.* 12: 385-394.
- Møller D. 1966. Genetic differences between cod groups in Lofoten area. *Nature* 212: 824-8.
- Møller D. 1968. Genetic diversity in spawning cod

- along the Norwegian coast. *Hereditas* 60: 1-32.
- Mork J. and Gjaever M. 1999. Genetic structure of cod along the coast of Norway: results from isozyme studies. *Sarsia* 84: 157-168.
- Mork J., Ryman N., Ståhl G., Utter F. and Sundnes G. 1985. Genetic variation in Atlantic cod (*Gadus morhua*) throughout its range. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 42: 1580-1587.
- Nielsen E.E., M.M. Hansen, D.E. Ruzzante, D. Meldrup and P. Grønkjær. 2003. Evidence of a hybrid-zone in Atlantic cod (*Gadus morhua*) in the Baltic and the Danish Belt Sea, revealed by individual admixture analysis. *Mol. Ecol.* 12: 1497-1508.
- O'Leary D.B., Coughlan J., Dillane E., McCarthy T.V. and Cross T.F. 2007. Microsatellites variation in cod *Gadus morhua* throughout its geographic range. *Journal of Fish Biology* 70 (Supplement C): 310-335.
- Pampoulie C., Ruzzante D.E., Chosson V., Jorundsdottir T.D., Taylor L., Torsteinsson V., Danielsdottir A.K. et al. 2006. The genetic structure of Atlantic cod (*Gadus morhua*) around Iceland: Insight from microsatellites, Panl locus and tagging experiments. *Cain. Journ. Fish. Aquatic Sci.* 63: 2660-2674.
- Pogson G.H. & Fevolden S.E. 2003. Natural selection and the genetic differentiation of coastal and Arctic populations of the Atlantic cod in northern Norway: a test involving nucleotide sequence variation at the pantophysin (Panl) locus. *Molecular ecology* 12: 63-74.
- Rollefsen G. 1933. The otoliths of cod. *Fiskeridirektoratets skrifter, serie Havundersøkelser* 4: 1-14.
- Ruzzante D.E., Taggart C.T. and Cook D. 1999. A review of the evidence for genetic structure of cod (*Gadus morhua*) populations in the NW Atlantic and population affinities of larval cod off Newfoundland and the Gulf of St. Lawrence. *Fisheries Research* 43: 79-97.
- Sarvas T. 2005. The Panl locus and population structure of cod (*Gadus morhua* L.) in Norway. Thesis, Norwegian Collage of Fisheries Science, University of Tromsø, Norway.
- Sarvas T. and Fevolden S.-E. 2005a. Pantophysin (Panl) locus divergence between inshore v. offshore and northern v. southern populations of Atlantic cod in the north-East Atlantic. *Journal of Fish Biology* 67: 444-469.
- Sarvas T. and Fevolden S.-E. 2005b. The scnDNA locus Panl reveals concurrent presence of different population of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) within a single fjord. *Fisheries Research* 78: 307-316.
- Schmidt J. 1930. The Atlantic cod (*Gadus calarius* L.) and local races of the same. *C.R. Lab. Carlsberg*, 18: 1-72.
- Sick K. 1961. Haemoglobin polymorphism in fishes. *Nature* 35: 894-896.
- Sick K. 1965a. Haemoglobin polymorphism of cod in the Baltic and Danish Belt Sea. *Hereditas* 54: 19-48.
- Sick K. 1965b. Haemoglobin polymorphism of cod in the North Sea and in the North Atlantic Ocean. *Hereditas* 54: 49-69.
- Skarstein T.H., Westgaard J.-I. and Fevolden S.-E. 2007. Comparing microsatellite variation in North-East Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) by the pantophysin (Panl) locus. *Journal of Fish Biology* 70 (Supplement C): 271-290.
- van der Meeren T., Jørstad K.E., Dahle G., Paulsen O.I., Bakke G., Kristiansen A. & Svåsand T. 2010. Gyting i merd hos torsk og interaksjoner med villfisk, en studie fra Heimarkspollen i Austevoll. *Forskningsrådets program møte 19.-21. april 2010, Hotel Rica Nidelven, Trondheim.*
- Wennevik V., Jørstad K.E., Dahle G. and Fevolden S.-E. 2008. Mixed stock analysis and the power of different classes of molecular markers in discriminating coastal and oceanic Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) on the Lofoten spawning grounds, Northern Norway. *Hydrobiologia* 606: 7-25.
- Westgaard J.-I. and Fevolden S.-E. 2007. Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) in inner and outer coastal zones of northern Norway display divergent genetic signature at non-neutral loci. *Fisheries Research* 85: 306-315.



## 4.6

## NÆRINGSSALTER



I dette kapittelet konsentrerer vi oss om de næringssaltene som slippes ut fra matfiskproduksjon og som kan ha betydning for vannkvaliteten i norske kystområder. Dette omfatter nitrogen (nitrat, nitritt og ammonium) og fosfor (fosfat) i form av løste uorganiske forbindelser som dannes under fiskens metabolisme og slippes ut i vannmassene. Det meste av fosforet som slippes ut fra matfiskanlegg er i bundet organisk form og synker ut av den eufotiske sone (sone med nok lys til netto fotosyntese). Langs norskekysten er uorganisk fosfor sjelden en begrensende faktor for algeproduksjon, og en ytterligere tilførsel av fosfor vil ikke gi en direkte respons i produksjonen. Utslipp av uorganisk nitrogen vil derimot kunne øke planteplanktonproduksjonen og føre til eutrofiering av vannmassene. Planteplankton, vekst og biomasseøkning er avhengig av en rekke faktorer. Noen slike essensielle faktorer er lys, karbondioksid, næringssalter, spesielt nitrogen og fosfor, men for en gruppe alger også silikat og mikrostoffor som f.eks. jern og magnesium. I tillegg er planteplanktonet avhengig av en viss grad av stratifisering. Noen vannområder (inkludert fjorder) er næringsfattige og lavproduktive fra naturens side. Betydelige tilførsler av næringssalter fører til økt algeproduksjon (mer enn det resipientkapasiteten kan omsette), økt nedbrytning av algebiomasse i dypet og oksygenmangel. Denne tilstanden kaller

vi eutrofi. Overgjødsling/eutrofiering av de frie vannmasser defineres oftest som en 50 % økning i biomassen av planteplankton i forhold til verdier i havet eller historiske referanseverdier (OSPAR 2005).

Mesteparten av det organisk bundne nitrogenet synker raskt ut av den eufotiske sonen og er ikke direkte tilgjengelig for mikro- og makroalger (omtales i kapittel 4.5). Det er en del uenighet rundt hvor mye næringssalter som slippes ut fra et oppdrettsanlegg. Noen modeller beregner den totale mengden nitrogen og fosfor, altså både i bundet organisk form og løste forbindelser. Det er viktig å skille mellom næringssalter i løst form som er direkte tilgjengelig for algeproduksjon, og organisk nitrogen og fosfor som er bundet til fôrrester og fiskeavføring (feces). Av nitrogen- og fosforforbindelsene som slippes ut i bundet organisk form, vil ca. 90 % raskt synke ut av den eufotiske sonen og etter hvert inngå som en liten fraksjon av det naturlig næringsrike dypvannet. Eksperimentelle forsøk har vist at 10–15 % av fecespartiklene er finpartikulære og utgjør ”svevestøv” som kan ha spredning og effekt i eufotisk sone. I denne risikovurderingen

regner vi bare med de løste forbindelsene som er direkte tilgjengelig for algeproduksjon.

Det finnes ulike modeller for beregning av utslipp fra fiskeoppdrett og det brukes ulike fôrtyper som gir ulike utslippsmengder av nitrogen (N) og fosfor (P). Moderne fôr inneholder mindre protein og mer vegetabiliske oljer enn tidligere. Dette fører til mindre utslipp av nitrogen og fosfor sammenlignet med fôr som ble brukt tidlig på 90-tallet. I denne risikovurderingen har vi basert beregningene på moderne fôr og ANCYLUS-modellen/MOM som er anbefalt av Bergheim & Braaten 2007, og beregnet at det per i dag slippes ut om lag 10,3 kg løst nitrogen og 1,7 kg løst fosfor per tonn produsert fisk, noe som tilsvarer 9630 tonn løst nitrogen årlig med dagens produksjon av laksefisk (2009/935 000 tonn, data fra Fiskeridirektoratet). Nitrogenutslipp fra torskoppdrett er noe høyere per tonn produsert fisk, men denne produksjonen er per i dag lav (2009/20 600 tonn fisk). Utviklingen av ny fôrsammensetning har altså ført til en nedgang i utslipp av løste næringssalter per tonn produsert fisk (Husa et al. 2010). Produksjonen av laksefisk øker stadig, og en kan ikke forvente en ytterligere optimalisering av fôrsammensetningen, noe som betyr at økende produksjon av fisk

i årene fremover vil føre til økende utslipp av næringssalter.

Selv om næringssaltene som slippes ut raskt fortynnes, vil en likevel ha kontinuerlige pulser av lettomssettelige nitrogenforbindelser (ammonium) i nærheten av anlegg. Målinger viser at man har forhøyede konsentrasjoner av ammonium i en sone rundt anleggene. Hvor stor denne sonen er, vil variere med lokale forhold (vannutskifting, strømforhold) og biomassen av fisk i anleggene. Utslippsmengde fra fiskeproduksjonen vil også variere med årstiden. Fisken vokser mest om sommeren, og da vil en også få de høyeste utslippene. En økende praksis i lakseoppdrett er at man setter ut smolt både om høsten og våren og driver kontinuerlig fôrings, og mange har også lys på anleggene om natten. På denne måten blir sannsynligvis utslippene jevnere fordelt gjennom året i forhold til tidligere. Sanderson et al. (2008) fant forhøyede ammoniumverdier i en sone på 400–500 meter rundt små anlegg (< 400 tonn fisk), og i Hardangerfjorden har vi målt tilsvarende verdier på 2–8  $\mu\text{mol/l}$  ammonium i nærsonen (inntil 400 m avstand) til middels store anlegg. Vi har i dag liten kunnskap om hvor stor influenssonen er rundt store anlegg (5000 tonn) og rundt de planlagte anleggsklyngene.

Konsekvenser av eutrofi er ulike i de frie vannmasser (algeplankton) og i bentsamfunn (fastsittende alger og ålegress). Vi vil i det følgende behandle disse systemene hver for seg.

#### Eutrofi i de frie vannmasser som følge av utslipp fra matfiskproduksjon

Dagens produksjon av laksefisk foregår hovedsakelig fra kysten av Rogaland og nordover. Dette er områder som naturlig er relativt næringsfattige, har gode strømforhold og god vannutskifting.

Den norske kyststrømmen har sin opprinnelse i Skagerrak, hvor brakkvann fra Østersjøen/Kattegat og ferskvannsavrenning fra norske landområder blander seg med vann fra Nordsjøen og underliggende atlantisk vann, og strømmer nordover langs norskekysten og inn i Barentshavet (figur 4.6.1). Typiske strømhastigheter i kyststrømmen er 20–50 cm per sekund med maksimalstrøm over ca. 100 cm per sekund, som tilsvarer 2 knop. Typiske vanntransporter i øverste 30 meter av kyststrømmen er om lag 0,3 millioner  $\text{m}^3$  per sekund i sør og øker nordover til om lag 1 millioner  $\text{m}^3$  per sekund.

Vannutskiftingen mellom fjorder og kystvann over terskelnivå styres av to ulike mekanismer, forskjellig i vannstand

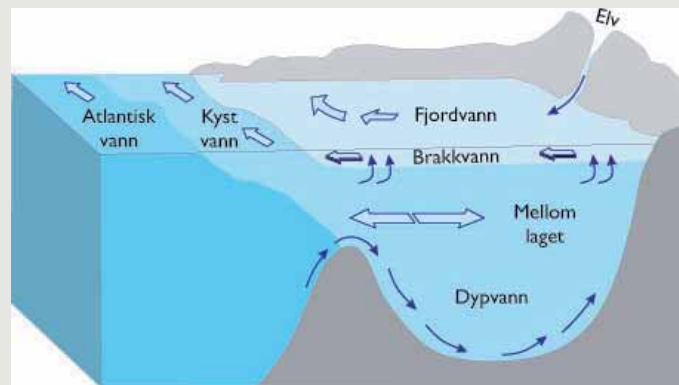
og indre trykkforskjeller som skyldes at vannet på samme dyp har ulike tetthet. Langs norskekysten er det først og fremst det halvdaglige tidevannet som skyldes tiltrekningskreftene fra månen og sola, som bidrar til vannstandsforskjeller mellom fjord og kyst og som forårsaker tidevannsstrømmer.

De meteorologiske vannstandsendingene forårsaket av vind og endringer i lufttrykk har derimot vanligvis liten betydning for vannutskiftingen mellom kyst og fjord. Unntaket er i situasjoner med stormflo hvor vannstandsendingene og vanntransportene mellom kyst til fjord kan være betydelige.

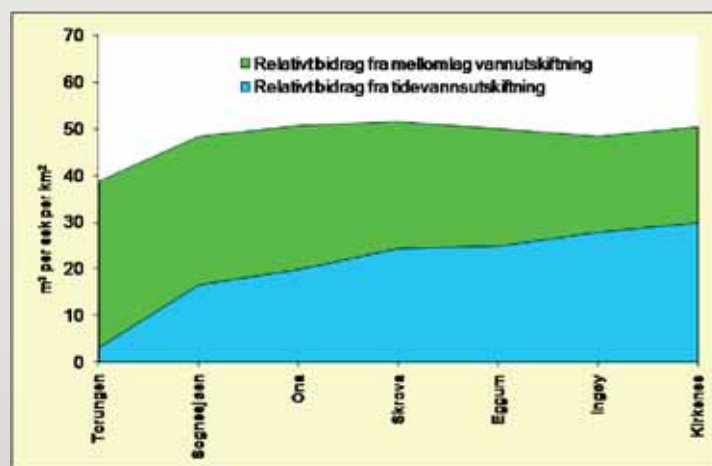
Når vannet i samme dyp i fjordene og på kysten utenfor har forskjellig tetthet, oppstår det indre trykkforskjeller som forårsaker betydelige vanntransporter i fjordenes mellomlag.

Ferskvannstilførselen til fjordene skaper et utstrømmende brakkvannslag hvor tykkelsen og saltholdigheten er avhengig både av ferskvannstilførselen og vindblanding (figur 4.6.1).

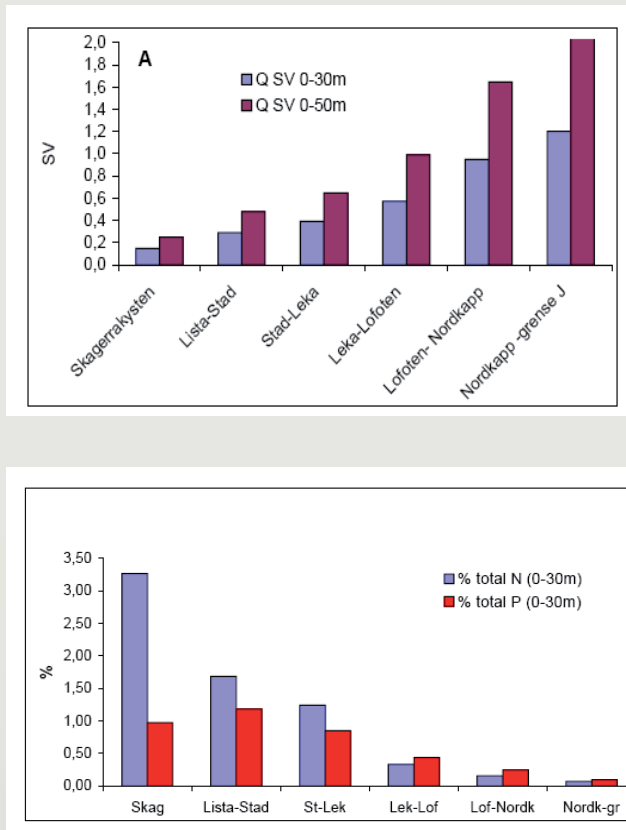
Figur 4.6.2 viser hvordan bidragene fra mellomlag- og tidevannsutskifting i en middels stor fjord endrer seg fra sør mot nord. Langs Skagerrakkysten er sjiktningen i vannsøylen markert, og vannutskiftingen i mellomlaget bidrar med ca. 90 % av utskiftingen, mens tidevannsutskiftingen har liten betydning. Nordover avtar sjiktningen og bidraget fra tidevannsutskiftingen øker, og på Trøndelagskysten er bidraget fra mellomlag- og tidevannsutskiftingen om lag like store. På Finnmarkskysten er bidraget fra vannutskiftingen i mellomlaget i fjordene redusert til ca. 30 % av den totale vannutskiftingen. Den økende tidevannsutskift-



Figur 4.6.1  
Hovedtrekkene i vannutskifting kyst–fjord.



Figur 4.6.2  
Beregnet effektiv tidevann- og mellomlag vannutskifting uttrykt som  $\text{m}^3$  per sekund per  $\text{km}^2$  vannoverflate i en middels stor fjord fra Skagerrak til Finnmark.



**Figur 4.6.3**

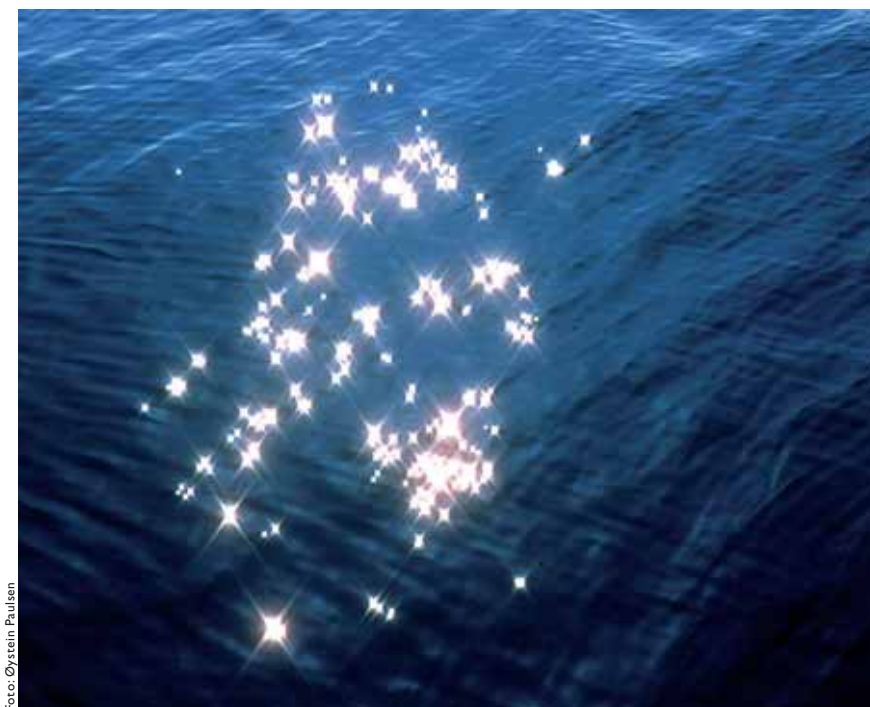
Estimert vanntransport (1 SV = 1 millioner m<sup>3</sup> per sekund) i Den norske kyststrømmen fra Skagerrak til Finnmark (øverst). Totale norske utslipp av nitrogen og fosfor (inkludert akvakultur) uttrykt som prosent av naturlige transporter av næringsalter i Den norske kyststrømmen i kystområder fra Skagerrak til den russiske grensen. Kystområdene er Skagerrak, Lista–Stad, Stad–Leka, Lofoten–Nordkapp, Nordkapp–grensen mot Russland (nederst).

ningen bidrar dermed til å kompensere for den reduserte vannutskiftningen i mellomlaget nordover kysten, og den totale vannutskiftningen over terskeldyp i vår eksempel fjord er derfor tilnærmet konstant nord for Sognesjøen: ca. 50 m<sup>3</sup> per sekund per km<sup>2</sup> vannoverflate, mens den i Skagerrak er noe lavere, ca. 40 m<sup>3</sup> per sekund per km<sup>2</sup> vannoverflate. Under ellers like forhold er det dermed arealet av fjordene som stort sett er bestemmende for den totale vannutskiftning over terskeldypet. Strømmene i fjordene er sterkest og varierer mest i de øverste 10–20 m av vannsøylen. Ved siden av topografiske forhold er strømmene bestemt av ferskvannstilførsel, vind, tidevann og vannutvekslingen med kystvannet. I trange innløp, over terskler og i smale sund er det ofte sterkest tidevannsstrøm, mens periodevis høye strømhastigheter i de åpne delene av fjordene og indre kystområder som oftest er forårsaket av lokal vind. Vinddrevet strøm har størst betydning i de øverste 10–20 m og er sterkest nær overflaten. Vindrevet strøm kan utgjøre mellom 3 og 8 % av vindhastigheten og har størst effekt i situasjoner med sterk lagdeling i fjordene (brakkvann).

I perioder med sterk vind kan strømmene i overflatelaget i fjordene bli større enn 100 cm per sekund (2 knop) og 50 cm per sekund (1 knop) i 10 m dyp. Under normale forhold er strømmene normalt mindre enn ca. 30 cm per sekund. I bukter, bakevjer og sidefjorder kan strømmen være betydelig svakere enn i åpne fjord- og kystområder.

Basert på kunnskap om vanntransport og typiske nitrogen- og fosforverdier målt i kyststrømmen (figur 4.6.3) kan nærings-saltutslippene fra fiskeoppdrett på strekningen Lista til Helgelandskysten (Leka) beregnes til om lag 1–1,5 % av den naturlige transporten i kyststrømmen. Det beregnede bidraget fra fiskeoppdrett avtar til henholdsvis 0,4, 0,2 og <0,1 % i de tre nordligste regionene (figur 4.6.3). Dette demonstrerer at utslipp av næringsalter langs norskekysten, inkludert akvakultur, har ubetydelig innvirkning på nærings-saltverdien i kystvannet (Aure og Skjoldal 2003, Skjoldal 1997).

Målinger fra områder med høy tetthet av anlegg i Chile, Skottland, Middelhavet og Norge (Hardangerfjorden) (Gowen & Ezzi 1994, Soto & Norambuena 2004, Pitta et al. 2006, Husa et al. 2010) viser at det er liten risiko for en regional overgjødning av frie vannmasser i områder med god vannutskiftning. For å skalere det relative bidrag av næringsalter fra fiskeoppdrett til et fjordsystem har vi benyttet Hardangerfjorden, som har en av de



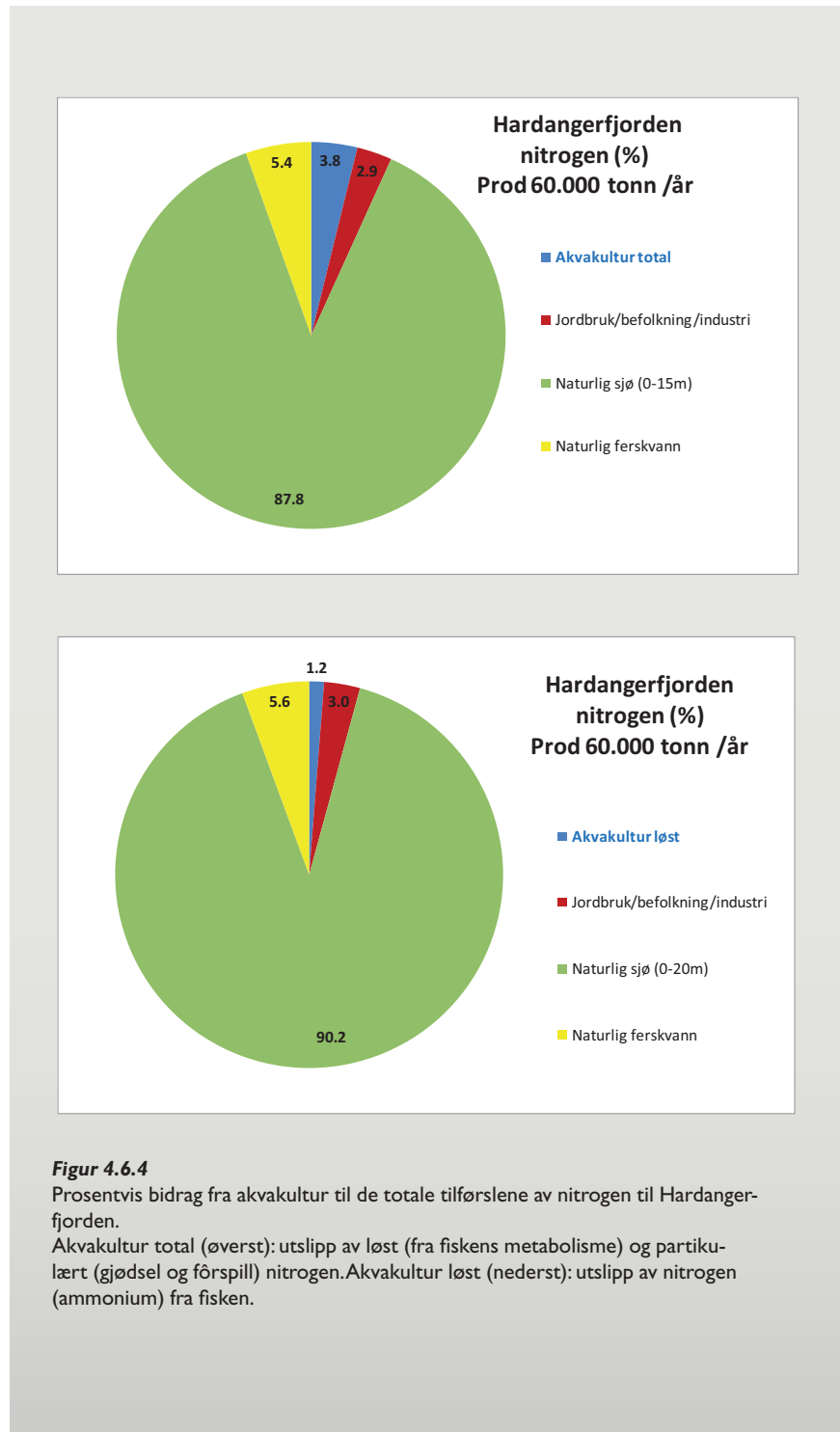


største tetthetene av fiskeoppdrettsanlegg i Norge (årsproduksjon ca. 60 000 tonn). Modellen "Fjordmiljø" (Stigebrandt 2001) er benyttet og viser at vanntransportene i de øverste 20 meter av Hardangerfjorden i middel er 5000–7000 m<sup>3</sup> per sekund og med typiske nitrogen- og fosforverdier for kyst- og fjordvann utgjør tilførslene fra fiskeoppdrett mellom 1 og 4 % av de totale transportene av næringssalter i Hardangerfjorden (figur 4.6.4).

Beregninger av effekten av nitrogenutslipp fra fiskeoppdrett på planteplanktonproduksjonen i Hardangerfjorden med en avansert 3D-fjordmodell (NORWECOM) viser om lag samme prosentvise bidrag i form av økte klorofyll *a*-verdier og primærproduksjon (1–6 %) i Hardangerfjorden (Skogen et al. 2009). Responsen i planteplanktonsamfunnene avhenger av vannets, og dermed næringssaltene oppholdstid i området. Målinger fra Hardangerfjorden indikerer heller ikke forhøyede verdier av planteplanktonbiomasse (fluorescens) (Husa et al. 2010).

Planktonmengde og artssammensetning overvåkes ukentlig langs norskekysten i regi av Mattilsynet gjennom overvåkingsprogrammet for skadelige alger. Det er stor variasjon i planteplanktonbiomassen og artssammensetningen i løpet av året og mellom årene, og det registreres også betydelige ulikheter innenfor små geografiske områder. For planteplankton generelt er det ikke registrert dramatiske endringer i løpet av overvåkingsperioden, selv om man i enkelte regioner har sett endringer. Når det gjelder tilstedeværelsen av skadelige alger viser også denne "gruppen" betydelig variasjon. I dette datamaterialet har man registrert en endring med økende frekvens av skadelige alger i de nordligste delene av landet og en reduksjon i Skagerrak og delvis på Vestlandet. (Naustvoll et al. 2010). En rekke studier har undersøkt planteplanktonforekomsten nær oppdrettsanlegg, men har ikke kunnet påvise forhøyede verdier (Gowen et al. 1983, Taylor et al. 1992, Pitta 1996, Pitta et al. 1998, 1999, 2006). Det har vært diskutert hvorvidt årsaken til at man ikke finner høyere biomasse av planteplankton nær anlegg skyldes at planktonets oppholdstid i området med forhøyede verdier er for kort, eller om økt primærproduksjon raskt blir spist opp av dyreplankton og således går inn i næringskjedene (Machias et al. 2005, Pitta et al. 2009).

Tre års målinger av næringssalter i Hardangerfjorden viser at vannkvaliteten i de frie vannmassene kan klassifiseres som meget god (SFT 1997, Direktoratets gruppa for vanddirektivet 2009) selv om det årlig produseres om lag 60 000 tonn laksefisk i



**Figur 4.6.4**

Prosentvis bidrag fra akvakultur til de totale tilførslene av nitrogen til Hardangerfjorden.

Akvakultur total (øverst): utslipp av løst (fra fiskens metabolisme) og partikulært (gjødsel og førsjell) nitrogen. Akvakultur løst (nederst): utslipp av nitrogen (ammonium) fra fisken.

dette området (Husa et al. 2010). Målinger som startet opp sommeren 2010 i Ryfylkefjordene, Rogaland viser også den samme trenden (Blue Planet 2010).

Det finnes få systematiske målinger av næringssalter og klorofyll *a* i fjordene langs kysten av Norge fra Rogaland og nordover. Havforskningsinstituttet har en lengre tidsserie med næringssalter fra et høsttokt i de norske fjordene på denne strekningen. Dette datasettet oppfyller dessverre ikke de krav som stilles til prø-

vetakningsfrekvens og er ikke optimalt plassert tidsmessig for å kunne benyttes til klassifisering av næringssaltforholdene. Analyser av datasettet indikerer likevel at det ikke er snakk om store næringssaltbelastninger tidlig på vinteren. Næringssalter og klorofyll *a* måles i Skagerrak som en del av kystovervåkingen. Dette området har vært preget av høye nitrogentilførsler fra 1970 og frem til midten av 90-tallet. Siden da har næringssaltverdiene gått gradvis nedover og er nå sterkt redusert (Naustvoll og Aure 2010).



Foto: Svensen

Selv om økte næringssaltverdier ikke har blitt målt i de frie vannmasser i oppdrettsintensive områder, kan det imidlertid være risiko for lokal overgjødning i områder med dårligere vannutskiftning. Økende matfiskproduksjon betyr også en økende kamp om de strømrrike lokalitetene, noe som kan føre til at mindre optimale lokaliteter tas i bruk, eller at en får høyere tetthet av anlegg i noen områder. Utviklingen mot stadig større anlegg og anlegg i klynger vil føre til en økende risiko for lokal påvirkning.

#### Lokal påvirkning av sjøvegetasjon som følge av utslipp fra matfiskanlegg

Dette er et felt vi har relativt lite kunnskap om. Det er utført en rekke studier av effekten av nitrogenutslipp på makroalger (Pedersen og Borum 1996, Duarte 1995). Generelt kan sies at ved en klassisk nitratpåvirkning (kloakkutslipp og lignende) får man redusert biodiversitet og en overvekt av grønne alger i artssamfunnet (Munda 1996). Nitrogenforbindelsen ammonium som slippes ut fra oppdrettsanlegg stimulerer vekst av hurtigvoksende arter med høy volum/overflate-ratio slik som tynne bladaktige og trådformede arter. Dette kan føre til økte mengder av påvekstalger på habitatbyggende arter som tang og tare (Worm & Sommer 2000). Påvekstalgene reduserer lys og konkurrerer effektivt om næringssaltene slik at man over tid kan få en reduksjon av flerårige, seintvoksende arter som tang og tare (Berger et al. 2003, Eriksson et al. 2002). Dette vil føre til et mindre verdifullt habitat for assosiert fauna. Graden av påvirkning og størrelsen på influensområdet vil avgjøres av produksjonsnivå, strøm og bølgeeksponering.

Makroalgene sitter fast på fjellbunn fra strandsonen og vokser så dypt som lyset (og andre faktorer) tillater. De gjenspeiler vannkvaliteten der de vokser og brukes bl.a. derfor som biologisk kvalitetselement i vannforskriften. Makroalgесamfunn innenfor influenssonen av næringssaltutslipp fra et fiskeoppdrettsanlegg vil kontinuerlig få en svak, men kontinuerlig dosering av næringssalter. I Hardangerfjorden er det registrert mye trådformede alger mellom 3 og 10 meters dyp, men det er ennå usikkert om dette skyldes næringssaltutslipp fra matfiskanlegg eller andre faktorer. Havforskningsinstituttet og Universitetet i Bergen har flere pågående prosjekter som kan belyse denne problemstillingen bedre neste år.

#### Små organiske svevepartikler fra matfiskanlegg som kan påvirke sjøvegetasjon

En liten fraksjon av feces og førsjill vil forbli svevende rundt matfiskanleggene.

Disse partiklene kan påvirke lystilgangen i makroalgесamfunnene og føre til reduserte vekstrater (Schiel et al. 2006, Isæus og Malm 2004, Airoidi 2003). De nedre voksegrensene for viktige nøkkelararter kan bli forskjøvet oppover slik at man får en smalere primærproduksjonssone, som en har sett i Østersjøen (Rohde et al. 2008). Et tynt sedimentlag kan slå seg ned på substratet og hindre sporer fra tang og tare å slå seg ned. Vi har foreløpig lite kunnskap om effekten av små organiske partikler på algесamfunn. Negative effekter av slike små organiske partikler på ålegrasenger er godt dokumentert fra Middelhavet, der man har funnet nedsatte vekstrater og redusert forekomst av ålegress i nærsonen til anlegg (inntil 400 m) (Duarte et al. 2008). Erfaringene fra Middelhavet er ikke nødvendigvis overførbare til våre egne forhold, der anleggene normalt er plassert over større dyp enn der det finnes ålegress, men det er ønskelig med mer kunnskap om påvirkning av dette viktige habitatet som ofte fungerer som gyteområde for bl.a. torsk.

#### Verktøy for klassifisering av miljøtilstand i områder med matfiskeoppdrett

Gjennom arbeidet med vannrammedirektivet (vannforskriften) er det utviklet verktøy for klassifisering av miljøkvalitet i vannmassene (Direktoratsgruppa for vanddirektiv 2009). I tillegg til å måle de klassiske parametrene som nitrogen, fosfor, silikat, oksygen, klorofyll *a* og siktedyp, skal man også undersøke biologiske parametre. For makroalger i kystvann er det foreløpig bare laget et system for tre vanntyper i Skagerrak og to vanntyper på Nordvestlandet, hvor vestlandsindeksen baserer seg på artssammensetningen i fjæresamfunn. Biodiversiteten i bentiske dyresamfunn, nedre voksegrensene for indikatorarter (alger) og diversiteten i fjæresamfunnet skal vurderes før man kan fastslå miljøtilstanden, og disse biologiske parametrene vektet mer enn de kjemiske. En klassifisering av biodiversiteten i fjæra på 12 stasjoner i området med tettest oppdrett i Hardangerfjorden viser meget god tilstand i fjæra på alle stasjoner (EPIGRAPH, upubliserte data). Denne metoden fanger nødvendigvis ikke opp problemet med trådformede alger på dypere vann. Det er derfor behov for å utvikle metoder for miljøklassifisering av sjøvegetasjon i oppdrettstette områder som passer bedre enn fjæreindeksen. En foreløpig klassifisering av miljøkvaliteten i vannområdene langs kysten, inkl. områder der vi i dag har oppdrett, finnes på: <http://vann-nett.nve.no>. Innen 2021 skal alle vannområdene i Norge være klassifisert etter den nye forskriften.

## Referanser

- Airoidi L. 2003. The effects of sedimentation on rocky coast assemblages. *Oceanogr. Mar. Biol.* 41: 161-236.
- Aure J., Skjoldal, H.R. 2003. OSPAR: Common Procedure for identification of eutrophication status: Application of the screening procedure for the Norwegian coast north of 62°N (Stad-Russian border). SFT report (OMI) TA-1997/2003. 23 p.
- Aure J., Føyn L., Pettersen R. 1997. Miljøundersøkelser i norske fjorder 1975-1995. 4. Sør-Troms: Balsfjorden, Malangen, Vågsfjorden, Astafjorden, Gratangen, Lavangen og Salangen. *Fisken og havet*, nr. 13-1997: 70 s.
- Aure J., Johannessen T. 1997. Næringsalter og klorofyll a fra Skagerrak til Vestlandet. *Fisken og havet*, nr. 2-1997: 45 s.
- Berger R., Henriksson E., Kautsky L., Malm T. 2003. Effects of filamentous algae and deposited matter on the survival of *Fucus vesiculosus* L. germlings in the Baltic Sea. *Aquatic Ecology* 37: 1-11.
- Bergheim A., Braaten B. 2007. Modell for utslipp frå norske matfiskanlegg til sjø. Rapport IRIS-20077/180, Blue Planet 2010. Overvåkning Rogaland. Rapport 1: september 2010. Direktoratgruppen for vandedikativet 2009. Veileder 1: 2009 Klassifisering av miljølstand i vann.
- Duarte C.M. 1995. Submerged aquatic vegetation in relation to different nutrient regimes. *Ophelia* 41: 87-112.
- Duarte C.M., Frederiksen M., Grau A., Karakassis L., Marba N., Mirto S., Pérez P., Pusceddu A., Tsapakis M. 2008. Effects of fish farm waste on *Posidonia oceanica* meadows; Synthesis and provision of monitoring and management tools. *Marine Pollution Bulletin* 56: 1618-1629.
- Eriksson B.K., Johansson G., Snoeijis P. 2002. Long-term changes in the macroalgal vegetation of the inner Gullmar Fjord, Swedish Skagerrak coast. *Journal of Phycology* 38: 284-296.
- Erga S.R. 1989 (a). Ecological studies on the phytoplankton of Boknafjorden, western Norway. I. The effect of water exchange processes and environmental factors on temporal and vertical variability of biomass. *Sarsia* 74: 161-177, the North Atlantic. *Limnol. Oceanogr.* 35: 464-471.
- Erga S.R. 1989 (b). Ecological studies on the phytoplankton of Boknafjorden, western Norway. II. Environmental control of photosynthesis. *J. Plankton. Res.* 11: 785-812.
- Ervik A., Aure J., Skjoldal H.R., Alvsvåg J. 2005. Konsekvensutredning av regionale miljøvirkninger av et framtidig økende fiskeoppdrett i Norge. Rapport fra Havforskningsinstituttet til SFT. 12 s.
- Gowen R.J., Tett P., Jones K.J. 1983. The hydrography and phytoplankton ecology of Loch Ardbhair: A small sea loch on the West Coast of Scotland. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 71: 1-16.
- Gowen R.J., Ezzi I.A. 1994. Assessment and prediction of the potential for hypereutrophication and eutrophication associated with cage culture of salmonids in Scottish waters. *Dunstaffnage Marine Laboratory, Oban Scotland*, 137 p.
- Husa V., Skogen M., Eknes M., Aure J., Ervik A., Hansen P.K. 2010. Oppdrett og utslipp av næringsalter. *Havforskningsrapporten, Fisken og havet*, særnummer 1-2010.
- Isæus M., Malm T. 2004. Effects of filamentous algae and sediment on recruitment and survival of *Fucus serratus* L. (Phaeophyceae) juveniles in the Baltic Sea. *European Journal of Phycology* 39(3): 301-307.
- Naustvoll L.J., Aure J. 2010. Eutrofiering i kystvann og fjorder på Skagerrakkysten. *Fisken og havet*, Særnummer 1-2010.
- Naustvoll L.J., Gustad E., Kleiven M. 2010. Overvåking av mikroalger langs norskekysten. *Havforskningsrapporten, Fisken og havet*, Særnummer 1-2010.
- Machias A., Karakassis I., Giannoulaki M., Papadopoulou K.N., Smith C.J., Somarakis S. 2005. Response on demersal fish communities in the presence of fish farms. *Mar. ecol. Prog. Ser.* 288: 241-250.
- Munda I.M. 1996. The northern Adriatic Sea. In *Ecological studies Vol 123*. Eds. Scramm & Nienhaus. *Marine benthic vegetation*. OSPAR. 2005. Ecological quality objectives for the greater North Sea with regard to nutrients and eutrophication effects. *OSPAR eutrophication series 229/2005*, 33 p.
- Pedersen M.F., Borum J. 1996. Nutrient control of algal growth in estuarine waters. Nutrient limitation and the importance of nitrogen requirements and nitrogen storage among phytoplankton and species of macroalgae. *Marine Ecology Progress Series* 142: 261-72.
- Pitta P. 1996. Dynamics of the plankton community in sea bream (*Sparus aurata*) rearing mesocosms. PHD Thesis. University of Crete, Heraklion.
- Pitta P., Giannakourou A., Divanach P., Kentouri M. 1998. Planctonic food web in marine mesocosms in the Eastern Mediterranean: Bottom-up or top-down regulation. *Hydrobiologia* 363: 97-105.
- Pitta P., Karakassis I., Tsapakis M., Zivanovic S. 1999. Natural vs. Mariculture derived nutrients and plankton in the Mediterranean Sea. *Hydrobiologia* 391: 181-194.
- Pitta P., Apostolaki E.T., Tsagaraki T., Tsapakis M., Karakassis I. 2006. Fish farming effects on the chemical and microbiological variables of the water column: a spatio-temporal study along the Mediterranean Sea. *Limn. Hydrobiologia* 563: 99-108.
- Pitta P., Tsapakis M., Apostolaki E.T., Tsagaraki T., Holmer M., Karakassis I. 2009. 'Ghost nutrients' from fish farms are transferred up the food web by phytoplankton grazers. *Mar. ecol. Prog. Ser.* 374: 1-6.
- Rohde S., Hiebenthal C., Wahl M., Karez R., Bischof K. 2008. Decreased depth distribution of *Fucus vesiculosus* (Phaeophyceae) in the Western Baltic: effects of light deficiency and epibionts on growth and photosynthesis. *European Journal of Phycology* 43: 143-150.
- Sanderson J.C., Cromey C.J., Dring M.J., Kelly M. 2008. Distribution of nutrients for seaweed cultivation around salmon cages at farm sites in North-West Scotland. *Aquaculture* 278: 60-68.
- Schiel D.R., Wood S.A., Dunmore R.A., Taylor D.I. 2006. Sediment on rocky intertidal reefs: Effects on early post-settlement stages of habitat-forming seaweeds. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 331(2): 158-172.
- SFT. 1997. Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann. Veileder 1997:3.
- Skjoldal H.R. (redaktør) 1997. Kyststrekningen Jomfruland-Stad. Vurdering av eutrofitilstand. Rapport fra nasjonal ekspertgruppe for vurdering av eutrofi forhold i fjorder og kystfarvann: 129 s.
- Skogen M., Eknes M., Asplin L.C., Sandvik A.D. 2009. Modeling the environmental effects of fish farming in a Norwegian fjord. *Aquaculture* 298: 70-75.
- Soto D., Norambuena F. 2004. Evaluation of salmon farming effects on marine systems in the inner seas of southern Chile: a large-scale mensurative experiment. *Journal of Applied Ichthyology* 20: 493-501.
- Taylor B.E., Jamieson G., Carefoot T.H. 1992. Mussel culture in British Columbia: the influence of salmon farms on growth of *Mytilus edulis*. *Aquaculture* 108: 51-66.
- Wassmann P. 1990a. Relationship between primary and export production in the boreal coastal zone of the North Atlantic. *Limnology and Oceanography* 35: 464-471.
- Wassmann P. 1990b. Calculating the load of organic carbon to the aphotic zone in eutrophicated coastal waters. *Marine Pollution Bulletin* 21: 183-187.
- Worm B., Sommer U. 2000. Rapid direct and indirect effects of a single nutrient pulse in a seaweed-epiphyte grazer system. *Marine Ecology Progress Series* 2002: 283-288.

Bunnen under og omkring oppdrettsanlegg påvirkes av organiske partikler som sedimenterer i influensområdet. Store og tunge partikler som fôrpelletts og intakte fekalier bunnfeller under og nær anleggene der påvirkningen blir størst, mens mindre svevepartikler eller materiale som virvles opp fra bunnen ved anleggene påvirker omliggende områder (resipienten). Nedbrytningen av det organiske stoffet forbraker oksygen. Dersom tilførselen av organisk stoff blir så stor at det forbrukes mer oksygen enn det som tilføres med bunnstrømmen, oppstår det oksygenmangel i sedimentene. Nedbrytningen domineres da av relativt langsomme prosesser som ikke trenger oksygen, det utvikles giftige gasser som dreper bunndyrene og som kan skade fisken i merdene. Organisk belastning av bløtbunn under oppdrettsanlegg er godt dokumentert (Brown et al. 1987, Ritz 1989, Hansen et al. 1990, Weston 1990, Hall et al. 1990, Hansen et al. 1991, Holmer and Kristensen 1992, Hargrave et al. 1993, Johannessen et al. 1994, Findley and Watling 1995, Holmer and Kristensen 1996, Karakassis and Hatzilyanni 2000, Kutti et al. 2007a og b, Kutti et al. 2008).

Miljømålene for bunnpåvirkning fra oppdrettsanlegg er at organisk avfall ikke skal akkumuleres over tid og at gravende bunndyr kan leve under merdene (Hansen et al. 2001). Bæreevnen er lokalitetens kapasitet til å motta og omsette organisk stoff. Størst betydning for bæreevne har strømmen som sprer partiklene fra anlegget utover, strømmen nede ved bunnen som bringer oksygen til nedbrytningsprosessene og dypet. Dype lokaliteter reduserer risikoen for at fisken i merdene påvirkes negativt fra bunnen. Utviklingen har gått mot lokaliteter med større bæreevne, samtidig som anleggenes produksjon og størrelsen har økt. Påvirkningen på relativt grunne lokaliteter og moderat påvirkning på dype lokaliteter er godt dokumentert (Brown et al. 1987, Ritz 1989, Hansen et al. 1990, Weston 1990, Hall et al. 1990, Hansen et al. 1991, Holmer and Kristensen 1992, Hargrave et al. 1993, Johannessen et al. 1994, Findley and Watling 1995, Holmer and Kristensen 1996, Karakassis and Hatzilyanni 2000). Kunnskapsgrunnlaget er svakere når det gjelder stor belastning på dype lokaliteter (Kutti et al. 2007a og b; 2008). Fjordlokaliteter synes å være mest følsomme for organisk belastning, mens de dynamiske lokalitetene ute på kysten har større bæreevne.

”Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg” - NS 9410 (Standard Norge 2000 og 2007) inneholder

overvåkningsmetoder og grenseverdier for påvirkning (miljøstandarder). Standarden skiller mellom fire miljøtilstander. Miljøtilstand 1 betyr lite påvirkning, mens tilstand 4 viser at påvirkningen er så stor at bunndyrene har forsvunnet. Tilstand 4 er definert som overbelastning. NS 9410 består av en B- og en C-undersøkelse. B-undersøkelsen skal brukes under og nær anleggene der påvirkningen er størst, og kan kvantifisere fra meget stor til relativt liten påvirkning. C-undersøkelsen er beregnet til resipienten og er følsom for liten påvirkning. NS 9410 kom i 2000 og ble revidert i 2007. Obligatorisk overvåking etter NS 9410 eller tilsvarende ble innført fra 2005.

MOM-prosjektet (Ervik et al. 1997, Hansen et al. 2001, Stigebrandt et al. 2004, Schaanning og Hansen 2005) som la det faglige grunnlaget for NS 9410, ble gjennomført med utgangspunkt i anlegg der merdene lå i rekke på begge sider av en midtgang. Det var da mulig å ta prøver inne i anlegget mellom relativt små merder der bunnpåvirkningen fra nærliggende merder overlappet. Utviklingen har gått mot frittliggende, runde merder som kan ha en diameter på 50 m eller mer, som ligger på dype, ofte strømrike lokaliteter. Slike merder inneholder mye fisk, og i relasjon til bunnpåvirkning kan hver enkelt av disse merdene oppfattes som et separat oppdrettsanlegg. Ettersom prøvene tas fra overflaten med grabb langs yttersiden av merdene, er det ikke lenger mulig å få prøver midt inne i anleggene der påvirkningen er størst.

Kombinasjonen av dype lokaliteter og store anlegg tilfører mye organisk materiale til dype bunner. Effektene her synes å være forskjellig fra bunnpåvirkningen fra grunnere lokaliteter. Sedimentene kan inneholde mye dyr og samtidig utvikle gass (Hansen pers. obs.). Det store trykket på flere hundre meters dyp kan muligens holde gassen i sedimentene. Omsetningen av organisk stoff fra matfiskanlegg på dype lokaliteter blir nå undersøkt, og resultatene kan få betydning for vurderingen av bæreevne på dype lokaliteter og for seinere revisjoner av NS 9410.

Kysten og fjordene våre er næringsfattige, og den biologiske produksjonen på dype bunner er begrenset av næringsmangel. Dersom bunnen ikke overbelastes vil de økte tilførselen fra oppdrettsanlegg kunne gi en kraftig stimulans av produksjonen med store mengder bunndyr og høy omsetning. Det er godt dokumentert at villfisk

trekkes til anleggene (Dempster et al. 2002 og 2009), og bruk av sporstoffer viser at stoffer fra fiskefôret finnes igjen i fisk og bunndyr (Vizzini and Mazzola 2004, Dole-nec et al. 2007, Olsen et al., i trykk). Det organiske materialet kan gi økt produksjon, men vi vet lite om hvordan materialet fordeler seg i de marine næringskjedene, eller om det øker mengden av økonomisk utnyttbare arter.

Bunnpåvirkningen fra oppdrett er størst nær anleggene og avtar raskt med økende avstand (Kutti et al. 2007 a og b). Den har derfor blitt betraktet som lokal, og NS 9410 har hatt det som utgangspunkt. Ettersom anleggene har blitt større og utviklingen synes å gå mot klynger av anlegg adskilt av smittehygieniske barrierer, kan det være behov for å vurdere effekten av store anlegg eller kumulative effekter av klynger av anlegg. Vi snakker da om regionale effekter som krever grundigere overvåking av resipienten enn det som brukes i dag, f.eks. overvåking med ISO 16665:2005 ”Retningslinjer for kvantitativ prøvetaking og prøvebehandling av marin bløtbunnsfauna” (Standard Norge 2006). Det bør vurderes om tilsvarende overvåking bør inkluderes i NS 9410 eller om undersøkelse etter nevnte standard bør tas inn i forskriften.

Mange matfiskanlegg ligger over hardbunn og ofte opp i fjordsidene. NS 9410 er beregnet på bløtbunn, men har blitt tillempet til bruk på hardbunn for å avdekke om organisk avfall er akkumulert under merdene. Undersøkelser av skrånende bunn bør suppleres med undersøkelser av området dyper nede der materialet som sklir ned antas å akkumulere, men i praksis har det vist seg at det er vanskelig å få til. Det finnes ikke noen god metode til å overvåke organisk påvirkning på dyp hardbunn. Havforskningsinstituttet har startet innledende forsøk med fjernstyrt ubåt (ROV). De største utfordringene er å kvantifisere påvirkningen ut fra videobilder og å etablere faglig baserte miljøstandarder. Fortøyningene omkring anleggene gjør det teknisk vanskelig å bruke ROV.

Sårbare habitater (særlig svamp og koral-ler) har fått økende oppmerksomhet i forbindelse med akvakultur. Forekomstene er dårlig kartlagt. Det er ukjent hvor de ligger, hvor vanlige de er og hvordan de påvirkes av oppdrettsvirksomheten. Det vil være naturlig å bruke føre-var-prinsippet ved lokalisering inn mot kjente sårbare habitater. Havforskningsinstituttet startet høsten 2010 innledende undersøkelser av effekter av oppdrett på svamp.



## Referanser

- Brown J.R., Gowen R.J., McLusky D.S. 1987. The effect of salmon farming on the benthos of a Scottish sea loch. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 109: 39-51.
- Dempster T., Sanchez-Jerez P., Bayle-Sempere J.T., Gimenez-Casualdero F., Valle C. 2002. Attraction of wild fish to sea-cage fish farms in the south-western Mediterranean Sea: spatial and short-term variability. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 242: 237-252.
- Dempster T., Uglem I., Sanchez-Jerez P., Fernandez-Jover D., Bayle-Sempere J., Nilssen R., Bjørn P.A. 2009. Coastal salmon farms attract large and persistent aggregations of wild fish: an ecosystem effect. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 385: 1-14.
- Dolenec T., Lojen S., Kniewald G., Dolenec M., Rogan N. 2007. Nitrogen stable isotope composition as a tracer of fish farming in invertebrates *Aplysina aerophoba*, *Balanus perforatus*, and *Anemonia sulcata* in central Adriatic. *Aquaculture* 262: 237-249.
- Ervik A., Hansen P.K., Aure J., Stigebrandt A., Johannsen P. and Jahnsen, T. 1997. Regulating the local environmental impact of intensive marine fish farming. I. The concept of the MOM system (Modelling - Ongrowing fish farms - Monitoring). *Aquaculture* 158: 85-94.
- Findlay R.H., Watling L., Mayer L.M. 1995. Environmental impact of salmon net-pen culture on marine benthic communities in Maine: a case study. *Estuaries* 18: 145-179.
- Hall P.O.J., Anderson L.G., Holby O., Kollberg S., Samuelsson M.-O. 1990. Chemical fluxes and mass balances in a marine fish cage farm. I. Carbon. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 61: 61-73.
- Hansen P.K., Pittman K., Ervik A. 1990. Recipientpåvirkning fra fiskeopdræt. Affald fra akvakultur - omsætning og miljøpåvirkning. Havforskningsinstituttets rapportserie L.nr. 21/90.
- Hansen P.K., Pittman K., Ervik A. 1991. Organic waste from marine fish farms - effects on the seabed. In: T. Makinen (ed.): *Marine aquaculture and environment*, Nord 1991:22. pp. 105-119.
- Hansen P.K., Ervik A., Schaanning M.T., Johannsen P., Aure J., Jahnsen T., Stigebrandt A. 2001. Regulating the local environmental impact of intensive marine fish farming. II. The monitoring programme of the MOM system (Modelling - Ongrowing fish farms - Monitoring). *Aquaculture* 194: 75-92.
- Hargrave B.T., Duplisea D.E., Pfeiffer E., Wildish D.J. 1993. Seasonal changes in benthic fluxes of dissolved oxygen and ammonium associated with marine cultured Atlantic salmon. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 96: 249-257.
- Holmer M., Christensen E. 1992. Impact of marine fish cage farming on metabolism and sulfate reduction of underlying sediments. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 80: 191-201.
- Holmer M., Christensen E. 1996. Seasonality of sulfate reduction and pore water solutes in a marine fish farm sediment: the importance of temperature and sedimentary organic matter. *Biogeochem.* 32: 15-39.
- Johannessen P.J., Botnen H.B., Tvedten Ø.F. 1994. Macrobenthos: before, during and after a fish farm. *Aquacult. Fish. Man.* 25: 55-66.
- Karakassis I., Hatziyanni E. 2000. Benthic disturbance due to fish farming analysed under different levels of taxonomic resolution. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 203: 247-253.
- Kutti T., Ervik A., Hansen P.K. 2007a. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. I. Vertical export and dispersal processes. *Aquaculture* 262: 367-381.
- Kutti T., Hansen P.K., Ervik A., Høisæter T., Johannessen P. 2007b. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. II. Temporal and spatial patterns in infauna community composition. *Aquaculture* 262(2-4): 355-366.
- Kutti T., Ervik A., Høisæter T. 2008. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. III. Linking deposition rates of organic matter and benthic productivity. *Aquaculture* 282: 47-53.
- Olsen S.A., Ervik A., Grahl-Nielsen O., Kutti T., Høisæter T. Tracing the influence of fish farm organic waste in deep water prawns (*Pandalus borealis*, Krøyer 1838) using lipid biomarkers; a feed experiment. In press: *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.*
- Ritz D.A., Lewis M.E., Ma Shen. 1989. Response to organic enrichment of infaunal macrobenthic communities under salmonid seacages. *Mar. Biol.* 103: 211-214.
- Schaanning M.T., Hansen P.K. 2005. The suitability of electrode measurements for assessment of benthic organic impact and their use in a management system for marine fish farms. In: Hargrave, B. (ed.): *Environmental Effects of Marine Finfish Aquaculture. The Handbook of Environmental Chemistry Vol. 5, Part M*, Springer-Verlag, GmbH, p. 381-408.
- Standard Norge 2000 og 2007. *Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg (NS9410)*, 22 pp.
- Standard Norge 2006. *Retningslinjer for kvantitativ prøvetaking og prøvebehandling av marin bløtbunnsfauna (ISO 16665)*, 30 pp.
- Stigebrandt A., Aure J., Ervik A., Hansen P.K. 2004. Regulating the local environmental impact of intensive marine fish farming. III: A model for estimation of the holding capacity in the MOM system (Modelling - Ongrowing fish farm - Monitoring). *Aquaculture* 234: 239-261.
- Vizzini S., Mazzola A., 2004. Stable isotope evidence for the environmental impact of a land-based fish farm in the western Mediterranean. *Mar. Pollut. Bull.* 49: 61-70.
- Weston D.P. 1990. Quantitative examination of macrobenthic community changes along an organic enrichment gradient. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 61: 233-244.



Legemidler som brukes i oppdrettsnæringen kan deles inn i tre grupper: antibakterielle midler, antiparasittmidler og anestesimidler. Når en bruker legemidler kan en risikere uønskede effekter som påvirkning på ”non-target”-organismer, helsemessige aspekter ved konsum av mat som inneholder rester av legemiddel, og ved håndtering av legemidler. Det er vist at antibakterielle midler påvirker bakterier i sedimentet under oppdrettsanlegg og reduserer antall bakterier og omsetning av organisk materiale (respirasjon). Den mest alvorlige effekten ved bruk av antibakte-

rielle midler er utvikling og spredning av resistens i og mellom bakterier. En skal også være oppmerksom på det helsemessige aspektet ved konsum av mat som inneholder rester av antibakterielle midler. Antibakterielle midler har vanligvis lav toksisitet for andre organismer enn mikroorganismer. Antiparasittmidler kan til dels ha stor effekt på større ”non-target”-organismer som for eksempel krepsdyr, men har liten effekt på mikroorganismer som bakterier. Antiparasittmidler som organofosfatene er toksiske også for mennesker, mens andre grupper som kitinsyntesehem-

mere har liten effekt. Ved ensidig bruk av ett medikament, utvikler parasitten ofte resistens mot dette medikamentet med påfølgende redusert effekt av medisineren. Testing av parasittens sensitivitet for medikamentet før behandling er derfor viktig for å oppnå best mulig effekt. Det er ikke påvist negative miljøeffekter ved bruk av anestesimidler.

#### **Antiparasittmidler**

Legemidler til bruk mot lakselus gis enten som bad (organiske fosforinsekticider og pyretroider) eller oralt innblandet i føret

(kitinsyntesehemmere, emamektin benzoat). Data over et stoffs giftighet (toksisitet) lages vanligvis ved å eksponere forsøksorganismen for det aktuelle stoffet i en vandig løsning i 12 til 96 timer. I en reell situasjon (badbehandling) vil organismen eksponeres for stoffet i en mye kortere periode, men muligens ved en høyere konsentrasjon. Det vil som regel også være flere utslipp i løpet av noen dager dersom alle merdene i et anlegg skal behandles. For oralt administrerte parasittmidler vil noe av medikamentet være bundet til

organiske partikler og tilgjengelig over en lengre periode som svevepartikler, fekalier og førspill.

#### Organofosfater (badbehandling)

Organofosfatene er fettløselige, og tas opp av parasitten via det hydrofobe kitinlaget og via gjellene. De tas også opp i fisken, hovedsakelig over gjellene og distribueres til alle vev og organer, inklusiv det sentrale og det autonome nervesystemet, samt neuromuskulære endeplater. Organofosfatene har en hemmende virkning på enzymet

acetylkolinesterase som fører til at transmittorsubstansen acetylkolin ikke brytes ned og gir overstimulering, etterfulgt av blokkering av de aktuelle reseptorene som resulterer i lammelse av musklene. Det finnes ingen data om nedbrytningshastigheten til azametifos i sjøvann, men det er vist at en behandlingsløsning med azametifos raskt fortynnes og mister giftigheten når den frigjøres etter at behandlingen er avsluttet. Vannprøver tatt 20 minutter etter var ikke giftig overfor testorganismen, amfipoden *Eohaustorius estuaris*.

**Tabell 4.8.1**

Effekt av antiparasittmidler på ulike "non-target"-organismer.

Gruppe av stoff	Middel	Norsk navn	Latinsk navn	Stadium	Dose	Metode for testing			
Organofosfat	Azamethiphos	Amerikansk hummer	<i>Homarus americanus</i>	Larver	1-3,5 µg/L	LC <sub>50</sub> 48 timer			
				Voksne	1,39 µg/L	LC <sub>50</sub> 48 timer			
				rognhummer	10 µg/L	1 time x 2 per uke			
		Copepode	<i>Temora longicornis</i>	Voksne	10 µg/L	LC <sub>50</sub> 24 timer			
		Europeisk hummer	<i>Hommarus gammarus</i>	Larver	0,5 µg/L	LC <sub>50</sub> 24 timer			
Myside	<i>Mysidopsis bahia</i>	Voksne	0,52 µg/L	LC <sub>50</sub> 24 timer					
Pyretroider	Cypermethrin	Amerikansk hummer	<i>Homarus americanus</i>	Voksne	0,14 µg/L	LC <sub>50</sub> 24 timer			
				Voksne	0,04 µg/L	LC <sub>50</sub> 96 timer			
				larvestadie I – IV	0,06 til 0,18 µg/L	LC <sub>50</sub> 48 timer			
		Gressreke	<i>Palaemonetes sp.</i>		0,016 µg/L	LC <sub>50</sub> 96 timer			
		Sandreke	<i>C. septemspinosa</i>		0,04 µg/L	LC <sub>50</sub> 96 timer			
	Felekrabbe	<i>Uca sp.</i>		0,20 µg/L	LC <sub>50</sub> 96 timer				
	Pyrethrin	Amerikansk hummer	<i>Homarus americanus</i>	larvestadie I – IV	4,42 til 1,02 µg/L	LC <sub>50</sub> 48 timer			
				Østers	2,3 µg/L	LC <sub>50</sub> 48 timer			
				Rotatorier	10 mg/L	LC <sub>50</sub> 12 timer			
				Laks	<i>Salmo salar</i>	2 µg/L	LC <sub>50</sub> 96 timer		
				Myside		0,005 µg/L	LC <sub>50</sub> 96 timer		
				Copepode	<i>Acartia tonsa</i>	nauplie larve	0,005 µg/L	LC <sub>50</sub> 96 timer	
						voksne	0,142 µg/L	LC <sub>50</sub> 96 timer	
				Kitinsyntesehemmere	Diflubenzuron	Hoppekreps	<i>Daphnia magna</i>		7,1 µg/L
Rur						<i>Balanus sp.</i>		200 µg/L	
Myside	<i>Mysidopsis bahia</i>		1,2 µg/L			LC <sub>50</sub> 48 timer			
Reke	<i>Palamonetes pugio</i>		0,6 µg/L			LC <sub>50</sub> 48 timer			
Avermektiner	Emamectin benzoat		<i>Corophium voluator</i>		0,193 mg/kg	LD <sub>50</sub> 10 dager			
					0,115 mg/kg	NOEC			
				(vannløst)	6,32 µg/L	LC <sub>50</sub> 10 dager			
				(vannløst)		NOEC			
		Fjæremark	<i>Arenicola marina</i>		0,111 mg/kg	LD <sub>50</sub> 10 dager			
					0,056 mg/kg	NOEC			
		Kreps	<i>Nephrops norvegicus</i>		68 mg/kg	LD <sub>50</sub> 192 timer			
		Amerikansk hummer	<i>Homarus americanus</i>	Larver	589 mg/kg	LD <sub>50</sub> 7 dager			
				Voksne	644 mg/kg	LD <sub>50</sub> 7 dager			
		Amerikansk østers	<i>Crassostrea virginica</i>		530 µg/L	EC <sub>50</sub> 96 timer			
					260 µg/L	NOEC			
		Hoppekreps	<i>Daphnia magna</i>	(vannløst)	0,16 µg/L	EC <sub>50</sub> 21 dager			
				(vannløst)	0,088 µg/L	NOEC			
Copepode	<i>Temora longicornis</i>	Nauplii	0,12 µg/L	EC <sub>50</sub> 48 timer					
Copepode	<i>O. similis</i>	Voksne	232 µg/L	EC <sub>50</sub> 48 timer					



Laboratoriestudier har vist at hummer og reker er de mest følsomme organismene for dette stoffet, mens skjell, pigghuder og snegler blir lite påvirket (tabell 4.8.1).

#### *Pyretroider (badbehandling)*

Pyretroidene (cypermetrin og deltametrin) er forholdsvis fettløselige, og penetrerer raskt parasittens cuticula/gjeller. De tas også opp i fisken, hovedsakelig over gjellene. De distribueres til alle vev og organer i parasitten, inklusivt nervesystemet. På perifere nerver virker de ved å hindre at Na<sup>+</sup> kanalene i nervecellene lukkes på normal måte etter depolarisering. Nervecellenes evne til repolarisering forstyrres derved, og fører til koordinasjonssvikt, hyperaktivitet, paralyse og død. En annen mulig virkningsmekanisme er forstyrrelse av normal funksjon av kloridkanaler ved å påvirke GABA-reseptoren. Dette fører til høyere innstrømming av klorid-ioner i nervecellen som fører til hyperpolarisering (vanskeligere å depolarisere cellen) og paralyse av parasitten. En tredje hypotese til virkningsmekanisme av pyretroider er blokkering av cellens kalsiumkanaler. Pyretroider er svært toksiske for fisk, men enda mer toksiske for lakselus. Det er denne marginen som utnyttes terapeutisk. Det er regnet ut at konsentrasjonen i et utslipp av cypermetrin med en utgangskonsentrasjon på 5 µg/l ville være redusert til ca. 0,05 µg/l i løpet av litt over tre timer. I en studie fra Skottland ble det vist at kun reker (*Crangon crangon*) som var plassert i behandlingsmerden, døde, mens reker plassert i ulike distanser fra anlegget ikke ble påvirket. I en annen feltundersøkelse i Canada ble det vist at cypermetrin var dødelig for 90 % av amerikansk hummer som var plassert inne i merden under behandling. Hummer som var plassert 100–150 m borte, ble ikke påvirket. Den forholdsvis raske fortynningen som skjer kan derfor forklare den heller begrensede effekten av pyretroidene på ulike marine organismer som er beskrevet i flere studier. Andre undersøkelser bekrefter disse resultatene, der hummer og visse andre krepsdyr er sensitive, mens arter som muslinger, sjøpølser og noen copepoder påvirkes i liten grad.

#### *Kitinsyntesehemmere (oral administrering)*

Kitin er et polymer bygget opp av enheter av polysakkaridet N-acetyl-D-glukosamin. Kitin er en viktig strukturell komponent i celleveggen hos blant annet sopp, insektlarver og krepsdyr, men har liten betydning hos høyerestående dyr. Det er vist at mangel på kitin blant annet fører til svekkelse av skjelettet, vanskeligheter i skallskiftet, blødninger og død på grunn av dehydrering av organismen. Legemidlene Ektobann Vet. (teflubenzuron) og Lepsidon Vet. (diflubenzuron) er begge

forbindelser som blokkerer normal produksjon av kitin og dermed skalldannelse ved å hemme enzymet kitin syntetase. Legemidlene administreres oralt via føret. Den toksiske effekten av flubenzuron er begrenset til organismer som har skall som inneholder kitin, og som har en livs- syklus som involverer skallskifte. Flubenzuron i det marine miljøet er stort sett bundet til organisk materiale. På grunn av den lave vannløseligheten til dette stoffet er organismer som lever i vannmassene, inkludert planktoniske krepsdyr, lite utsatt for eksponering direkte fra vannet. Da er det et større problem at organiske partikler som inneholder medikament kan bli spredd over et større område der de kan konsumeres av en sensitiv organisme. Tilførselen til miljøet skjer i hovedsak ved at di-/teflubenzuron er bundet til partikler i form av førspill eller fekalier. Hoveddelen av partiklene sedimenteres forholdsvis raskt under eller i nærheten av anlegget, slik at områdene med høy konsentrasjon er begrenset. Diflubenzuron karakteriseres som tungt nedbrytbart i marint sediment, med en halveringstid på 3–4 uker ved 15 °C og inntil tre måneder ved 5 °C. Det er funnet rester av flubenzuron i for eksempel krabber fanget rundt anlegget under medisinerer.

#### *Avermektiner (oral administrering)*

Avermektinene er bredspektrede insektisider som bindes til glutamat-regulerte kloridion-kanaler i nerve- og muskelceller hos evertebrater. Dette fører til influks av kloridioner i cellene med påfølgende hyperpolarisering av nerve- og muskelceller og paralyse og død av parasitten. En annen virkningsmekanisme er å indusere økt produksjon av neurotransmitteren GABA ved nervesynapsen og forlenge bindingstiden av GABA til reseptoren. Dette gir også hyperpolariserte celler. Avlusingsmiddelet emamektin benzoat har lav vannløselighet (5,5 mg/l). Det betyr at i det marine miljøet vil dette stoffet ha stort potensial for å binde seg til organisk materiale. Tilførselen til miljøet skjer i hovedsak ved at emamektin bundet til partikler i form av førspill og fekalier spres til området rundt anlegget. Emamektin karakteriseres som relativt tungt nedbrytbart i miljøet. Halveringstiden i marint sediment er anslått til å være mellom 164 og 175 dager. Dette betyr at de organismene som blir mest påvirket, er børstemarker og krepsdyr, som er i kontakt med sedimentet. Registrerbare konsentrasjoner av emamektin er målt i typiske åtseletere som krabber (*Pagurus* spp., *B. undatum*) opp til fire måneder etter bruk. Det er ikke funnet noen sammenheng mellom bruk av emamektin og endringer i artssammensetningen eller antall individer av samme art i området rundt oppdrettsanlegg.





#### Endoparasittiske midler

Forbruket av endoparasittiske midler mot bendelorm har på årsbasis vært forholdsvis stabilt og lavt i en årrekke. Endoparasittmidlene praziquantel og fenbendazole som administreres oralt er lite nedbrytbare i sediment, men ser ikke ut til å ha noen stor effekt på arter som muslinger, snegler, krepsdyr eller børstemark. Ingen endring i artsammensetning eller antall individer av samme art ble registrert mellom kontaminert og kontrollsediment.

#### Antibakterielle midler

Vaksiner kombinert med andre smitteforebyggende tiltak som bedre lokaliteter og generasjonsskifter, førte til en sterk ned-

gang i forbruket av antibakterielle midler. Fekalier og spillfôr havner på bunnen under mærene i oppdrettsanlegget, og danner sammen med skjellsand, sand eller leire et sediment rikt på organisk materiale. Når spillfôr og fekalier inneholder antibakterielle midler vil stoffene kunne påvises i sedimentet. Stoffe som furazolidon og florfenikol brytes ned/metaboliseres av sedimentbakterier innen kort tid, mens andre (oksytetrasyklin, kinoloner) er stabile i sedimentet og reduseres kun ved en viss utlekking fra sedimentet til vannmassene. Tilførsel av antibakterielle midler påvirker sedimentbakteriene ved at totalt antall bakterier går ned, omsetning av organisk materiale reduseres,

mens antall resistente bakterier øker. Alle disse effektene er reversible. Den største faren ved bruk av antibakterielle midler er utvikling av resistente bakterier og spredning av disse til patogene bakterier. Dette vil føre til mindre effekt av behandlingen av syk fisk. Overføring av resistens fra marine bakterier til humanpatogener kan forekomme, men risikoen for at dette skal skje er ansett som liten.

#### Referanser

Horsberg T.E. and Høy T. 1991. Tissue distribution of C14-diflubenzuron in Atlantic salmon. *Acta Veterinaria Scandinavica* 32, 527-533.  
Lunestad B.T. and Samuelsen O.B. 2008. Veterinary drugs used in aquaculture. In: *Improving farmed fish quality and safety* (ed: Lie Ø.). Woodhead Publishing Limited, Cambridge, UK.  
NIVA-rapport 3877. 1998.  
Reimschuessel R. 2008. Assessing the human

health implications of new veterinary drugs used in fish farming. In: *Improving farmed fish quality and safety* (ed: Lie Ø.). Woodhead Publishing Limited, Cambridge, UK.

SEPA 1998, <http://www.sepa.org.uk/aquaculture/policies/index.htm> Policy No 29.  
Selvik A., Hanssen P.K., Ervik A. and Samuelsen O.B. 2002. The stability and persistence of Diflubenzuron in marine sediments studied under

laboratory conditions and the dispersion to the sediment under a fish farm following medication. *The Science of the Total Environment*, 285, 237-245.

Sørum H. 2008. Antibiotic resistance associated with veterinary drug used in fish farms. In: *Improving farmed fish quality and safety*. (ed: Lie Ø.). Woodhead Publishing Limited, Cambridge, UK.

## 4.9

## ANDRE FREMMEDSTOFFER

Med andre fremmedstoffer mener vi i denne sammenhengen miljøgifter fra føret eller forbindelser som blir brukt som antibegroingsmiddel på nøter eller anlegg. Miljøgifter fra føret kan bli sluppet ut fra et oppdrettsanlegg som fôrspill eller gjennom fekalier fra fisken. Stoffgrupper som kommer inn under denne kategorien er blant annet halogenerte organiske forbindelser som PCB, dioxiner, furaner, klorerte pesticider, bromerte flammehemmere, i tillegg til tungmetallforbindelser som metylkvikksølv.

De halogenerte forbindelsene i tillegg til metylkvikksølv er persistente miljøgifter med høy evne til å bli bioakkumulert oppover i næringskjeden på grunn av deres høye fettløselighet, lave nedbrytbarhet og fordi organismene har liten evne til å metabolisere og skille stoffene ut. Fokus på disse stoffgruppene har først og fremst vært forbundet med matwaresikkerhet, der grenseverdier for ukentlig inntak av disse stoffene er satt gjennom WHO. I Norge er det Vitenskapskomiteen for mattrygghet, på oppdrag fra Mattilsynet som utfører risikoanalyser i forbindelse med persistente miljøgifter i mat.

I dette arbeidet er det miljørisiko av utslipp av fremmedstoffer for andre organismer som er tema. Generelt er det akkumulering oppover i en næringskjede til skade-

lige nivå som er den iboende faren til disse forbindelsene. Bekymringen for disse stoffene i de lavere nivåene i næringskjeden som plankton, evertebrater og fisk har derfor ikke først og fremst vært på grunn av forventet giftighet ved relativt lave doser, men fordi stoffene blir oppkonsentrert for hvert ledd i næringskjeden og kan nå giftige nivå på for de organismene som lever høyere opp i næringskjeden, som fugl, pattedyr og menneske.

Det er likevel ønskelig med bedre kunnskap om utslipp av miljøgifter fra fôrspill og fekalier rundt et oppdrettsanlegg både med tanke på tilførsel, nivå i sediment og biota, og terskelverdier for effekt på organismer som kan bli utsatt for slike utslipp.

Kobber brukes som antibegroingsmiddel på nøter. Utslipp fra vask og impregnering av oppdrettsnøter er regulert gjennom Forurensningsforskriften (fra 1. juli 2005). Det er forbudt med utslipp av miljøskadelige kjemikalier fra rengjøring, spyling, vasking og lignende av oppdrettsnøter, dvs. kobber og andre miljøskadelige kjemikalier som stammer fra impregnerings- og vaskemidler. Forbudet mot utslipp av miljøskadelige kjemikalier innebærer også at begroingsrester som er blandet med eller inneholder miljøskadelige kjemikalier, ikke skal slippes ut i miljøet, verken direkte eller indirekte.

For kobber økte det nasjonale utslippet i perioden 1995–2005 med ca. 36 %, hovedsakelig som følge av stor økning i bruk av kobberholdige notimpregneringsmidler. Det er foretatt en gjennomgang av kobbers helse- og miljøfarlighet. Kobber hopper seg ikke opp i næringskjeden og har ikke alvorlige langtidseffekter som for eksempel hormonforstyrrende stoffer, og er derfor ikke satt opp på Klifs prioriteringsliste. Klif mener at tiltak mot kobber som miljøproblem bør være basert på konkrete risikovurderinger i hvert enkelt tilfelle (SFT 2007).

På grunn av at kobber ikke er med på prioriteringslista, blir naturlig utlekking fra impregnerte nøter til sjø bare sporadisk overvåket. Det er derfor behov for bedre kunnskap om nivå og eventuelle effekter fra slik utlekking til miljøet.

**Referanser**

SFT. 2007. *Prioriterte miljøgifter. Status i 2005 og utslippsprognoser*. TA-2320/2007. pp 255.



# Kapittel 5

*Tilstands- og risiko-  
vurdering per fylke  
for utslipp/påvirkning  
fra fiskeoppdrett*

## 5.1

## SMITTESPREDNING OG SYKDOM

## 5.1.1 Lakselus



Foto: J.A. Knudsen

Lakselus har vært et omfattende sykdomsproblem i norsk og internasjonal oppdrettsnæring de siste tiårene. I tillegg er lakselus tid- og stedvis et alvorlig miljøproblem for vill laksefisk. Det er høyst sannsynlig at infektive lakselusstadier smitter fra oppdrettet og til vill laksefisk (Heuch og Mo 2001, Heuch et al. 2005, Finstad et al. 2011). Ved høye infeksjoner vil vill laksefisk bli påført omfattende fysiologiske problemer (se Wagner et al. 2008), i verste fall død. Vi har data som indikerer at ca. 0,1 lus per g fiskevekt påfører vill laksefisk fysiologiske problemer (Nolan et al. 1999, Wagner et al. 2003, 2004, 2008, Tveiten et al. 2010). Det betyr kun noen få (2–3 lus) på en utvandrende laksesmolt, ca. 10 lus på en 100 grams sjørret, og ca. 70–100 lus på en større sjørret og sjørøye. Samtidig vet vi at historiske lusenivå og i områder uten oppdrett, ofte var preget av høy prevalens, men lav intensitet. Det betyr at relativt mange av fiskene hadde lakselus (50–100 %), men at de infiserte fiskene som oftest hadde få lus hver (godt under 10) (Schram et al. 1998, Mo og Heuch

1998, Rikardsen 2004, Bjørn et al. 2001a). Vi antar derfor at en lav sannsynlighet for bestandsregulerende effekt iht. målene i regjeringens strategi for en bærekraftig havbruksnæring er at  $< 10\%$  av bestanden innenfor et område har  $> 0,1$  lus per g fiskevekt.

**Regional produksjon av lakselusegg fra oppdrettsanlegg langs norskekysten i 2010**  
Mengden lakselus som vill laksefisk utsettes for er ofte (men ikke alltid) korrelert til antall oppdrettslaks som til enhver tid står i sjøen, samt hvor mye kjønnsmodne lus hver oppdrettslaks har (Heuch og Mo 2001). Dette fordi antall oppdrettslaks  $\times$  antall kjønnsmodne lus  $\times$  antall egg hos hver kjønnsmodne lus gir opphav til det antallet infeksjonsstadier som slippes ut i sjøen. Disse infeksjonsstadiene kan spres med strøm og vind (Asplin et al. 2004), og kan deretter infisere både oppdrettet og vill laksefisk.

En grov vurdering av lakseluspåvirkning i forskjellige regioner langs norskekysten

kan derfor være å se på antall oppdrettslaks og antatt luseeggproduksjon innenfor de forskjellige fylkene i de viktigste månedene for vill laksefisk (tabell 5.1.1). Dette vil være i perioden april–september. Det er da den sårbare ville laksesmolten vandrer ut fra elvene, og det er da hovedmengden av sjørret og sjørøye er på beitevandring i fjordene langs kysten. Tabellen gir en oversikt over oppdrettsproduksjonen i antall individer (data fra Fiskeridirektoratet) i hvert fylke i disse månedene. I tillegg er gjennomsnittlig antall kjønnsmodne hunnlus per oppdrettslaks innhentet fra [www.lusedata.no](http://www.lusedata.no), og antall egg per kjønnsmoden hunnlus innhentet fra litteraturen (Heuch og Mo 2001). Ved å modifisere (benytte reelle lusetall og anta at hver hunnlus reproducerer en gang per måned i Troms og Finnmark i april og mai og to ganger per måned i alle andre fylker og måneder) en enkel modell fra Veterinærinstituttet (se Heuch og Mo 2001 for detaljer og feilkilder), kan man da grovt beregne hvor mange infektive lakselusegg som produseres hver måned i hvert

Tabell 5.1.1.1

Produksjon av lakselusegg per fylke i perioden april–september 2010. Antall er antall oppdrettslaks i sjøen, Lakselus er totalt beregnet antall hunnlus, Egg er totalt beregnet eggproduksjon.

Fylke	April 2010			Mai 2010		
	Antall	Lakselus	Egg	Antall	Lakselus	Egg
Finnmark	17 311 000	0	0	19 904 000	0	0
Troms	30 495 000	1 219 800	609 900 000	37 239 000	744 780	372 390 000
Nordland	49 338 000	5 920 560	5 920 560 000	56 470 000	564 700	564 700 000
Nord-Trøndelag	18 276 000	3 472 440	3 472 440 000	24 018 000	720 540	720 540 000
Sør-Trøndelag	36 400 000	1 820 000	1 820 000 000	44 671 000	1 340 130	1 340 130 000
Møre og Romsdal	33 518 000	4 357 340	4 357 340 000	37 147 000	1 114 410	1 114 410 000
Sogn og Fjordane	25 156 000	1 509 360	1 509 360 000	28 619 000	1 144 760	1 144 760 000
Hordaland	48 059 000	12 975 930	12 975 930 000	54 331 000	5 976 410	5 976 410 000
Rogaland/Agder	25 043 000	751 290	751 290 000	29 291 000	585 820	585 820 000
<b>Totalt</b>	<b>283 596 000</b>	<b>32 026 720</b>	<b>31 416 820 000</b>	<b>331 690 000</b>	<b>12 191 550</b>	<b>11 819 160 000</b>
Fylke	Juni 2010			Juli 2010		
	Antall	Lakselus	Egg	Antall	Lakselus	Egg
Finnmark	23 584 775	471 696	471 695 500	24 819 949	248 199	248 199 490
Troms	37 781 577	377 816	377 815 770	37 067 471	1 482 699	1 482 698 840
Nordland	58 140 524	2 907 026	2 907 026 200	57 629 648	4 034 075	4 034 075 360
Nord-Trøndelag	22 024 616	2 202 462	2 202 461 600	20 944 879	2 722 834	2 722 834 270
Sør-Trøndelag	43 584 145	4 794 256	4 794 255 950	44 808 800	10 306 024	10 306 024 000
Møre og Romsdal	36 503 477	6 205 591	6 205 591 090	35 719 680	7 501 133	7 501 132 800
Sogn og Fjordane	28 236 722	1 976 571	1 976 570 540	26 581 168	4 784 610	4 784 610 240
Hordaland	48 364 824	12 091 206	12 091 206 000	43 100 366	24 998 212	24 998 212 280
Rogaland/Agder	25 624 997	768 750	768 749 910	25 277 083	4 549 875	4 549 874 940
<b>Totalt</b>	<b>323 845 657</b>	<b>31 795 373</b>	<b>31 795 372 560</b>	<b>315 949 044</b>	<b>60 627 662</b>	<b>60 627 662 220</b>
Fylke	August 2010			September 2010		
	Antall	Lakselus	Egg	Antall	Lakselus	Egg
Finnmark	25 454 682	3 563 655	3 563 655 480	24 545 419	2 699 996	2 699 996 090
Troms	38 948 532	2 336 912	2 336 911 920	37 975 821	5 696 373	5 696 373 150
Nordland	57 299 454	12 605 880	12 605 879 880	61 747 540	14 201 934	14 201 934 200
Nord-Trøndelag	24 512 065	14 462 118	14 462 118 350	27 528 804	16 792 570	16 792 570 440
Sør-Trøndelag	44 989 771	32 842 533	32 842 532 830	45 713 768	42 513 804	42 513 804 240
Møre og Romsdal	35 113 854	14 045 542	14 045 541 600	35 389 480	31 850 532	31 850 532 000
Sogn og Fjordane	24 436 512	11 973 891	11 973 890 880	24 899 299	30 128 152	30 128 151 790
Hordaland	41 823 394	28 021 674	28 021 673 980	46 259 265	43 483 709	43 483 709 100
Rogaland/Agder	25 493 247	6 628 244	6 628 244 220	31 589 443	6 949 677	6 949 677 460
<b>Totalt</b>	<b>318 071 511</b>	<b>126 480 449</b>	<b>126 480 449 140</b>	<b>335 648 839</b>	<b>194 316 748</b>	<b>194 316 748 470</b>

fylke. Hordaland peker seg ut med høyest eggproduksjon, mens Finnmark og Troms har lavest. Generelt er eggproduksjonen lav i mai, sannsynligvis som en følge av den synkroniserte vårvavlusningen langs norskekysten, og sterkt økende utover sommeren og høsten. I nord ser vi også tendenser til at økningen er noe seinere, og at eggproduksjonen er betydelig lavere, spesielt om våren, selv om antall oppdrettslaks kan være høy.

Produksjonen av oppdrettslaks og utslippsmengden av lakselusegg kan imidlertid ikke alene fortelle nok om lakseluspåvirkningen som ville bestander utsettes for. Det er ikke nødvendigvis en direkte kobling mellom oppdrettsbiomasse innenfor et område, og hvor stort infeksjonspress ville bestander utsettes for innenfor det samme området (Bjørn et al. 2007a). Foreløpig har vi heller ikke utviklet bærekraftmodeller (hvor mye oppdrettslaks vi kan tillate innenfor en fjord før lakselusutslippene når et kritisk nivå for ville bestander av

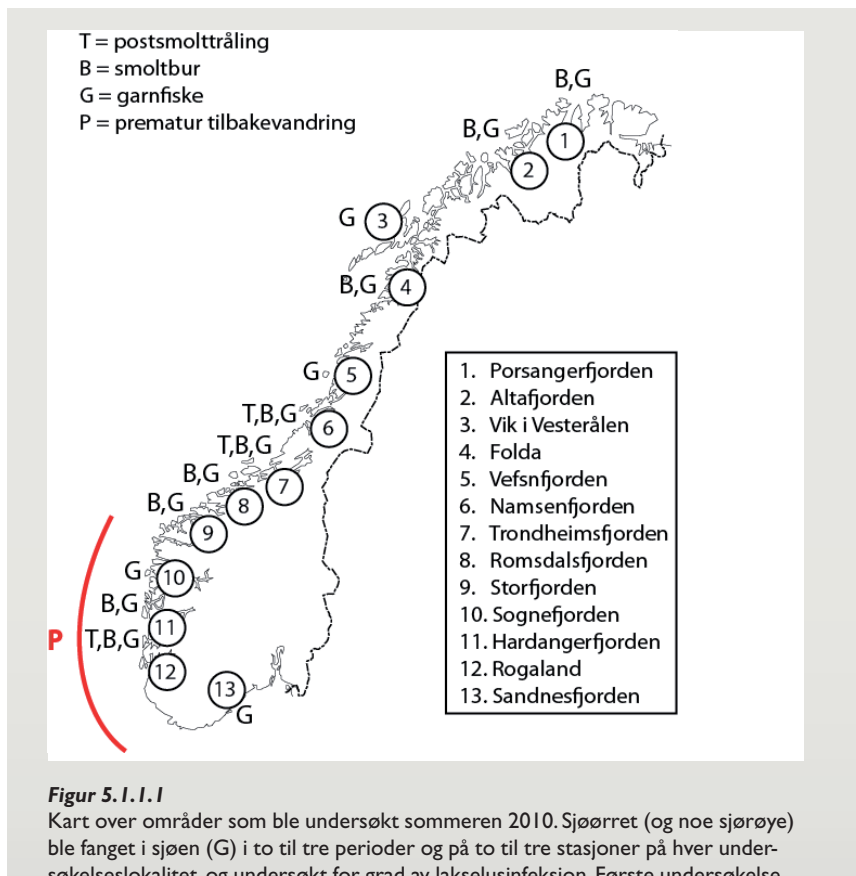
laksefisk) for lakselus i oppdrettsfjorder langs norskekysten som kan beskrive dette. Effekten av de bekjempelsestiltakene som forvaltning og næring iverksetter mot lakselusmitte fra oppdrettsanlegg må derfor hovedsakelig måles gjennom en direkte nedgang i infeksjon hos vill laksefisk (Heuch et al. 2005, Finstad et al. 2011).

#### Overvåking av lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten

Den løpende nasjonale overvåkingen av lus på villfisk har i hovedsak vært gjennomført på oppdrag fra Direktoratet for naturforvaltning (DN) siden overvåkingen startet på begynnelsen av 1990-tallet. Fra 2005 har Mattilsynet (MT) overtatt finansieringen av denne overvåkingen, spesielt i relasjon til evalueringen av nasjonale laksefjorder. I tillegg har FKD bevilget midler til Havforskningsinstituttet til grunnleggende kunnskapsoppbygning av lus og effekten av nasjonale laksefjorder. Fra 2010 har instituttet overtatt koordineringsansvaret for mye av lakselusovervåkingen

gen på vill laksefisk, spesielt i relasjon til nasjonale laksefjorder (MT- og FKD-prosjekter), men arbeidet gjøres i samarbeid med NINA og Rådgivende Biologer AS. Dette gir oss da en nasjonal overvåking på vill laksefisk bestående av følgende systemer i 2010 som vist i figur 5.1.1.1 (se Bjørn et al. 2010a for en nærmere beskrivelse av lokaliteter og metodikk for fangst og bearbeiding av vill laksefisk).

Undersøkelsen gjør oss i stand til å sammenligne og analysere nasjonale laksefjorder med oppdrett mot nasjonale laksefjorder uten oppdrett innad i de forskjellige fylkene (for eksempel Altafjorden med oppdrett mot Porsanger uten oppdrett). Videre sammenlignes nasjonale laksefjorder mot ikke-nasjonale laksefjorder (for eksempel Follafjorden uten nasjonal laksefjord mot Vefsnfjorden med laksefjord) og store nasjonale laksefjorder mot små nasjonale laksefjorder (for eksempel Sognefjorden mot Etnefjorden). Gradientundersøkelser blir foretatt i alle



Figur 5.1.1.1

Kart over områder som ble undersøkt sommeren 2010. Sjøørret (og noe sjørøye) ble fanget i sjøen (G) i to til tre perioder og på to til tre stasjoner på hver undersøkelseslokalitet, og undersøkt for grad av lakselusinfeksjon. Første undersøkelse ble gjennomført under smoltutvandringen (mai–juli fra sør til nord), mens andre (og tredje) undersøkelse ble gjennomført seinere på sommeren. I noen fjorder ble det også satt ut bur (B) og trålt (T) etter utvandrende laksesmolt. På Vestlandet ble også forekomsten av prematur tilbakevandring (P) undersøkt. En lokalitet innenfor de nasjonale laksefjordene og en til to referanseområder utenfor de nasjonale laksefjordene ble undersøkt, i tillegg til noen fjorder uten vern (se Bjørn et al. 2010a for detaljer).

fjordene fra områder med lite eller intet oppdrett innenfor laksefjorden, til områder med stor oppdrettsvirksomhet utenfor laksefjorden (for eksempel Trondheimsfjorden uten oppdrett og Hitra med stor oppdrettsaktivitet), samt indre laksefjorder uten oppdrett mot oppdrettsintensive indre oppdrettsfjorder (for eksempel Sognefjorden mot Ålesundfjorden). Vi har også to referanser der vi kan sammenligne et nordlig- (Porsangerfjorden) og ett sørlig punkt (Sandnesfjorden) fullstendig uten oppdrettsaktivitet. I tillegg vil vi ha økt systemforståelse gjennom koordinering mot Havforskningsinstituttets grunnleggende FoU-aktivitet i flere viktige fjorder (Hardanger, Sogn, Romsdal, Namsen, Folla, Alta og Porsanger). Påvirkning av lakselus fra norsk oppdrettsnæring på vill laksefisk, direkte målt på vill laksefisk i 2010, presenteres derfor ikke bare fylkesvis, men også direkte på de forskjellige lokalitetene som er undersøkt. For Troms fylke har vi ingen overvåkingsdata fra 2010. Tilstandsvurderingen er her basert på en overvåkingsserie fra 1998–2000 (Bjørn et al. 1999, 2000, 2001b, 2005b, 2007b) (tabell 5.1.1.3).

#### Tilstandsvurdering av lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten sommeren 2010

##### Rogaland og Agder

For Rogaland og Agder har vi samlet inn infeksjonsdata fra før tidlig (prematur) tilbakevandret sjørret til ferskvann (se Kålås et al. 2010), og fra sjørret i sjøen (se Bjørn et al. 2010a). I den sørlige delen av det oppdrettsintensive Ryfylke var det lite tilbakevandring til ferskvann i slutten av mai og begynnelsen av juni 2010. I midten av juni var det store mengder med tilbakevandret sjørret i sørlige deler av Ryfylke. Disse fiskene hadde til dels høye lakselusinfeksjoner (over 60 lus i gjennomsnittlig intensitet). Basert på lakselusas utviklingsstadier ble disse fiskene sannsynligvis infisert i første halvdel av juni. I slutten av juni ble det observert enda større mengder prematur tilbakevandret sjørret i sørlige deler av fylket. Noen av disse hadde stått lenge til avlusning i elva, mens andre nettopp hadde vandret tilbake til ferskvann med til dels mye lus. I midtre og nordlige deler av Ryfylke var det bare et fåtall prematur tilbakevandret sjørret mellom slutten av mai

og midten av juni. I slutten av juni var det i midtre og nordlige deler av fylket større mengder tilbakevandret fisk, men ikke like store mengder som i den sørlige delen av området. Gjennomsnittlig infeksjonsintensitet var her ca. 40 lus per fisk.

I siste undersøkelsesrunde (midten av juli) var det mindre lus på prematur tilbakevandret fisk i den sørlige delen av Ryfylke. Det stod imidlertid fortsatt mye fisk i elveosene. Disse var i all hovedsak avlusket, og det ser ikke ut til å ha kommet inn nyinfisert fisk de siste to ukene. Nord i Ryfylke stod også mye avlusket fisk i elveosene, men det hadde også kommet inn noe nyinfisert fisk til avlusning. For kontrollområdet på Jæren og Dalane er det ikke registrert tilbakevandret fisk gjennom hele undersøkelsesperioden. Kontrolllokalitetene våre ligger langt sør på Jæren, innenfor nasjonal laksefjord, og langt unna nærmeste oppdrettsanlegg. Lakselusmengden har også blitt registrert på sjørret i sjø (garn) utenfor fem elver i Ryfylke samt på en kontrolllokalitet uten oppdrett sørvest for Risør i Aust-Agder. I Ryfylke var sjørreten utenfor alle elvene høyt infisert. De fleste lokalitetene hadde prevalenser mellom 75 og 100 %, og gjennomsnittlig infeksjonsintensitet mellom 20 og 60 lus. Relativ intensitet (lus per g fiskevekt) var også høy. De fleste lokalitetene hadde relativ intensitet mellom 0,5 og 1,6. På kontrolllokaliteten i Aust-Agder ble det nesten ikke funnet lus på sjørreten gjennom hele undersøkelsesperioden. Relativ intensitet var også svært lav, og ingen sjørreter hadde mer enn 0,1 lus/g.

##### Hordaland

Lakselusmengden har blitt registrert i "vaktbur" med laksesmolt, på utvandrende laksesmolt (trål), på sjørret i sjøen (garn og trål) og på sjørret som har vandret tilbake til elvemunningene (prematur tilbakevandring). Vi har nå også data for lakseluspåslag på fisk fanget i en nyutviklet sjørret-ruse.

Alle metodene viste svært lavt infeksjonstrykk i hele mai måned. Dessuten viser alle metodene en betydelig økning i lakseluspåslag, først i ytre og dernest midtre deler av fjorden utover i juni. Vi fant relativt lite lakselus på den garnfangede sjørreten i slutten av mai, med ca. 50 % prevalens og mindre enn 10 lakselus i gjennomsnitt for de ytre delene av fjorden og svært lite innover i fjorden. Den samme tendensen fant vi i dataene fra vaktburene og fra trålfangst smolt, totalt sett relativt lavt infeksjonspress og avtagende innover. Det var heller ikke prematur tilbakevandring til ferskvann.

I begynnelsen av juni økte infeksjonen betydelig ytterst i Hardangerfjorden, mens det fortsatt var mindre lus lenger inne. Lakselusmolten i vaktburene ytterst i fjor-

den hadde nesten fire lus i gjennomsnitt, mens over 70 % av de trålfangede sjørretene var infisert med gjennomsnittlig 23 lus. Det var også en økende infeksjon på trålfanget laksesmolt, men relativt få laksesmolt ble fanget i juni. Totalt hadde 1,7 % av den trålfangete laksesmolten mer enn 10 lus, og 8,3 % hadde mer enn 0,1 lus/g. Mot slutten av juni finner vi fra garnfisket over 90 % prevalens, og mer enn 100 lakselus i gjennomsnitt på sjørreten innenfor den nasjonale laksefjorden i Etne. 54 % av sjørreten hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Den samme tendensen finner vi fra vaktburene, med betydelig økning i ytre fjordstrøk og i Etnefjordområdet og med gjennomsnittlig lusepåslag over 20.

Også i den midtre delen av fjorden finner vi en økning, fortsatt med nesten 100 % prevalens og med 60 lus (garn og ruse) i gjennomsnitt på fisken. 65 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus/g. Fra vaktburene er det også en økning, men dataene varierer mer. Det ble også registrert prematur tilbakevandring i ytre del av Hardangerfjorden i uke 26 med i overkant av 80 lakselus per infisert fisk i gjennomsnitt. Innenfor Varaldsøy finner vi et svært lavt infeksjonstrykk uansett metode (garn, vaktbur, prematur tilbakevandring til ferskvann).

I midten av juli ble det funnet relativt mye prematur tilbakevandrende sjørret til elvene i midtre Hardangerfjorden. Disse var i gjennomsnitt infisert med 46 lus per fisk. I ytre Hardanger, ble det kun funnet avlusk fisk i uke 28, mens det heller ikke nå ble funnet fisk i elvene i indre Hardanger.

#### Sogn og Fjordane

Her har vi data fra Sognefjordssystemet (inkludert enkelte prematur-lokaliteter mellom Sotra og Nordfjord). Resultatene viste lite lus i månedsskiftet mai/juni på garnfanget fisk. Det var samtidig også lite eller ingen prematur tilbakevandring til ferskvann. I slutten av juni var det en betydelig økning på garnfanget sjørret i ytre deler av Sognefjorden med prevalens på 100 % og mer enn 40 lus i gjennomsnitt på fisken. 35 % av sjørreten hadde en relativ intensitet på mer enn 0,1 lus/g. Det ble samtidig observert prematur tilbakevandring til ferskvann i ytre deler av Sognefjorden, og den infiserte fisken var infisert med mer enn 40 lus i gjennomsnitt. I midtre deler av fjorden, innenfor den nasjonale laksefjorden, finner vi fortsatt lavt infeksjonstrykk, og ingen sjørreter hadde mer enn 0,1 lus/g.

I midten av juli ble det funnet lakselus-skadd fisk i de fleste elveosene i ytre deler av Sotra, Masfjord, Sognefjord, Sunnfjord og Nordfjord. Disse fiskene var infisert med noen få adulte lus, litt flere preadulte

og til dels store mengder larver. Det kan synes som om disse fiskene har blitt svakt infisert i juni, men uten at dette har tvunget dem tilbake til ferskvann. Seint i juni og tidlig i juli har infeksjonstrykket tilsynelatende økt betydelig, og gitt gjennomsnittlige infeksjoner på rundt 50 lus, slik at de har returnert til ferskvann for avlusning.

#### Møre og Romsdal

Fra Møre og Romsdal har vi data fra Storfjordssystemet ved Ålesund og Romsdalsfjordssystemet. I slutten av mai var det til dels lite lus på fisken og hovedsakelig voksne stadier på alle undersøkelseslokalitetene i Storfjordssystemet. I slutten av juni var det en betydelig økning i ytre deler av fjordssystemet (innenfor den nasjonale laksefjorden i Ørsta). Her var 90 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 24 lus per infisert fisk, og 35 % hadde mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. I midtre del av det oppdrettsintensive Storfjordssystemet (Sykkylven) var ca. 70 % av fisken infisert med rundt 3 lus i gjennomsnitt (intensitet), mens fisken i indre fjord (Sylte) hadde en prevalens på 7 % og en intensitet på kun en lus.

I siste del av juli var det lavere infeksjon på alle lokalitetene, også i Ørsta. Prevalensen for de to ytre lokalitetene (Sykkylven og Ørstadfjorden) lå hhv. på 67 og 75 % og gjennomsnittlig intensitet på rundt 9 lus. I indre del av fjorden var 13,4 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 1,5 lus per fisk.

Også i Romsdalsfjordssystemet var det lite lus på alle undersøkelseslokalitetene i første del av juni, og hovedsakelig voksne stadier. I slutten av juni var det fortsatt relativt lite lus på fisken i indre del av fjordssystemet (Eresfjord). Kun 5 % av fisken var infisert med lus, og ingen hadde mer enn to lus. I midtre del av Romsdalsfjordssystemet (Bolsøya) var prevalensen 86 %, og infisert fisk hadde i gjennomsnitt 7 lus. Innenfor den nasjonale laksefjorden (Isfjord) var 33 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 12 lus per fisk.

I slutten av juli var infeksjonen fortsatt lav på alle lokalitetene i fjordssystemet, selv om det hadde vært en svak økning. Prevalensen lå mellom 77 og 88 %, gjennomsnittlig intensitet rundt 7 for alle lokalitetene, og mellom 12 og 24 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus/g.

#### Sør-Trøndelag

I begynnelsen av juni var det til dels lite lus på fisken og hovedsakelig voksne stadier på alle undersøkelseslokalitetene. I slutten av juni var det fortsatt svært lite lus på fisken i indre del av den nasjonale laksefjorden i Trondheimsfjordssystemet (Stjørdalsfjorden). Rett utenfor den nasjonale

laksefjorden i Trondheimsfjordssystemet (Agdenes), var flere fisker infisert (100 % prevalens), hadde i gjennomsnitt 14 lus og nesten 60 % av fisken hadde relative intensiteter på mer enn 0,1 lus/g.

I de oppdrettsintensive områdene rundt Hitra var 64 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 9 lus per infisert fisk. Det er også foretatt postmolttråling ytterst i Trondheimsfjorden og utover Frohavet i perioden 18. mai til 16. juni. Vi finner svært lite lakseluspåslag de første ukene av smoltutvandringen i mai (uke 20 og 21, prevalens rundt 10 % og rundt 2 lus per infisert fisk). Ingen smolt har mer enn 10 lus, og rundt 10 % har mer enn 0,1 lus/g. Utover i juni økte infeksjonen noe, men fortsatt var prevalensen (mellom 13 og 33 %) og intensiteten lav (ca. 3 i gjennomsnitt). Ingen smolt hadde mer enn 10 lus, men prosent fisk med relativ intensitet hadde økt til mellom ca. 10 og 30 %. Få fisk ble imidlertid fanget i noen av de siste ukene (uke 22 og 24).

#### Nord-Trøndelag

I begynnelsen av juni ble det funnet moderat høye mengder lus på sjørret i de oppdrettsintensive områdene utenfor Namsenfjorden (Sitter). 88 % av garnfanget sjørret utenfor Namsenfjorden var infisert med lus, infisert sjørret hadde ca. 17 lus i gjennomsnitt, og 27 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus/g. Innenfor den nasjonale laksefjorden (Tøtdal), ble det ikke funnet lus i juni.

I begynnelsen av juli (uke 27) var 96 % av garnfanget sjørret utenfor Namsenfjordssystemet infisert med over 30 lus i gjennomsnitt, og 60 % hadde relativ intensitet over 0,1 lus/g. I indre Namsenfjorden var prevalensen 30 % og med ca. 6 lus i gjennomsnitt per infisert fisk. Ingen hadde mer enn 0,1 lus/g.

I ytre deler av Namsenfjorden ble det trått etter utvandrende laksesmolt i perioden 15. mai til 5. juni. Det ble kun funnet lus på to av de 106 postsmoltene som ble fanget (Finstad m.fl. 2010). Dette tyder på at laksesmolten fra Namsenfjorden unngikk det påslaget som vi senere fant på sjørreten ved Sitter i uke 27.

#### Nordland

I slutten av juni var det lite lus på sjørreten utenfor Vefsnfjorden. I midten av juli var det også relativt lite lus både innenfor (Leirfjord) og utenfor (Dønna) den nasjonale laksefjorden i Vefsn. I Leirfjorden var 13 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 8 lus. Ved Dønna var 83 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 11 lus.

Fra garnfanget fisk i månedsskiftet juni–juli finner vi i Nordfold ca. 50 % prevalens og

en intensitet på mindre enn 3 lus på fisken. I Sørfold er det ca. 70 % prevalens med ca. 6 lus i gjennomsnitt på infisert fisk.

I siste halvdel av juli har infeksjonstrykket økt betydelig i områder med oppdrett i Nordfold, mens det fortsatt er lite lus på sjørretten i områder med oppdrett i Sørfold. I Nordfold var nesten 90 % av garnfanget sjørretten infisert med lus. Infisert fisk hadde i gjennomsnitt ca. 30 lus. Og 52 % hadde relativ intensitet over 0,1. I Sørfold var også over 90 % av fisken infisert, men med mindre enn 7 lus i gjennomsnittlig intensitet, og ingen med mer enn 0,1 lus/g. I Vik i Vesterålen er det fanget fisk med garn i områder med intensiv oppdrettsvirksomhet i slutten av juni og vi finner ca. 70 % prevalens med mindre enn 3 lus i gjennomsnitt på den infiserte fisken og hovedsakelig larvestadier. I slutten av juli var 95 % av fisken infisert med ca. 26 lus i gjennomsnittlig intensitet, og 40 % hadde relativ intensitet på mer enn 0,1 lus/g. Det ble samtidig observert prematur tilbakevandring av mindre sjørretten til nedre del av Vikvassdraget.

#### Troms

For Troms fylke har vi ikke overvåkingsdata fra 2010. Tilstandsvurderingen er her basert på en eldre overvåkingsserie fra 1998–2000 (Bjørn et al. 1999, 2000, 2001b, 2002, 2007b) kombinert med hydrografiske betraktninger og data på antatt utslipp av lus og smittespredning. Dette er understøttet av at en har modellert spredning av lakselus for Sør-Troms tidligere (Bjørn et al. 2005a). Fra 1998 og til 2000 ble lakselusinfeksjonen hos vill sjørretten og sjørøye undersøkt tre ganger for sommeren (juni, juli, august) på hovedlokaliteter i Løksebotten i Salangen og Laksefjorden på Senja i Sør-Troms og ved Jægervatn i Ullsfjorden i Nord-Troms. I tillegg ble ca. ti bilokaliteter fra Kvænnangen i Nord-Troms og til Ofotfjorden i nordre Nordland undersøkt én gang i månedsskiftet juli/august. Lakselusinfeksjonen ble også undersøkt på utvandrende laksesmolt i Malangen i Midt-Troms i 1999, 2000 og 2001 (Bjørn et al. 2007b). Resultatene viste at infeksjonstrykket på sjørretten og sjørøye var lavt i Ullsfjorden i alle undersøkelsesområdene. For alle undersøkelsesukene/årene sett under ett, var prevalensen mellom 30 og 100 %, og median intensitet mellom 3–7 lus. Relativ intensitet var også lav, og kun noen få fisk (noen få %) hadde mer enn 0,1 lus/g. Vi fant også lite lus på sjørretten på bilokalitetene i Nord- og Midt-Troms. I tillegg fant vi ikke lus på utvandrende laksesmolt i Malangsfjordsystemet i Midt-Troms i noen av undersøkelsesårene (Bjørn et al. 2007b). I Løksebotten og laksefjorden i Sør-Troms fant vi enkelte år moderat for-

høyet lakselusinfeksjon på vill sjørretten. I 2000 var for eksempel 80 % av sjørretten i Løksebotten infisert med 24 lus i middelverdi, enkelte hadde opp mot 60 lus. Det ble også observert prematur tilbakevandring til ferskvann. Også i 1999 var 80–90 % av fisken i Sør-Troms (laksefjorden og Løksebotten) infisert med opptil 20 lus, og sannsynligvis hadde mer enn 10 % av bestanden mer enn 0,1 lus per g fiskevekt. Det var også en tendens til at bilokalitetene her hadde moderat økte lakselusinfeksjoner (Bjørn et al. 1999, 2000, 2001b).

#### Finnmark

Her har vi data fra Altafjord- og Porsangerfjordsystemet. Fra garnfanget fisk i de ytre oppdrettsintensive delene av Altafjordsystemet i begynnelsen av juli var 84 % av fisken infisert med mindre enn 8 lus i gjennomsnitt pr infisert fisk, og i all hovedsak larvestadier. I indre del av Altafjorden (nasjonal laksefjord) var 70 % av den fangede fisken infisert med rundt 4 lus i gjennomsnittlig intensitet per fisk, hovedsakelig lakseluslarver. I begynnelsen av august var infeksjonstrykket fortsatt lavt både i ytre- (prevalens 60 % og intensitet ca. 5 lus) og indre (prevalens 68 % og intensitet ca. 6 lus) Altafjord.

Fra garnfanget fisk i de ytre delene av Porsangerfjordsystemet (utenfor nasjonal laksefjord) i begynnelsen av juli var ca. 7 % av fisken infisert med kun 1 lus i gjennomsnitt per infisert fisk, og kun tidlige larvestadier. I indre del av Porsangerfjorden (innenfor nasjonal laksefjord) var ca. 24 % av den fangede fisken infisert med ca. 1 lus i gjennomsnittlig intensitet per fisk. I begynnelsen av august var infeksjonstrykket fortsatt lavt både i ytre- (prevalens 11 % og intensitet ca. 1 lus) og indre (prevalens 55 % og intensitet ca. 1 lus) Porsangerfjord. Ingen fisk i dette systemet hadde mer enn 0,1 lus/g.

#### Oppsummering av lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten sommeren 2010

Lakselusinfeksjonen på vill laksesmolt og sjørretten synes å være lav på de fleste undersøkelseslokalitetene i mai og begynnelsen av juni. Det er en klart økende infeksjon i Hardangerfjordsystemet tidlig i juni i forhold til i mai, og spesielt sjørretten i ytre fjord var relativt høyt infisert. Det samme har blitt observert i Herdlefjorden ytterst i Ostefjordsystemet. På alle de andre undersøkelseslokalitetene langs kysten synes infeksjonen å være lav i slutten av mai og først i juni.

Mellom ca. andre uke av juni og til midten av juli finner vi en betydelig økning i infeksjonspress fra lakselus, til dels svært høye infeksjonsnivåer på sjørretten og bety-

delige mengder prematur tilbakevandring i sørlige deler av Ryfylke, delvis også midtre og nordlige deler av Ryfylke, samt ytre og delvis midtre deler av Hardangerfjorden. Det var også relativt høy infeksjon på sjørretten utenfor Namsenfjordsystemet i andre uke av juni. På alle de andre undersøkelseslokalitetene langs norskekysten synes infeksjonen å være lav i første halvdel av juni.

Fra siste halvdel av juni og til midten av juli, ble det også observert et økende infeksjonspress, til dels høye infeksjonsnivåer og prematur tilbakevandring, i ytre Ostefjordsystemet, Masfjorden, ytre deler av Sognefjord-, Sunnfjord- og Nordfjord- og til og med ytre deler av Storfjordsystemet ved Ålesund. Økningen kom tilsynelatende noe seinere og var av noe mindre intensitet enn i Hardanger og Ryfylke. Det er også fortsatt relativt høy infeksjon på sjørretten utenfor Namsenfjordsystemet i slutten av juni og begynnelsen av juli. Videre nordover til Porsangerfjordsystemet finner vi lavere infeksjonstrykk. Det samme gjelder stort sett også for indre deler av fjordområdene på Vestlandet og Nordvestlandet, samt for de store nasjonale laksefjordene Sognefjorden, Trondheimsfjorden og Namsenfjorden.

Fra midten av juli og til midten av august har vi kun data fra enkelte lokaliteter på Nordvestlandet og nordover til Porsangerfjorden. I Storfjord og Romsdalsfjordsystemet var infeksjonen lav på de fleste lokalitetene i slutten av juli og begynnelsen av august. I de oppdrettsintensive områdene i Folda og i Vesterålen er det en økende infeksjon utover i juli, mens den oppdrettsintensive Altafjorden har lite lus i begynnelsen av august. Det samme gjelder den oppdrettsfrie Porsangerfjorden.

Utviklingen i lakselusinfeksjon på vill fisk minste mye om situasjonen i 2009, med lite lus på våren og forsommeren (mai og tidlig i juni) og en økning utover sommeren og høsten. Forutsatt at utvandringen av laksesmolt har gått til normal tid på våren og forsommeren (mai og først i juni i Vest- og Midt-Norge og juni og først i juli i Nord-Norge), indikerer dette relativt liten infeksjon på hovedmengden av utvandrende laksesmolt i de undersøkte fjordene langs mesteparten av kysten i 2010. Dette kommer sannsynligvis av de synkroniserte vinter- og våravlusningene som greier å holde infeksjonspresset lavere under laksesmoltens hovedutvandring i mai (se tabell 5.1.1.1). I tillegg har den kalde vinteren og våren og de lave sjøtemperaturene på Vestlandet sannsynligvis forskjøvet tidspunktet for økningen i infeksjonstrykket såpass at hovedmengden av laksesmolten sannsynligvis rakk å komme seg



Tabell 5.1.1.2

Prevalens (andel infisert sjøørret), intensitet (antall lus per infisert sjøørret) og % sjøørret (også inkludert uinfisert fisk) med mer enn 0,1 lus per gram fiskevekt i hvert fylke og hver undersøkte lokalitet tidlig (periode 1) og seint (periode 2) sommeren 2010. Forekomst av prematur tilbakevandring av sjøørret er vist.

	Periode 1			Periode 2			
	Prevalens	Intensitet	% > 0,1 rel int	Prevalens	Intensitet	% > 0,1 rel int	Prematur tilbakevandring
<b>Finnmark</b>	<b>38,5</b>	<b>4,9</b>	<b>1,9</b>	<b>42,1</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	-
Alta indre	70	4,4	0	68,2	6,4	0	-
Alta ytre	84,2	7,6	10,5	60	4,8	0	-
Porsanger indre	23,5	1,3	0	54,5	1,5	0	-
Porsanger ytre	6,5	1	0	11,1	1	0	-
<b>Nordland</b>	<b>65</b>	<b>4,3</b>	<b>0</b>	<b>65,8</b>	<b>17,7</b>	<b>18,3</b>	-
Vesterålen	68,4	2,6	0	95	24,5	40	-
Nordfold	52,9	2,9	0	89,5	30	52,6	-
Sørfold	70,8	6,3	0	92,9	6,5	0	-
Leirfjord	-	-	-	13,5	8,2	2,7	-
Dønna	-	-	-	83,3	11,0	10	-
<b>Nord-Trøndelag</b>	<b>48,9</b>	<b>16,7</b>	<b>14,9</b>	<b>69,2</b>	<b>27,3</b>	<b>35,9</b>	-
Namsen indre	0	0	0	31,3	6,2	0	-
Namsen ytre	88,5	16,7	26,9	95,7	32,1	60,9	-
<b>Sør-Trøndelag</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>73,6</b>	<b>11,7</b>	<b>28,6</b>	-
Trondheim indre	-	-	-	33,4	12	11,1	-
Trondheim ytre	-	-	-	100	14,4	58,6	-
Hitra og Frohavet	21,4	2,7	0	64,3	8,8	11,9	-
<b>Møre og Romsdal</b>	<b>32,7</b>	<b>4,5</b>	<b>0</b>	<b>41</b>	<b>8</b>	<b>3,6</b>	-
Romsdal Indre	11,8	5	0	5	2	0	-
Romsdal ytre	55,6	4,5	0	88,9	6,6	5	-
Isfjorden	30	4,3	0	33,4	12,5	5,6	-
Ålesund indre	8	1	0	7,4	1	0	-
Ålesund midtre	31,3	2,4	0	69,2	3,16	3,8	-
Ålesund ytre	50	2	0	90	24,1	35	-
<b>Sogn og Fjordane</b>	<b>26,5</b>	<b>2,7</b>	<b>0</b>	<b>75,7</b>	<b>29,5</b>	<b>18,9</b>	-
Sognefj indre	31,6	2,5	0	47,1	2,6	0	-
Sognefj ytre	20	3	0	100	40,2	35	Ja
<b>Hordaland</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>75,4</b>	<b>79,7</b>	<b>36</b>	-
Hardanger indre	11,8	1	0	7,7	1	0	Nei
Hardanger midtre	-	-	-	95,5	43,3	36,3	Ja
Hardanger ytre	57,1	9,1	-	92,3	114,8	53,8	Ja
<b>Rogaland</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	-
Ryfylke sør	-	-	-	-	-	-	Ja
Ryfylke midt	-	-	-	-	-	-	Ja
Ryfylke nord	-	-	-	-	-	-	Ja
Jæren	-	-	-	-	-	-	Nei
<b>Agder</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	-

ut av fjordene før infeksjonstrykket økte. Dette stemmer også overens med data fra laksetrålinger i Hardangerfjordsystemet, ytre Trondheimsfjord og Frohavet samt utenfor Namsenfjorden (Finstad et al. 2010). Vi finner imidlertid noe mer lus på laksesmolten på slutten av trålperioden i Hardangerfjorden og Trondheimsfjorden og Frohavet. Infeksjonsøkningen kom også noe tidligere på undersøkelseslokalitetene i Hordaland og Ryfylke. Hovedutvandringen til laksesmolt ser ut til å ha vært i ca midten av mai i disse områdene i 2010 (foreløpige data fra NINA, HI og UNI Miljø 2010). Seint utvandrende laksesmolt kan ha fått en økt lakselusinfeksjon ytterst i fjordene. Noen elver i disse

områdene har også seinere utvandring enn andre, f.eks. Eidfjordvassdraget i Hardanger (50 % smoltutvandring 7. juni 2010, foreløpige data fra UNI Miljø), og kan ha blitt høyt infisert. I tillegg har vi ikke data fra postmolt av laks i ytre kystområder. Det maksimale lakselusinfeksjonstrykket vi registrerer i enkelte områder utover juni og juli er imidlertid betydelig høyere enn vi har registrert de siste årene, spesielt i Ryfylke og Hardanger, men også på strekningen fra Sogn til og med Ålesund. For Ryfylke må vi sannsynligvis helt tilbake til 1997/1998 for å finne år med større omfang av lakselusinfeksjon. For ytre og midtre deler av Hardangerfjordsystemet har lakselusinfeksjonen sommeren 2010

sannsynligvis også hatt et større omfang enn de fleste år siden 2004, kanskje med unntak av 2008. Infeksjonsøkningen kom imidlertid noe seinere her enn i 2008, slik at utvandrende laksesmolt sannsynligvis ble mindre infisert.

Sjøørret, som er på beitevandring i ytre fjord- og kystområder på Vestlandet gjennom hele sommeren, har periodevis blitt utsatt for en svært høy infeksjon og en høy andel (30–65 % på flere lokaliteter) av fanget fisk har belastende infeksjoner (mer enn 0,1 lus per g fiskevekt). Vi finner også relativt store mengder lus på sjøørret på enkelte lokaliteter utenfor Namsenfjordsystemet, i Folda og i Vesterålen.



Foto: Lars Hamre

Videre nordover synes infeksjonspresset fra lakselus å være relativt lavt sommeren 2010. Det samme gjelder stort sett også for indre deler av fjordområdene på Vest-/Nordvestlandet, og for indre del av de store nasjonale laksefjordene Sognefjorden, Trondheimsfjorden og Namsenfjorden. Derimot finner vi relativt høy til svært høy infeksjon i de små laksefjordene (Etnefjord, Isfjord, Ørstafjord) i ytre fjordstrøk.

#### Konkret risikovurdering for lakseluspåvirkning på ville bestander

Vi legger til grunn at  $< 10\%$  av bestanden av vill laksefisk skal ha  $> 0,1$  lus/g fiskevekt som grense for lav sannsynlighet for bestandsregulerende effekt av lakselus på ville bestander av laksefisk (grønt). Vi har tatt utgangspunkt i begrepet bestandsregulerende effekt fra bærekraftsstrategien. Dersom mellom 10 og 30 % av bestanden i et område har mer enn 0,1 lus/g, vurderer vi det som en moderat sannsynlighet (gult). Dersom 30 % eller mer av fisken i vårt undersøkelsesmateriale har  $> 0,1$  lus/g, vurderer vi det som høy sannsynlighet (rødt) for negativ effekt på bestanden i området.

Overvåkingsdataene våre tyder på at det er lav sannsynlighet for populasjonsregulerende effekter av lakselus i Finnmark. Her har kun noen få sjørørret og sjørøyer mer enn 0,1 lus/g fiskevekt. Samtidig indikerer tidspunktet for infeksjonsøkningen at laksesmolten høyst sannsynlig har vandret ut fra Finnmarksfjordene med svært lite lus (Finstad et al. 2010).

Fra Troms har vi ingen overvåkingsdata fra 2010. Vi har derfor valgt å benytte eldre data fra 1998–2000 i vår vurdering (Bjørn

et al. 1999, 2000, 2001b, 2002 2007b). Disse dataene tydet på infeksjonstrykket var lavt i Nord-Troms (fra Ullsfjorden og nordover til Finnmarksgrensen), og at kun noen få prosent (betydelig mindre enn 10 %) av fisken hadde mer enn 0,1/g. Det samme gjaldt for utvandrende laksesmolt i Malangsfjordssystemet. Ingen laksesmolt hadde lus i perioden 1998–2000, på samme måte som i Vest-Finnmark (Bjørn et al. 2007b). På enkelte lokaliteter i Sør-Troms finner vi imidlertid høyere infeksjon og prematur tilbakevandring enkelte år. Sannsynligvis har  $> 10\%$  av sjørørreten her hatt  $> 0,1$  lus/g. I tillegg viser en undersøkelse av smittespredning av lakselus fra oppdrettsanlegg i området Lofoten–Vest-Finnmark, også en høyere smitteindeks sør for Ullsfjord/Lyngen (Bjørn et al. 2005a). Kombinert med lusedata fra oppdrettsfisk vurderer vi helhetlig sett det som moderat sannsynlighet for at lakselus har en populasjonsregulerende effekt i Troms, men vi antar at Nord-Troms vil være relativt lik Finnmark, mens Sør-Troms er mer lik Nordland.

For Nordland som helhet har 34 % av sjørørreten mer enn 0,1 lus/g. Det er imidlertid stor variasjon i dataene fra de forskjellige lokalitetene; i Vesterålen har mer enn 40 % over grenseverdi utover i august. I Nordfold har 50 % det samme, mens Sørfold og Vefsn er ligger under terskelverdien i 2010. Mesteparten av oppdrettsnæringen i Nordland er i ytre strøk. Med unntak av en del indre fjorder, tror vi at lusegrensene for sjørørret i Nordland er overskredet i 2010, dvs. høy sannsynlighet for populasjonsregulerende effekt. Infeksjonsøkningen kom imidlertid såpass seint, i hvert fall fra midtre Nordland

og nordover at laksesmolten fra mesteparten av fylket sannsynligvis vandret ut av fjordene med lav lakselusinfeksjon.

I Nord-Trøndelag har vi kun data fra Namsen. Innenfor nasjonal laksefjord har ingen overskredne lusenivå, mens over 60 % overskrider grenseverdiene i ytre kyststrøk. Vi legger ytre kyststrøk til grunn for vurderingen, og tror at lusegrensen er overskredet for Nord-Trøndelag som helhet. Trålinger etter laksesmolt indikerer imidlertid at laksesmolten vandret ut av Namsenfjorden uten særlige lakselusinfeksjoner (Finstad et al. 2010), selv om vi fant en del sjørørret med lus på samme tid.

I Sør-Trøndelag har 28 % av fisken mer enn 0,1 lus/g, men det er stor variasjon mellom indre Trondheimsfjord og Hitra (omtrent på grenseverdi) og ytre Trondheimsfjord (58 %  $> 0,1$  lus). Vi finner imidlertid lite lus på utvandrende laksesmolt i ytre Trondheimsfjord og Frohavet. Vi tror likevel at lakselusinfeksjonen for Sør-Trøndelag, spesielt for sjørørret utover sommeren, har moderat sannsynlighet for å ha en populasjonsregulerende effekt.

I Møre og Romsdal finner vi svært lite lus på fisken i 2010. Med unntak av en ytre lokalitet (Ørstadfjord) er mesteparten av sjørørreten innefor den laveste grenseverdien. Noen lokaliteter er periodevis også over grenseverdi, og vi legger denne usikkerheten til grunn for vår vurdering, dvs. moderat sannsynlighet for populasjonsregulerende effekt.

I Sogn og Fjordane (inkludert enkelte fjorder mellom Masfjord og Nordfjord)

finner vi mye prematur tilbakevandring med til dels høye nivåer i ytre fjordstrøk. I tillegg har 35 % av sjøørreten i ytre Sognefjord mer enn 0,1 lus/g. Med unntak av en del indre fjorder, vurderer vi at det er høy sannsynlighet for at lus har en populasjonsregulerende effekt på sjøørret i Sogn og Fjordane. Tidspunktet for infeksjonsøkningen indikerer imidlertid at laksesmolten vandret ut av fjordene før infeksjonspresset økte, med forbehold om de seineste laksesmoltene.

I Hordaland finner vi betydelige mengder prematur tilbakevandret sjøørret med høye lakselusinfeksjoner. Vi finner også mye lus på garnfanget sjøørret i ytre og mindre fjordstrøk, og henholdsvis 54 og 65 % av fisken har mer enn 0,1 lus/g. Vi vurderer derfor at det er høy sannsynlighet for at lakselus har en populasjonsregulerende effekt på sjøørret i Hordaland. I Hardangerfjorden indikerte laksetrålingen at mye av laksesmolten kom seg ut før infeksjonsstrykket økte i 2010, med forbehold om de seinest utvandrende laksesmoltene.

I Rogaland finner vi svært mye prematur tilbakevandring i 2010. Disse har også mye lus, og vi antar at store deler av bestanden har mer enn 0,1 lus/g. Vi vurderer at det er høy sannsynlighet for at lakselus har en populasjonsregulerende effekt i Rogaland, spesielt for sjøørret. Infeksjonen kom også litt tidligere på undersøkelseslokalitetene i Ryfylke, slik at seint utvandrende laksesmolt kan ha blitt infisert.

I Agder finner vi ikke prematur tilbakevandring, og så å si ikke lus på fisken i sjøen. Her vurderer vi at det er lav sannsynlighet for populasjonsregulerende effekter av lakselusmitte.

#### Hvilke kriterier/indikatorer er lagt til grunn og usikkerhet i terskelverdier

Ekspimentelle forsøk tyder på at ca. 0,1 lus/g fiskevekt er det nivået som påfører fisken fysiologiske problemer (Nolan et al. 1999, Wagner et al. 2003, 2004, 2008, Tveiten et al. 2010). Det ser også ut til at denne grensen er noenlunde konsistent mellom små første gangs utvandrende laksesmolt (mest usikker) og sjøørret og større (700–1000 g) laks og sjøørret, selv om overføring av dose-respons-studier fra stor til liten fisk basert på vekt kan være problematisk (se Wagner 2008). Som en konservativ grense for en fysiologisk påvirkning på individuell vill laksefisk, har vi derfor valgt å benytte 0,1 lus/g fiskevekt, eller mer enn 10 lus på en 100 g sjøørret.

Vi har som nevnt lagt til grunn at < 10 % av bestanden av vill laksefisk skal ha > 0,1 lus per g fiskevekt som grense for en

**Tabell 5.1.1.3**

Risikovurdering for lakselus for de ulike fylkene basert på sannsynlighet for bestandsregulerende effekt på vill laksefisk (lav = grønn, moderat = gul, høy = rød). For alle fylker unntatt Troms er risikovurderingen i hovedsak basert på overvåkingsdata på vill laksefisk i 2010, men det er også gjort en helhetsvurdering av bl.a. oppdrettsbiomasse og lakseluseggproduksjon. Prosentandel garnfanget sjøørret med mer enn 0,1 lus/g er vist fylkesvis der vi har data (se også tabell 5.1.1.2).

Risikovurdering per fylke	mai/juni (indikator for laksesmolt)	juli/august (indikator for sjøørret)
Finnmark	2	0
Troms	-	-
Nordland	0	18
Nord-Trøndelag	15	36
Sør-Trøndelag	2	29
Møre og Romsdal	0	4
Sogn og Fjordane	0	19
Hordaland	0	36
Rogaland	Prematur	Prematur
Agder	0	0

lav sannsynlighet for bestandsregulerende effekter på vill laksefisk. Dette er forankret i målformuleringen i FKDs Strategi for en bærekraftig norsk oppdrettsnæring, der det heter at sykdom (inkludert lus) ikke skal ha populasjonsregulerende effekt på ville bestander. Overføringen av dose-respons på individuell påvirkning til bestandspåvirkning er imidlertid problematisk, og vi har ingen eksperimentelle- eller feltforsøk som dokumenterer en slik grenseverdi. Vi vet imidlertid at historisk sett, og i områder uten oppdrett, forekommer lakselus vanligvis i relativt høy prevalens, men med lav intensitet. Det betyr at de fleste fiskene er infisert, men med få lus hver (sannsynligvis langt under 10). Samtidig vet vi at i områder uten oppdrett har lakselusa ikke en normalfordeling innenfor vertspopulasjonen. Dette betyr at selv om de fleste har få eller ingen lus, vil alltid noen individer (som for de fleste parasitter) ha mange lus (antakeligvis noen få prosent). Resultatene fra kontrolllokalitetene uten oppdrettsaktivitet i nasjonal lakselusovervåking 2010, Sandnesfjord og Porsangerfjord, viser imidlertid at ingen av sjøørretene her har > 0,1 lus per g fiskevekt.

Vår laveste grenseverdi på < 10 % med > 0,1 lus/g fiskevekt tar hensyn til at noen individer kan bli naturlig høyt infisert, men er ellers antakeligvis noe forhøyet i henhold til antatte historiske nivå og områder uten oppdrett (se Finstad et al. 2011). Det betyr at den satte grenseverdien for lakselusinfeksjon sannsynligvis vil påvirke ville bestander noe. Likevel betyr dette at vi antar at de fleste populasjonene over tid vil kunne tåle at inntil 10 % av individene i en populasjon påvirkes noe. I praksis betyr dette at én av ti mindre sjøørreter (rundt 100 g) "aksepteres" å ha mer enn 10 lus, og at én av 10 større veteraner av sjøørret (rundt 1000 g) "aksepteres" å ha opp

mot 100 lus. Dette vil antakeligvis kunne påvirke disse individene negativt både mht. fysiologisk homeostase, og i verste fall også reproduksjon (se Finstad et al. 2011, Tveiten et al. 2010). Der er derfor også sannsynlig, men ikke dokumentert, at dette også vil kunne ha en bestandsregulerende effekt.

I mangel av mer presis kunnskap har vi valgt å legge til grunn en relativt konservativ grenseverdi på < 10 % med > 0,1 lus/g fiskevekt for lav sannsynlighet (grønn) for påvirkning på bestandsnivå. Usikkerheten i datagrunnlaget, spesielt effekten på populasjonene over tid, gjør likevel at vi har valgt å inkludere en ytterligere vurdering. Dersom mellom 10-30 % av vill laksefisk i et område har > 0,1 lus/g har vi vurdert sannsynligheten for bestandsregulerende effekt som moderat (gult), og dersom > 30 % av fisken har mer enn 0,1 lus/g har vi vurdert sannsynligheten for bestandsregulerende effekt som høy (rødt).

Alt dette vektet imidlertid også opp mot lakseproduksjonen og de totale lakselusutslippene innenfor en region, andre miljøforhold, samt bestandsstatusen til vill laksefisk. Der er derfor en helhetsvurdering som ligger bak den konkrete risikovurderingen i hvert fylke.

I Hordaland ser vi for eksempel at det er et høyt antall oppdrettslaks i sjøen, at gjennomsnittlig lakselusmengde per laks er relativt høy, og at den totale eggproduksjonen derfor også er høyt (tabell 5.1.1). Samtidig ser vi at infeksjonen på vill sjøørret er svært høy, og vi vet også at bestandene av sjøørret og laks er faretruende små (Bjørn et al. 2010b). Alt dette ligger til grunn for vår helhetlige vurdering om at lakseluspåvirkningen i for eksempel Hordaland har høy sannsynlighet for bestandsregulerende

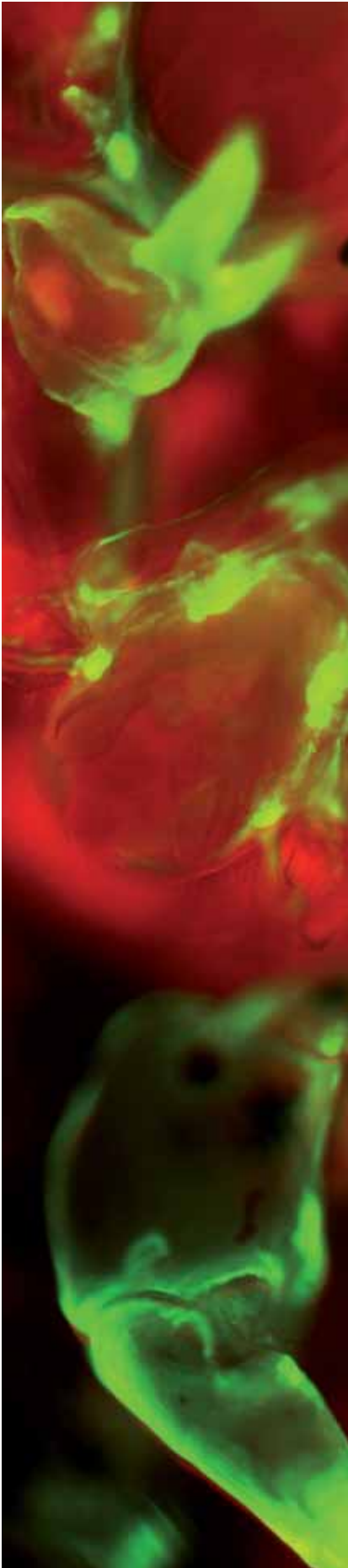


Foto: Susie Dalvin

effekt, spesielt for sjørret, men sannsynligvis også for enkelte laksebestander.

I Finnmark finner vi i motsatt fall lite lus på sjørreten gjennom hele sommeren og på de fleste lokalitetene, til tross for relativt betydelig oppdrettsproduksjon, spesielt i Altafjorden i Finnmark. Samtidig vet vi at eggproduksjonen om våren er relativt lav (tabell 5.1.1), og at bestandene av i hvert fall sjørret og laks er relativt sterke (Anon 2010). Vi vurderer derfor at lakselus har lav sannsynlighet for bestandsregulerende effekt i Finnmark.

I Sør-Trøndelag og Møre og Romsdal er vurderingen mer komplisert. Vi finner lite lus på sjørreten i de oppdrettsintensive områdene rundt Hitra i 2010. Vi finner også lite lus på utvandrende laksesmolt. Derimot er nivåene på sjørret i ytre Trondheimsfjord forhøyet, og 58 % har mer enn grenseverdien på 0,1 i juli og 45 % i august. Samtidig ser vi at luseeggproduksjonen på oppdrettslaks er betydelig utover sommeren (tabell 5.1.1), og at enkelte bestander av vill laksefisk er svekket (Anon 2010). I Møre og Romsdal finner vi også relativt lite lus på mesteparten av sjørreten, mens noen lokaliteter har klart forhøyet infeksjonstrykk. Samtidig ser vi også her at eggproduksjonen er relativt høy (tabell 5.1.1). Vi vet også at enkelte bestander av vill laksefisk er svekket (Anon 2010). Helhetlig sett vurderer vi derfor at lakselus, spesielt for sjørret, har moderat sannsynlighet for å ha bestandsregulerende effekt i begge disse fylkene.

For Troms er vurderingen også komplisert. Vi har kun en eldre dataserie fra Troms. Denne indikerer lavt infeksjonsnivå på sjørret/sjørøye og laksesmolt i nordlige deler av fylket. Derimot fant vi enkelte år betydelig forhøyet infeksjonspress i sørlige deler. Oppdretterne og Mattilsynet melder imidlertid om at oppdrettslaksen i Troms og Finnmark også i 2010 har det laveste lakselusnivået av alle regioner, og vi ser også at eggproduksjonen er lav (tabell 5.1.1). I tillegg er oppdrettsintensiteten fortsatt relativt lav, spesielt i Nord-Troms, og bestandene av vill laksefisk fortsatt relativt sterke (Anon 2010). Helhetlig sett vurderer vi derfor at lakselus også i 2010 har moderat sannsynlighet for å ha bestandsregulerende effekt i Troms fylke, men at det synes å være forskjeller nord og sør. Vi vil imidlertid poengtere at mangelen på nye data gjør vurderingen for Troms vanskelig.

Likeledes er det generelt en stor utfordring at vi generaliserer for et helt fylke basert

på få overvåkingspunkter. På sikt er det derfor helt nødvendig å utvikle modeller som med større presisjon vil kunne forutsi hvor stor lusebelastning (delvis på individ men spesielt på populasjonsnivå) ville bestander i forskjellige regioner/fjorder kan tåle over tid uten at dette har en populasjonsregulerende effekt.

#### **Datatilfang og usikkerhet i data – fylkesvis vurdering av datagrunnlaget**

I denne vurderingen har vi i all hovedsak benyttet infeksjonsdata på vill laksefisk i 2010, fortrinnsvis sjørret som begrunnelse for våre fylkes- og områdemessige vurderinger. På grunn av utviklingen med behandlingssvikt og økende lusenivå i anlegg fra høsten 2009 anser vi det som lite relevant å benytte eldre data.

Forekomsten av lus og påvirkningen på de ville bestandene er betinget av flere variabler som skaper en komplisert situasjon for vurderingen av lusesituasjonen. Slike variabler kan være forekomsten i anlegg og avlusningsstrategier, betydningen av strømretning og strømstyrke for spredning, salinitet, temperatur og forekomsten av rømt oppdrettslaks og villfisk som mulig bærere av kjønnsmodne lus. Evalueringen av tiltak igangsatt av forvaltning og næring langs hele norskekysten samt effekten av de nasjonale laksefjordene med hensyn til lus som påvirkningsfaktor, vil kreve en betydelig detaljeringsgrad i undersøkelsesopplegget. Tilfredsstillende konklusjoner vil derfor vanskelig kunne oppnås uten overvåking av mange lokaliteter. Inntil videre vil overvåking på vill laksefisk stå sentralt, fordi effekten av bekjempelsestiltakene foreløpig kun kan måles gjennom en nedgang i infeksjon hos vill laksefisk (Heuch et al. 2005, Finstad et al. 2011).

De vedtatte nasjonale laksefjordene, som både Mattilsynets og Havforskningsinstituttets aktivitet er bedt innrettet mot, er spredt over et stort geografisk område fra Tønsberg i sør og til Neiden i nord. De er også av svært varierende omfang. Design av et overvåkings- og evalueringsprogram som både tar høyde for variasjon over sesong, mellom år, geografisk område og fiskestørrelse er derfor en betydelig oppgave. 2007 ble i bevilgningen fra MT sett på som et oppstartsår. Vi valgte derfor å konsentrere oss om noen nasjonale laksefjorder som, i så stor grad som mulig dekker hele norskekysten slik at alle regioner er omfattet (Finnmark til Vestlandet), og dekker variasjonen i de forskjellige typene av nasjonale laksefjorder. I tillegg var det viktig å velge områder der vi har historiske

data og/eller utvidet systemforståelse som grunnlag for utvidede analyser (for eksempel instituttets mer generelle aktivitet på modellering av strøm og smittespredning).

I tillegg har vi valgt å dele laksefjordene inn i flere soner slik at vi ideelt sett dekket gradienten innenfor og utenfor nasjonal laksefjord, samt oppdrettsintensive områder i ytre kyst. Vi kan da undersøke og sammenligne infeksjonstrykket ved hjelp av flere anerkjente metoder (smoltbur, tråling, garnfiske, prematur tilbakevandring) (Bjørn et al. 2001a, Asplin et al. 2004, Heuch et al. 2005, Bjørn et al. 2007a, Finstad et al. 2011) innenfor disse sonene innad i samme fjord. Metodisk mener vi derfor at vi på en representativ måte greier å fange opp infeksjonsnivået hos vill laksefisk i undersøkelsestiden og -området, selv om hyppigere undersøkelser i tid hadde vært ønskelig (se Bjørn et al. 2001a). Med delvis opptrapping fra MT og FKD i 2008, 2009 og 2010, har vi også inkludert fjorder uten oppdrett som referanseområder (Sandnesfjorden i sør og Porsangerfjorden i nord). Vi har også økt innsatsen i områder der vi har geografisk dårlig dekning (Nordland), samt i flere referansefjorder uten nasjonale laksefjorder og med intensiv oppdrettsproduksjon innover hele fjorden.

Til sammen gir dette en brukbar metodisk overvåking av lakselusinfeksjonen på ville bestander av laksefisk langs norskekysten, inklusive evaluering av ordningen med nasjonale laksefjorder. Vurderingen av hele kysten er imidlertid kun basert på data fra 13 fjordsystemer, og vi har fortsatt for dårlig dekning i enkelte regioner/fylker (Troms, deler av Nordland, Sogn og Fjordane, Rogaland) og generelt i ytre kystområder. Dessuten har vi, foruten utenfor Trondheimsfjorden, Namsenfjorden og Hardangerfjorden, ingen data på utvandrende laksesmolt. Vurderingene på fylkesnivå blir derfor nødvendigvis grove og fortrinnsvis basert på sjørret, selv om vi indirekte vurderer infeksjonsnivå på laksesmolt basert på infeksjonsdynamikken vi finner hos sjørret under utvandningsperioden til laksesmolten. Det er derfor beheftet relativt stor usikkerhet i vurderingen av hele norskekysten, og det er ikke nødvendigvis slik at alle våre utvalgte lokaliteter er representative. Det en stor utfordring at vi generaliserer for et helt fylke basert på få overvåkingspunkter. På sikt er det derfor helt nødvendig å utvikle metoder og modeller som på en indirekte, enkel og kostnadseffektiv måte kan gi råd om bærekraft for enkeltfjorder eller fjordsystemer (se kapittel 6.2.1).

## 5.1.2 Smittespredning

Det finnes lite data om prevalens av patogener i ville fiskebestander i Norge. Vi har per i dag ingen systematiske undersøkelser av laksefisk og andre marine arter å vise til fra norskekysten eller elver, med unntak av sporadiske screeningarbeider. Kunnskap om ulike patogener tyder imidlertid på at smitte fra oppdrettsfisk til villfisk kan forekomme for enkelte agens. Vi vet ikke sikkert om sykdomsutbrudd i dagens oppdrett er kilde til smitte/sykdom i villfisk. De sentrale spørsmålene er om en slik smitteoverføring finner sted, hvor hyppig det eventuelt skjer, og om sykdom som følge av slik smitte kan være bestandsreducerende.

Påvisning av sykdom hos villfisk eller sykdommers effekt på ville populasjoner er svært vanskelig. Syk fisk i naturen forsvinner oftest raskt (blir spist). Epizootier kan forekomme, men er vanligvis enten forårsaket av introduserte agens til naive vertspopulasjoner eller eksepsjonelle miljøfaktorer (f.eks. høy temperatur, eksepsjonelt smittepress og immundepresjon). Smitte med enzootiske agens under normale miljøforhold kan utvilsomt gi sykdom hos enkeltindivider, og dermed ha effekt på overlevelse (dvs. predator avoïdance) eller investering i reproduksjon. Smitteberende fisk (bærere) kan repre-

sentere individer som har vært igjennom en slik episode, men kan også representere fisk som har tatt opp smitte uten å utvikle sykdom eller er smittet vertikalt. Det er svært begrensede data på innslag av smittebærere av virus og bakterier i ville laksefiskpopulasjoner. Det er spesielt viktig å etablere metoder for å kunne påvise og estimere effekten av spesielt virulente patogen-stammer som kan oppstå i akvakultur.

Det er et klart behov for å forbedre kunnskapsstatusen om patogen smitte/forekomst i villfisk og smitteoverføring mellom oppdrettsfisk og villfisk. Sykdom og smittespredning må settes inn i en økologisk kontekst og inngå som et element i en økosystembasert forvaltning.

Data fra sykdomsutbrudd i oppdrettsfisk er imidlertid viktig informasjon som må brukes i en videre risikovurdering om smittespredning. Veterinærinstituttet har hovedansvaret for sykdomsovervåking i fiskeoppdrett, og samler inn data om utbrudd. Det er viktig for Havforskningsinstituttet å ha fullstendige data om sykdommer i oppdrett for å kunne evaluere påvirkningen på villfisk. Det finnes naturligvis ikke data om alle de sykdomsfremkallende agens og genotyper som finnes i

**Tabell 5.1.2.1**

Antall registrerte sykdomsutbrudd/påvisning i oppdrett (laks og torsk) i 2009.  
Kilde: Fiskehelse rapporten 2009.

Sykdom	Antall utbrudd/påvisning	Kommentarer
ILA	10	De fleste utbruddene er i Troms
PD	75*	De fleste utbruddene er på Vestlandet (spesielt i Hordaland)
IPN	223	Rekordantall påvisninger (53 i settefiskanlegg, 170 i matfiskanlegg)
VHS	1	Påvisning i Storfjorden
VNN	1**	
HSMB	143	De fleste utbruddene fra Møre og Romsdal og nordover.
CMS	76	
Vibriose (V. ang)	16**	
Furunkulose (atypisk)	16**	
BKD	3	
Piscirickettsiose	1	
Francisellose	8**	4 påvisninger i Møre og Romsdal
Flavobacteriose	9	
Parvicapsulose	34	
Paranucleosporose	12	
<b>Totalt</b>	<b>628</b>	

\* bekreftet eller mistenkt

\*\* påvist i torskoppdrett

oppdrettsmiljøene. Epizootologisk kunnskap om enkelte velstuderte agens kan være nyttige når risiko for spredning av andre, mindre kjente, agens skal vurderes.

Forvaltningen av fiskesykdommer baserer seg på at de mest alvorlige sykdommene er meldepliktige i henhold til et system som er utviklet av det internasjonale dyrehelsekontor (OIE), og i Europa forvaltet i henhold til gjeldende EU-regelverk (som direktiv 88/2006 EC). På grunn av data-mangel valgte vi, i denne omgang, å presentere sykdomsstatus i oppdrett som er en viktig informasjon om smittepress langs norskekysten (tabell 5.1.2.1).

### Virussykdommer

Virale sykdommer og sykdommer med antatt virale årsaker har vært et stort problem i oppdrettsnæringen i 2009. Trenden viser at IPN, PD, HSMB og CMS er de mest prevalente virale eller sannsynligvirale sykdommene i oppdrett i de siste årene.

Ti ILA-utbrudd er registrert i 2009, de fleste i Troms. Faren for smittespredning til villfisk vurderes generelt som lav, men som moderat i Troms. Sannsynligheten for negative effekter av ILA hos villaks som følge av smitte fra oppdrett, vurderes på bakgrunn av dagens kunnskap som lav.

Også IPN har vært et stort problem i 2009 med 223 registreringer. Faren for smittespredning til villfisk vurderes generelt som moderat, basert på at IPNV er detektert i en rekke arter. Sannsynligheten for negative effekter av IPN hos villaks og annen villfisk som følge av smitte fra oppdrett vurderes som reell, men lav til moderat.

I 2009 er det rapportert PD-utbrudd (bekreftet eller mistenkt) i 75 lokaliteter. De fleste utbruddene er registrert i Hordaland. Faren for smittespredning til villfisk vurderes generelt som lav, men som moderat i Hordaland. Sannsynligheten for negative effekter av PD hos villaks som følge av smitte fra oppdrett kan vanskelig vurderes på bakgrunn av dagens kunnskap.

Ett utbrudd av VHS er påvist i en lokalitet i Storfjorden i 2009. Smittespredning til villfisk vurderes som mulig. Sannsynligheten for negative effekter av VHS hos villaks og annen villfisk som følge av smitte fra oppdrett, vurderes i dagens situasjon som lav. Dette er basert på at VHS regnes som ikke-eksisterende i dagens oppdrett.

Det var ett tilfelle med VNN hos torsk i 2009. Nodavirus er funnet i en rekke arter, i Norge hos oppdrettet torsk, kveite og

piggyvar. Viruset infiserer ikke laks. Ved VNN-utbrudd vurderes risiko for spredning til vill fisk som reell.

HSMB har vært rapportert i 143 lokaliteter i 2009. Sykdommen forårsakes sannsynligvis av et reovirus. Faren for smittespredning til villfisk vurderes som moderat fra Møre og nordover. Negative effekter av HSMB hos villaks og annen villfisk som følge av smitte fra oppdrett kan ikke utelukkes.

CMS-utbrudd har vært rapportert i 76 lokaliteter i 2009. Sykdommen regnes som viral. Faren for smittespredning til villaks kan ikke vurderes (agens ukjent). Det presiseres at vi har et dårlig kunnskapsgrunnlag mht. CMS.

### Bakterielle sykdommer

Vibriose-problemer er hovedsakelig knyttet til oppdrett av torsk og til yngelfasen hos andre marine fisk. *Vibrio anguillarum* er naturlig forekommende i miljøet. Vaksiner for torsk er under utvikling. Faren for smittespredning til villfisk vurderes som til stede. Sannsynligheten for negative effekter av vibriose hos villfisk som følge av smitte fra oppdrett vurderes som lav.

Furunkulose (typisk og atypisk): Typisk furunkulose er praktisk talt utryddet i norsk oppdrett. Atypisk furunkulose er et økende problem i oppdrett av torsk. En sterk nedgang i oppdrett av torsk i 2010 sannsynliggjør en reduksjon i omfanget av denne sykdommen. Faren for smittespredning til villfisk vurderes derfor som lav. Sannsynligheten for negative effekter av furunkulose hos villfisk som følge av smitte fra oppdrett vurderes følgelig som lav. Det vurderes likevel som sannsynlig at et økt omfang av torskoppdrett uten tilgang på effektiv vaksine kan medføre smittespredning av betydning for lokale torskepopulasjoner, kanskje også for andre marine fiskearter.

Faren for smittespredning av *Renibacterium salmoninarum* (som forårsaker BKD) til villfisk i sjøfasen vurderes som lav. Sannsynligheten for negative effekter av BKD hos vill laksefisk i sjøfasen som følge av smitte fra oppdrett vurderes som lav.

Faren for smittespredning av *Piscirickettsia salmonis* (piscirickettsiose) til villfisk vurderes som lav. Sannsynligheten for negative effekter av piscirickettsiose hos vill laksefisk i sjøfasen som følge av smitte fra oppdrett vurderes som lav.

I Norge er francisellose et problem i torskoppdrett. En sterk nedgang i oppdrett av torsk 2010 sannsynliggjør en reduksjon

i omfang. Faren for smittespredning til vill torskfisk vurderes derfor som lav. Spredning til vill laksefisk vurderes i dagens situasjon som usannsynlig. Sannsynligheten for negative effekter av francisellose hos villfisk som følge av smitte fra oppdrett vurderes følgelig som lav. Det vurderes likevel som sannsynlig at et økt omfang av torskoppdrett uten tilgang på effektiv vaksine kan medføre smittespredning av betydning for lokale torskepopulasjoner.

Faren for smittespredning av *Flavobacterium psychrophilum* til villfisk i sjøfasen vurderes generelt som lav, men som moderat i Osterfjordområdet (Hordaland), hvor saltholdigheten i lange perioder er lav. Sannsynligheten for negative effekter av flavobacteriose hos vill laksefisk i sjøfasen som følge av smitte fra oppdrett vurderes generelt som lav, ettersom bakterien er fraværende i sjøvann med en saltholdighet over 2 ‰.

### Parasittsykdommer

Smittepresset av *Paranucleospora thetidion* er sannsynligvis avhengig av luseabundansen (lus), parasitten smitter trolig ikke fra fisk til fisk. Parasittens utvikling og proliferasjon synes også styrt av temperatur, den er uvanlig i nord. Faren for smittespredning til villfisk vurderes som betydelig i Sør-Norge. Signifikansen kan ikke vurderes, da parasittens effekt på laksefisk er lite kjent.

Faren for smittespredning av *Parvicapsula pseudobranchicola* til villfisk vurderes som lav. Sannsynligheten for negative effekter av infeksjonen hos vill laksefisk i sjøfasen som følge av økt smittepress gjennom oppdrett vurderes som lav.

Det er naturligvis vanskelig å gjøre en holdbar risikovurdering av påvirkning av dagens oppdrett på sykdomsstatus hos villfisk basert på tilgjengelige data. De få rapportene som er tilgjengelige antyder at smitteoverføring fra oppdrettsnæring til villfisk skjer. Det kan derfor ikke utelukkes at patogener i sjøfasen (i tillegg til lakselus) kan ha betydning for villaksbestandene ved å forårsake sykdom. Omfanget er ikke kjent. Data fra lakseoppdrett viser at virussykdommer (eller sannsynlige virussykdommer) representerer den største risikoen gjennom smitte fra dagens havbruk (laksefisk). IPN, PD, HSMB og CMS har dominert sykdomsbildet i oppdrett de siste årene. Det ser ut at brakklegging, generasjonsskille, sonering og andre hygieniske tiltak ikke har ført til kontroll av sykdommene og smittespredning. Mangel på effektive vaksiner gjør det vanskelig å kontrollere disse sykdommene.

## 5.2

## GENETISK PÅVIRKNING

## 5.2.1 Genetisk påvirkning – laks

**Hvilke kriterier/indikatorer er lagt til grunn?**

I strategi for bærekraftig havbruk er det uttrykt som et mål at oppdrettsvirksomhet ikke skal føre til varige genetiske endringer i ville populasjoner. Slike endringer kan både medføre tap av biodiversitet i norsk villaks og redusert produksjonsevne i de enkelte populasjonene. I denne tilstandsvurderingen har vi forsøkt å finne fram til grunnlagsdata som kan bidra til å belyse denne problemstillingen og framstille tilgjengelig kunnskap i regionalisert form.

I vurderingen av tilstand i de enkelte fylker ønsker vi primært å fastslå hvilken påvirkning rømt laks har eller vil få på den genetiske sammensetningen av enkeltpopulasjoner og på den naturlige differensieringen som er påvist mellom populasjoner. Direkte observasjoner av genetiske forandringer i populasjoner over tid er enkle å gjennomføre med det DNA-verktøyet som er utviklet de senere år. Å direkte påvise at slike endringer skyldes innkryssing av rømt oppdrettsfisk har vært vanskeligere, men nye SNP-markører under utvikling ser ut til å kunne løse dette problemet. Det er vanskelig å påvise effekter på populasjonenes produktivitet som følge av innkryssing, og det er få publiserte studier som gir tallfestede estimater av slike effekter. Påvirkningen på den enkelte populasjon vil være avhengig av flere faktorer som andelen rømt fisk i gytepopulasjonen, populasjonens reproduksjonstilstand, gytesuksessen til rømt fisk, genetiske forskjeller mellom den rømte fisken og den lokale populasjonen osv. Og ulike populasjoner vil kunne

påvirkes ulikt fordi ulike genkomplekser kan være involvert i lokal tilpasning til lokale miljøforhold i det enkelte vassdrag.

Vi har forsøkt å kartlegge hvilke datasett som er tilgjengelige og relevante for en kvantifisering og risikovurdering av påvirkningen av rømt laks på ville populasjoner. Disse datasettene er vist i tabell 5.2.1.1 nedenfor og kommentert i det følgende.

**Endringer i populasjoners produksjonsevne**

Direkte estimater av påvirkning fra rømt laks på ville populasjoners produksjonsevne foreligger oss bekjent bare fra to

forsøk gjennomført i Imsa i Rogaland (Fleming et al. 2000), og i Burrishoole i Irland (McGinnity et al. 2003). Disse forsøkene gir isolert sett klare indikasjoner på en produksjonsnedsettende effekt av innkryssing av rømt laks i ville populasjoner, men det er vanskelig å generalisere og fastsette generelle kvantitative effekter, eller etablere direkte sammenhenger med andre måleparametre som f.eks. andel rømt laks i gytebestanden.

**Endringer i genetisk struktur og biodiversitet**

Data som viser endring i genetisk struktur i ville laksepopulasjoner over tid foreligger for enkelte norske villakspopulasjoner

**Tabell 5.2.1.1**

Datatilfang for å vurdere risiko knyttet til genetisk påvirkning av rømt oppdrettslaks.

Måleparameter/dataserie	Datatilfang
Endringer i populasjoners produksjonsevne	Publiserte data fra to forsøk i Rogaland og Irland. Ingen tidsserier.
Endringer i genetisk struktur, biodiversitet	Tidlige studier fra Irland, et publisert arbeid fra et antall norske populasjoner. Ingen tidsserier.
Andel rømt laks i gytepopulasjoner	Tidsserier fra skjellanalyser av sportsfiskefangster og fra høstfiske i gytebestander, samt data fra gytefisktellinger
Omfang av rømming i regionen	Rapporterte rømminger statistikkført hos Fiskeridirektoratet
Bestandsstatus i villakspopulasjoner	DNs kategorivurdering for lakseførende vassdrag er under oppdatering og ikke tilgjengelig per dato.
Beskatningsstatus for laksevassdrag	Beskatningsstatus for omkring 200 laksevassdrag er utarbeidet av Vitenskapelig Råd for Lakseforvaltning

(Skaala et al. 2006). Dette studiet ga indiksjoner på at endringene som ble observert i mindre populasjoner kunne tilskrives høy andel oppdrettlaks i gytebestandene over tid, men de genetiske markørene som ble benyttet var ikke egnet til å kvantifisere innkryssing av rømt laks. Et mer omfattende datasett på genetiske endringer/stabilitet over tid er for tiden under utvikling ved Havforskningsinstituttet. I dette prosjektet vil et historisk og nåtidig materiale fra 22 lakseelver bli analysert for stabilitet i nøytrale genetiske markører, og også for variasjon i såkalte SNP-markører som muliggjør en kvantifisering av graden av innkryssing av rømt laks i populasjonene.

#### Andel rømt laks i gytepopulasjoner

Det foreligger flere dataserier for rømt laks i elvene. Til dels foretas det analyser og klassifisering av skjellprøver samlet inn fra sportsfiske, og i en del elver foretas det et prøvefiske senere på høsten for å framskaffe estimater av andelen rømt oppdrettsfisk i gytebestandene. Forskning tyder på at rømt laks har en tendens til å vandre senere opp i elvene enn villaks. Estimaten av rømt fisk i elvene varierer mellom disse to seriene, og andelen rømt laks er gjennomgående høyere i høstfisket (Anon 2010). Det foreligger også indiksjoner på at andelen av tidlig rømt laks er noe høyere i sportsfisket, mens det er flere umodne voksne laks i høstfisket (Harald Sægrov, pers. kom.). Det er uklart i hvilken grad innsamlingsmetodikk er standardisert mellom år og mellom lokaliteter. Manglende standardisering vil gi feilkilder i datamaterialet. Dersom fokus i høstfisket er selektivt utvalg av rømt laks, vil dette kunne medføre overestimering av andel rømt laks. Tilsvarende vil et selektivt fiske etter stamfisk kunne gi overestimering av andel villfisk. Klassifiseringen av vill og rømt laks ved morfologi og skjellanalyser er opplyst å være vanskeligere de senere år. Dette kan skyldes at tidlig rømt laks opptar et vekstmønster som ligner villaks, og det kan skyldes at veksten hos villaks i havet de senere år tilsynelatende har avtatt. I tillegg vil ikke klassifisering basert på morfologi og vekstmønster avdekke kryssinger mellom villaks og rømt laks.

#### Omfang av rømming i ulike regioner

Alle rømmingsepisoder skal rapporteres til Fiskeridirektoratet, og det foreligger rømmingstall for ulike regioner over en årrekke. Disse tallene omfatter imidlertid bare registrerte rømminger fra matfiskanlegg. Det er grunn til å tro at rømmingstallene er høyere enn disse tallene gir inntrykk av, og at det rømmer flere laks på smoltstadiet som ikke fanges opp av denne statistikken. Fiske et al. (2006) viste at det er en viss sammenheng mellom oppdrettsaktivitet

i en region, og rømt laks i nærliggende elver. På grunn av at rømminger både er mindre, ofte udetekterte og ikke rapporterte” drypplekassjer”, og større episodiske hendelser med mange rømte laks, er det vanskelig å anvende de rapporterte rømmingstallene som en direkte parameter for estimater av påvirkning på villakspopulasjonene.

#### Bestandsstatus i villakspopulasjoner

Effekten av rømt laks på villakspopulasjoner avhenger ikke bare av andelen rømt laks i gytepopulasjonen, men også av hvilken tilstand den ville populasjonen befinner seg i. Tallrike populasjoner med tilstrekkelig stor gytepopulasjon til å nå gytebestandsmålet (GBM) kan se ut til å være mindre sårbare for høyt innslag av rømt laks enn små populasjoner som ligger under gytebestandsmålet (Skaala et al. 2006). Disse resultatene må imidlertid tolkes med en viss forsiktighet ettersom undersøkelsen baserte seg på variasjon i nøytrale genetiske markører, og endringer kan skje i gener eller genkomplekser av betydning for vekst og overlevelse selv om ingen endring observeres i nøytrale markører. I en risikovurdering hadde en tilstandsvurdering av vassdragene i de enkelte fylker vært av stor nytte. Det forelå tidligere en bestandskarakterisering fra DN, men denne er ikke oppdatert de senere årene, og har en rekke svakheter som gjør at DN anbefaler at denne ikke blir benyttet. En ny bestandskarakterisering er under utarbeidelse, men vil ikke bli ferdigstilt i 2010.

#### Beskatningsstatus for laksevassdrag

Det er nå utarbeidet 1. generasjons gytebestandsmål (GBM) for de fleste laksevassdrag i Norge. I rapport nr. 2 fra Vitenskapelig Råd for Lakseforvaltning (Anon 2010) er fangstrapporter fra vassdragene (sammenholdt med fangstrater og annen informasjon) benyttet til å vurdere hvorvidt GBM ble oppnådd i ca. 200 vassdrag. Andelen elver som når GBM i en region sier noe om bestandsstatus for villaks i regionen. Selv om årsakene til at GBM ikke oppnås kan være mange (overbeskatning, lav sjøoverlevelse, inngrep i elva osv.), gir denne oversikten nyttig tilleggsinformasjon som kan benyttes i en risikovurdering.

Av de ulike typer måleparametre vi har diskutert, har vi valgt å benytte andel oppdrettsfisk i elva i høstfisket fordi dette i praksis er den beste dataserien tilgjengelig for dette formålet. Andelen rømt oppdrettsfisk i høstfisket vil uttrykke noe både om populasjonens tallrikhet (og dermed til en viss grad tilstand) og mengden rømt oppdrettsfisk. I dette arbeidet har vi kate-

gorisert påvirkningen slik: liten påvirkning (0–5 %), moderat påvirkning (6–20 %), høy påvirkning (>20 %). Vi er imidlertid av den oppfatning at dette datagrunnlaget langt fra er tilstrekkelig for formålet, og at presisjonen i risikovurderingen bør søkes økt gjennom både å forbedre eksisterende datasett og utvikle nye som ligger nærmere problemstillingen man ønsker å belyse. Her viser vi blant annet til at i Havforskningsinstituttets pågående overvåkingsaktivitet blir DNA-profiler i et tyvetalls laksepopulasjoner overvåket. Fra 2011 vil dette arbeidet gi en oversikt over påvirkningsgrad med en oppløsning på bestandsnivå, og vil kunne legge et grunnlag for en repeterbar og kvantitativ måleserie av stor nytte i årene framover.

#### Datatilfang og usikkerhet i data

I denne oversikten har vi primært tatt utgangspunkt i registreringene av innslaget av rømt oppdrettslaks i elvene om høsten som har vært rapportert inn til Fiskeridirektoratet i forbindelse med programmet for evaluering av nasjonale laksevassdrag. Her foreligger materiale fra 2006–2009. Imidlertid er dataene såpass begrenset i antall at vi fant det formålstjenlig å oppsummere tallene fra alle de fire årene for alle elvene i hvert fylke, for å få en indikasjon på innslaget av rømt fisk. Mer inngående analyser er bare unntaksvis mulig med det eksisterende materialet. I tillegg har vi støttet oss til data lagt fram av Vitenskapelig Råd for Lakseforvaltning og rapporter fra Rådgivende Biologer AS.

Når vi har kategorisert fylkene i de tre kategoriene lav, moderat og høy, er innslaget av rømt oppdrettslaks brukt som en tilnærming for påvirkningen. Det må presiseres at det er store variasjoner innen områder som kategoriseres som ”moderat”, og at mange vassdrag kan ha overskredet grensen for høy påvirkning. Ifølge eksisterende kunnskap er det uavklart, men sannsynlig at mange elver i slike områder vil bli signifikant påvirket dersom påvirkningen opprettholdes på nåværende nivå i årene framover.

Fylkesvise oversikter av andel rømt laks er en overforenkling, og utgjør ingen naturlig fysisk eller biologisk regionalisering. Innenfor flere fylker, som Rogaland og Sør-Trøndelag, er det regioner med ekstremt ulik grad av påvirkning, noe som ser ut til å reflektere tetthet av oppdrettsaktivitet. I et riskoperspektiv er verken det foreliggende datagrunnlag, eller kunnskapsstatus om virkningsmekanismer godt nok til å forutsi hvordan utviklingen vil bli framover i regionene. Det foreligger simuleringer som viser at med andeler rømt laks i elvene



på nivå med det vi har observert de siste ti år, vil vi få en gradvis endring av genetisk struktur i bestandene i alle fylker (Hindar m.fl. 2006). I en videreutvikling av modellen er det gjennomført beregninger av grad av innkryssing av oppdrettslaks i villaksbestandene i ulike regioner i Norge per 2009, basert på gjennomsnittlige andeler rømt oppdrettslaks i regionene. Resultatene fra simuleringene viser at for flere regioner er andelen opprinnelig villaks i bestandene allerede redusert, og at andelen rømt fisk i gytebestandene må reduseres til svært lave nivåer, eller null, dersom bestandene gjennom seleksjon skal kunne returnere til en tilstand med ren villaks (Diserud et al. 2010). Selv om disse modellene bygger på relativt usikre data, både med hensyn til reell andel rømt oppdrettslaks i gytebestandene, gytesuksess til rømt laks og marin overlevelse til avkom av oppdrettslaks som gyter i elven, indikerer resultatene at i en føre-var-tilnærming, og inntil mer presis kunnskap foreligger, bør man sette strenge grenser for andelen av rømt laks i gytebestandene. I denne sammenheng vil data fra pågående undersøkelser med SNP-markører bli svært viktige for å fastslå bestandenes nåværende tilstand, og de tilbake som ev. må settes inn. En fullstendig risikovurdering i forhold til nåværende, økt eller redusert oppdrettsproduksjon vil måtte baseres på både bedre overvåkingsdata og klarlegging av mekanismer som kan bidra til å kvantifisere modellene i større grad. Det vil også måtte tas hensyn til utviklingen av oppdrettsteknologi, reguleringer og andre forhold som kan påvirke bestandenes styrke.

#### Fylkesvis vurdering av rømt laks

I det følgende har vi gitt en vurdering og kategorisering av de enkelte fylker basert på tilgjengelig kunnskap.

**Østfold:** Det er data i høstfisket fra en stor elv (Glomma) med forholdsvis svak bestand, som tydeligvis tiltrekker seg en del oppdrettsfisk (ca. 50 % innslag). Innslaget av rømt oppdrettsfisk i sportsfisket i det andre vassdraget i fylket tilsier en lav andel rømt oppdrettsfisk der. Vurdering: Moderat innslag av rømt oppdrettslaks. Oslo og Akershus: Ingen data.

**Buskerud:** Ingen data.

**Vestfold:** En av tre elver er undersøkt. Vurdering: Lavt innslag av rømt oppdrettsfisk.

**Telemark:** En av to elver er undersøkt. Vurdering: Moderat innslag.

**Aust-Agder:** To av tre elver er undersøkt. Moderat innslag.

**Vest-Agder:** To av åtte vassdrag er undersøkt, lavt innslag.

**Rogaland:** Moderat innslag fylket sett under ett (6 av 30 vassdrag undersøkt totalt, 4 i 2009), men det er vesentlige forskjeller innen fylket. Mens elvene langs kysten av Jæren har et lavt innslag av rømt laks, er innslaget høyt i elver i Ryfylke. Skjellprøver fra sportsfiske bekrefter denne polariseringen i fylket. Vurdering: Lav/høy.

**Hordaland:** Bare én elv er undersøkt i 2009 (opptil 4 tidligere). Dette skyldes delvis at fisket er stoppet i en rekke svake bestander i fylket. Men gjennomgående høyt innslag både der og i registreringer i flere elver gjennom sportsfiskesesongen. Vurdering: Høyt innslag av rømt oppdrettslaks.

**Sogn og Fjordane:** Data fra seks av 32 vassdrag i 2009, og to til har vært med tidligere. Selv om innslaget i sportsfisket i en rekke vassdrag er lavere enn det er om høsten, viser alle regionaliserte data at innslaget er høyt. Det er imidlertid stor variasjon mellom elver i fylket, og en høy andel av vassdragene har en akseptabel størrelse på gytebestand. Vurdering: Høyt innslag.

**Møre og Romsdal:** Fem av 63 vassdrag er undersøkt (fire i 2009). Få gode bestander i fylket, og relativt dårlig med skjellprøver. Gjennomgående høyt innslag av oppdrettsfisk når dataene fra 2006–2009 slås sammen. Vurdering: Høyt innslag.

**Sør-Trøndelag:** Fire av 58 elver er undersøkt. Bestandene inne i Trondheimsfjorden er generelt i bedre forfatning enn de langs kysten, med tidvis lavt innslag av rømt oppdrettsfisk. Vurdering: Moderat innslag.

**Nord-Trøndelag:** Moderat innslag i de to vassdragene som ble undersøkt av i alt 28 i fylket i 2007–2009. Dataene domineres av et stort materiale fra Namsen. Vurdering: Moderat.

**Nordland:** Lavt innslag i prøvene som foreligger fra 5 av 103 registrerte lakseelver over en fireårsperiode. Det er imidlertid svært svake bestander i flesteparten av elvene i fylket, og store forskjeller mellom prøvene fra ulike år og mellom elvene. Innslaget var moderat i de to elvene som det ble rapportert fra i 2009. Vurdering: Moderat innslag.

**Troms:** Moderat innslag i to undersøkte vassdrag av 34 totalt. Materialet rapportert til Fiskeridirektoratet består imidlertid kun

av totalt 183 skjellprøver fra fire uttak over en fireårsperiode, og er derfor svært svakt. Andre registreringer rapportert av Vitenenskapelig råd for lakseforvaltning bekrefter imidlertid at innslaget er fra moderat til høyt i flere bestander. Vurdering: Moderat innslag.

**Finmark:** Lavt innslag i 2009 i de 4 elvene som var undersøkt (av totalt 37). De oppsummerte tallene for de siste fire årene viser et moderat innslag. Dette skyldes at gjennomsnittet trekkes opp av Vestre Jakobselv. Innslaget er høyere i denne elven, og den har vært én av kun 2–3 elver som har vært undersøkt de foregående årene. Vurdering: Lavt innslag av rømt oppdrettslaks.

#### Usikkerhet i terskelverdier

I et risikoperspektiv er det vanskelig å sette absolutte terskelverdier for hva som er akseptabel påvirkningsgrad. Særlig gjelder dette når man ikke har metoder for å måle påvirkningen direkte, men må gjøre estimater basert på andre måleparametre hvor sammenhengen med virkningsgrad ikke er entydig bestemt. I dette tilfellet gjelder det for eksempel anvendelse av andel rømt oppdrettsfisk i elvene som indikator for påvirkning på genetisk struktur, biodiversitet og ville laksepopulasjoners produksjonsevne. Det ligger usikkerhet både i estimatene av andelen rømt laks, og i sammenhengen mellom andel rømt laks og påvirkning. Dette gjør risikovurderingen mye mer usikker enn den bør være dersom den skal anvendes i et forvaltningsperspektiv. I tillegg til dette kommer lokale og regionale variasjoner i sårbarhet for denne type påvirkning. Ulike villakspopulasjoner, med ulik bestandsstatus, og utsatt for ulike miljøforhold, vil



Foto: EFF

Tabell 5.2.1.2

Fylkesvis status over ville bestander (kilde: Anon 2010) og innslag av rømt fisk om høsten (kilde: Fiskdirektoratet).

Fylke	Beskatningsvurdering						Rømt fisk-undersøkelser 2009						Rømt fisk-undersøk. 2006-09			Vurdering
	# lakse- elver	# elver under- søkt	Bære- kraftig	Mulig ikke bære- kraftig	Sann- synlige bære- kraftig	Langt- fra bære- kraftig	# elver under- søkt	# skjell- prøver	# opp- dretts- fisk	% oppdr. per fylke	# skjell- prøver	# opp- dretts- fisk	% opp- dretts- fisk			
Østfold	2	2	1	1	0	0	1	73	37	50,7	311	148	47,6	Moderat. En stor elv, Glomma, trekker til seg oppdrettsfisk		
Oslo og Akershus	1	1	1	0	0	0	0						Ingen data			
Buskerud	3	1	0	1	0	0	0						Ingen data			
Vestfold	3	1	0	0	1	0	1	68	2	2,9	207	5	2,4	Lavt innslag i en liten elv undersøkt		
Telemark	2	2	0	1	1	0	1	122	17	13,9	448	50	11,2	Moderat innslag i en elv undersøkt		
Aust-Agder	3	2	0	0	0	2	2	158	17	10,8	606	79	13,0	Moderat innslag av oppdrettsfisk		
Vest-Agder	8	7	1	1	1	4	2	94	0	0,0	437	5	1,1	Lavt innslag av oppdrettsfisk		
Rogaland	30	22	12	6	4	0	6	174	16	9,2	772	56	7,3	Lavt innslag i Jærelvene, moderat til høyt i Ryfylke		
Hordaland	24	6	2	2	1	10	1	90	50	55,6	781	314	40,2	Mye oppdrettsfisk		
Sogn og Fjordane	32	20	14	1	3	5	6	324	81	27,1	893	209	23,4	Mye oppdrettsfisk		
Møre og Romsdal	63	28	1	7	5	15	4	146	11	7,5	561	150	26,7	Mye oppdrettsfisk		
Sør-Trøndelag	58	15	4	3	2	6	4	194	17	8,8	700	68	9,7	Moderat innslag, men bedre situasjon inne i Trondheimsfjorden		
Nord-Trøndelag	28	10	2	0	3	5	2	293	40	13,7	1239	155	12,5	Moderat innslag av oppdrettsfisk		
Nordland	103	33	6	2	10	17	2	76	12	15,8	989	31	3,1	Variable data og mange svekkete bestander, vurderes til moderat		
Troms	34	20	6	3	2	10	2	72	6	8,3	183	30	16,4	Svært lite data, vurderes til moderat på bakgrunn av andre kildeopplysninger		
Finmark	37	27	8	8	3	8	4	203	9	4,4	727	50	6,9	Forholdsvis lavt innslag av oppdrettsfisk		

respondere forskjellig på en gitt andel rømt laks i gytepopulasjonen. En avgjørende faktor er også hvilken gytesuksess rømt laks kan oppnå i elvene. Her er også data-grunnlaget begrenset. Hvorvidt innslaget av rømt laks utgjøres i hovedsak av tidlig rømt laks som har hatt et naturlig livsløp, eller til dels umoden laks som har rømt som voksen, vil gi stor variasjon i forhold til hvilken påvirkning en gitt andel rømt laks har på villakspopulasjonen.

I vurderingen har vi valgt å definere et innslag av rømt laks i høstfisket på under 5 % som lavt. Dette er omtrent på nivå med gjennomsnittlig naturlig feilvandring mellom villakspopulasjoner. Det kan her innvendes

at selv et slikt lavt nivå er en påvirkning som vil kunne influere på populasjonens tilstand, fordi den kommer i tillegg til den naturlige feilvandringen. Dermed representerer den en "tilleggsbelastning" som setter den lokale tilpasningen under press.

Ett innslag av rømt laks fra 6–20 % har vi definert som moderat. Det er få holdpunkter i forskningen for å definere 20 % som en øvre grense for moderat påvirkning, men en modellstudie av Hindar et al. (2006) simulerte effekten av ulike andeler rømt laks i villakspopulasjoner og fant at et innslag over 20 % over tid ville gi vesentlige genetiske endringer i populasjonene. Basert på resultatene fra dette studiet

har vi valgt å definere 20 % som en øvre grense for moderat påvirkning. Vi vil imidlertid igjen understreke at hvilken effekt et gitt nivå av rømt laks har, vil avhenge av tilstand og hvilke genkomplekser som er avgjørende for lokal tilpasning i den enkelte populasjon. Det er viktig å ta i betraktning hvilken tilstand bestandene befinner seg i når en skal vurdere hvor mye rømt oppdrettslaks i gytebestandene som kan karakteriseres som lavt, moderat eller høyt. Når nye data foreligger om grad av innkryssing av rømt laks i bestandene, bør grenseverdier justeres og tilpasses den enkelte bestand/region slik at målsettingen om bevaring av genetisk integritet i ville laksebestander kan oppnås.

## Referanser

Fiske P., Lund R.A. & Hansen L.P. 2006. Relationships between the frequency of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L, in wild salmon populations and fish farming activity in Norway, 1989–2004. *ICES Journal of Marine Science* 63: 1182–1189.  
 Fleming I., Hindar K., Mjølnerød I.B., Jonsson B., Balstad T. & Lamberg A. 2000. Lifetime success and interactions of farm salmon invading a native population. *Proceedings of the Royal Society of London B*. 267: 1517–1523.

Hindar K., Fleming I.A., McGinnity P., & Diserud O. 2006. Genetic and ecological effects of salmon farming on wild salmon: modelling from experimental results. *ICES J. Mar. Sci.* 63: 1234–1247.  
 McGinnity P., Prodöhl P., Ferguson A., Hynes R., Ó Maoiléidigh N., Baker N., Cotter D., O’Hea B., Cooke D., Rogan G., Taggart J. & Cross T. 2003. Fitness reduction and potential extinction of wild populations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, as a result of interactions with escaped farm salmon.

*Proceedings of the Royal Society, London, Series B* 270: 2443–2450.

Skaala Ø., Wennevik V., Glover K.A. 2006. Evidence of temporal genetic change in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) populations affected by farmed escapees. *ICES Journal of Marine Science* 63: 1224–1233.

Anon 2010. Status for norske laksebestander i 2010. Rapport fra vitenskapelig råd for lakseforvaltning Nr. 2. 213 sider.

## 5.2.2 Genetisk påvirkning – torsk

For å kunne vurdere risikoen er det nødvendig med omfattende kunnskap som diskutert i kapittel 4.2. Når det gjelder kysttorsk mangler det data på viktige parametere som f.eks. bestandsstruktur, populasjonsstørrelse og vandringsmønstre. Videre vil en eventuell innkryssing av fremmed genmateriale være knyttet til hvor mye rømt oppdrettstorsk som finnes i et aktuelt område. Her er det foreløpig ikke gjort systematisk overvåking eller registreringer langs kysten. Heller ikke på overlevelse, spredning og gytesuksess hos rømt torsk finnes det tilstrekkelige data. For å vurdere risikoen for genetisk påvirkning har vi derfor vært nødt til å basere oss på den offisielle statistikken fra Fiskeridirektoratet, supplert med data og registreringer fra egne undersøkelser i utvalgte områder (Hordaland, Sogn og Fjordane; kapittel 4.2.2).

I tabell 5.2.2.1 har vi summert antall utsatte torsk i sjøen over de siste tre årene og sammenholdt dette med innrapporterte tap fra rømming. Tallene er gitt på fylkesbasis og viser klart hvilke områder som er dominerende både når det gjelder produksjon og innrapportert rømming (Møre og Romsdal; Nordland). Troms har den største prosentvise andelen når det gjelder registrert rømming, og vestlandsfylkene de laveste. De siste årene har det vært et sterkt fokus på rømt torsk i de nordlige fylkene, men

det er ingen systematiske feltregistreringer av andel rømt oppdrettstorsk i disse områdene eller forekomst av slik fisk på for eksempel viktige gytefelt for kysttorsk. I noen tilfeller har Havforskningsinstituttet og Fiskeridirektoratet sammen skaffet seg egne prøver med sikte på identifisering av kilde til rømminger (Storfjorden i Troms; Skjerstadvfjorden i Nordland). I andre tilfeller er det tatt enkeltprøver i områder med spesiell oppdrettstorsk (Tresfjord i Møre og Romsdal) eller etter rømmingsepisoder (Masfjorden i Hordaland). Andelen av oppdrettstorsk basert på ytre morfologiske kjennetegn er gitt i tabell 5.2.2.2. Her var andelen i Skjerstadvfjorden på over 23 %, men den var på nesten 5 % i Tresfjorden.



Materialet vårt er imidlertid så lite at det ikke er mulig å gjøre noen vurderinger i fylkene fra Møre og Romsdal og nordover. Skjerstadvfjorden peker seg ut som et aktuelt område for oppfølging, mens det i de andre områdene må gjennomføres en undersøkelse som fremskaffer nødvendige grunnlagsdata. I Rogaland er det heller

Tabell 5.2.2.1

Utsett av settefisk og tap fra rømming i torskeoppdrett samlet for perioden 2007–2009.

Fylker	Utsett* 2007-2009	Tap fra rømming*	
		antall %	
Finnmark og Troms	3 691	135	3,7
Nordland	18 358	145	0,8
Trøndelag	3 368	43	1,3
Møre og Romsdal	13 513	231	1,7
Sogn og Fjordane	4 997	9	0,2
Hordaland	1 840	0	0,0
Rogaland og øvrige fylker	2 104	38	1,8
<b>Totalt</b>	<b>47 871</b>	<b>601</b>	<b>1,3</b>

\*Kilde: Fiskeridirektoratet

Tabell 5.2.2.2

Lokalitet	Dato for prøvetaking	Antall torsk Undersøkt	Rømt oppdrettstorsk Antall %	
<b>Nordland:</b>				
Fauske og Bodø: Skjerstadfjorden	04.11.–05.11.09	60	14	23,3
<b>Møre og Romsdal:</b>				
Vestnes: Tresfjorden	29.04.09	110	5	4,5
<b>Sogn og Fjordane:</b>				
Flora: Nærøysund	21.02.07	109	19	17,4
Flora: Nærøysund–Seljestokken	03.04.–04.04.08	59	5	8,5
Flora: Florøområdet	08.06.–12.06.08	78	51	65,4
Florø: Norddalsøya	24.10.–26.10.08	119	16	13,4
Florø: Årebrottsfjorden	28.10.–29.10.08	138	109	79,0
Florø: Brandsøysund og Klavfjorden	29.10.–30.10.08	47	12	25,5
Flora: Årebrottsfjorden	12.06.09	62	23	37,1
Flora: Brandsøysund og Klavfjorden	14.06. og 17.06.09	34	0	
Flora: Norddalsøya	15.06.–16.06.09	53	1	1,9
Flora: Årebrottsfjorden	25.10.–29.10.09	60	8	13,3
Flora: Kvalvika	27.10.–30.10.09	48	16	33,3
Flora: Brandsøysund og Klavfjorden	29.10.–02.11.09	84	7	8,3
Flora: Norddalsøya	31.10.–02.11.09	83	1	1,2
Flora: Uravågen	02.03.10	38	1	2,6
Flora: Årebrottsfjorden	02.03.10	46	5	10,9
Flora: Haukå i Norddalsfjorden	03.03.–04.03.10	37	5	13,5
Askvoll: Flokenes i Førdefjorden	02.03.–03.03.09	96	6	6,3
Askvoll: Flokenes i Førdefjorden	05.03.–06.03.10	43	2	4,7
Askvoll: Gjelsvika i Førdefjorden	06.03.10	3	0	
Naustdal: Engebø i Førdefjorden	07.03.10	5	1	20,0
Gulen: Byrknesøy	16.02.07	28	0	
Gulen: Ånnelandsundet	06.03.09	27	0	
Gulen: Ånnelandsundet Nord	07.06.–08.06.09	57	7	12,3
Gulen: Ånnelandsundet Nord	16.10.–24.10.09	115	7	6,1
Gulen: Vest for Mjømna	19.10.–21.10.09	84	3	3,6
Gulen: Ånnelandsundet Sør	22.10.09	19	0	
Gulen: Vassvik	23.10.–24.10.09	30	3	10,0
Gulen: Lesdalsvåg Byrknesøy	01.03.–08.03.10	98	3	3,1
<b>SUM Sogn og Fjordane:</b>		<b>1700</b>	<b>311</b>	<b>18,3</b>
<b>Hordaland:</b>				
Masfjord: Hostelandsundet	10.03.09	108	80	74,1
Masfjord: Hostelandsundet	16.10.09	83	32	38,6
Masfjord: Solheim	25.02.10	90	61	67,8
Masfjord: Hostelandsundet	26.02.10	96	31	32,3
Øygarden	23.02.–24.02.06	11	0	
Austevoll: Heimarkspollen	08.11.–07.12.07	42	0	
Austevoll: Heimarkspollen	01.02.–20.10.08	98	0	
Austevoll: Heimarkspollen og Osen	18.12.08.–04.06.09	406	0	
Austevoll: Heimarkspollen og Osen	22.12.09–26.05.10	318	2	0,6
Austevoll: Drønspollen og Busepollen	26.02.–19.05.09	73	0	
Austevoll: Drønspollen, Busepollen	17.12.09–11.05.10	140	0	
Austevoll: Huftarøy øst og Østre Storebøvågen	26.02.–04.06.09	23	0	
Austevoll: Huftarøy øst og Østre Storebøvågen	19.01.–11.05.10	9	2	22,2
Nordsiden av Bømlo	01.12.–20.02.06	64	0	
Tysnes: Færevåg	01.03. og 24.03.09	97	1	1,0
Tysnes: Færevåg	24.02.10	96	0	
Fusa: Vinnes	28.09. og 13.10.–14.10.09	134	1	0,7
Fusa: Ådlandsfjorden	22.02.10	23	0	
Kvinnherrad: Halsnøy	01.12.–20.02.06	96	0	
<b>SUM Hordaland:</b>		<b>2007</b>	<b>210</b>	<b>10,5</b>
<b>Rogaland og øvrige fylker:</b>				
Strand: Tau, Boknafjorden	16.02.07	28	0	
Suldal: Stokkavåg, Sandsfjorden	21.02.07	58	2	3,4
Suldal: Sand, Sandsfjorden	26.02.07	16	0	
Nordvest for Finnøy, Boknafjorden	21.02.07	36	0	
Boknafjorden	19.02.–20.02.06	59	10	16,9
Sokndal: Siragrunnen, Åna Sira	01.03.07	83	0	
Farsund: Lista Nordvest	28.02.07	39	0	
Farsund: Lista Sør	2.03.07	52	0	
Lillesand: Brekkestad og Blikkøy	16.02.07	91	1	1,1
<b>SUM Rogaland og øvrige fylker:</b>		<b>462</b>	<b>13</b>	<b>2,8</b>

**Tabell 5.2.2.2**

Innsamling av felldata på rømt torsk. Innsamlingen er gjennomført av Havforskningsinstituttet i perioden 2006–2010, og vurderingen er basert på ulike metoder, men hovedsakelig ut fra ytre morfologiske trekk. I tillegg ble det noen ganger benyttet genetiske markører.

ikke gjennomført noen systematiske feltregistreringer av rømt oppdrettstorsk. Gjennom andre undersøkelser ble det registrert oppdrettstorsk i 2007 (tabell 5.2.2.2), men også her mangler grunnleggende data.

I Hordaland og Sogn og Fjordane har Havforskningsinstituttet flere store og pågående prosjekter hvor det også er gjort registreringer av rømt oppdrettstorsk i utvalgte områder. Dette gjelder særlig Austevoll, Hosteland i Masfjorden, Gulen og Florø-området (tabell 5.2.2.2). Våre egne registreringer er derfor lagt til grunn for vurderingene gitt nedenfor. Det understrekes likevel at disse dataene er ikke fullstendige på fylkesbasis.

Terskelverdiene som er benyttet i vurderingene under er belagt med stor usikkerhet. Det anvendt lav risiko hvis andelen rømt torsk samlet i undersøkelsesperioden for et lokalitetsområde utgjør under 10 % av den totale fangsten, mens middel risiko er benyttet for rømmingsandel på mellom 10 og 30 %. Høy risiko er benyttet for en rømmingsandel på over 30 %.

**Hordaland**

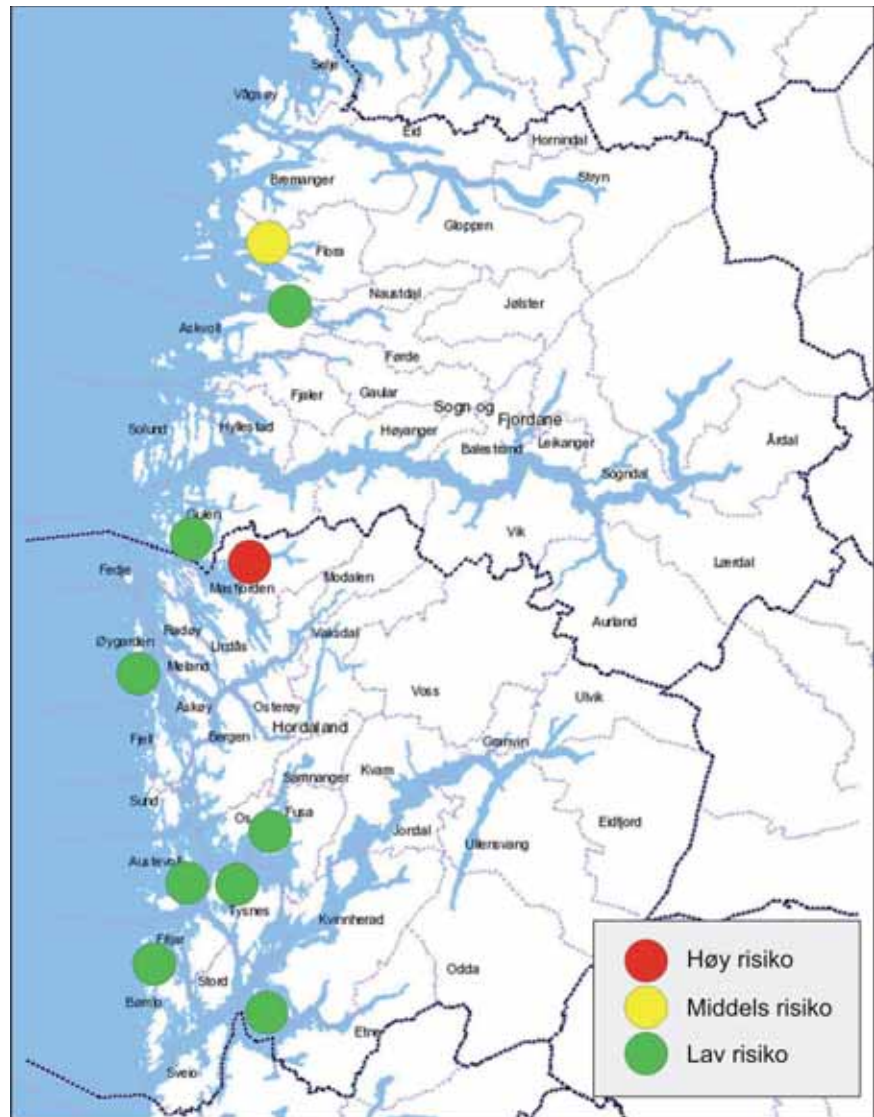
I den offisielle statistikken (tabell 5.2.2.1) er det lite oppdrett i sjøen og ingen rapporterte rømminger. I våre undersøkelser er det i alt kontrollert 2007 torsk, og 210 fisk (10,5 %) ble klassifisert som rømt oppdrettstorsk basert på ytre morfologi. En stor del av den rømte fisken ble imidlertid funnet i Masfjorden kommune. Prøvene fra dette området viser et innslag av rømt torsk fra 30 til 70 %, og dette må ha sin bakgrunn fra en urapportert rømming. Ser man bort fra registreringen fra Masfjord-området, er tallene lave for resten av fylket, noe som er ventet ut fra de offisielle tallene fra Fiskeridirektoratet. Basert på registreringene våre, påviste og urapporterte rømminger, og at vi mangler data fra de sørlige områdene, vurderer vi generelt risikoen til middels i dette fylket. Men med bakgrunn i de innsamlede data (tabell 5.2.2.2) er det klart at dette ikke yter risikovurderingen for Hordaland full rettferdighet. Påvisningen av de høye tallene for Masfjorden er alarmerende. Her er det i de offisielle statistikkene ikke rapportert rømming, men innslaget av oppdrettstorsk i prøvene fra området er svært høyt. I dette området vurderer vi at det er høy risiko for genetiske endringer, mens de andre undersøkte områdene vurderes som lav risiko (figur 5.2.2.1). Det er verdt å

merke seg at det i 2010 er observert innslag av oppdrettstorsk i Austevoll som ikke er sett tidligere.

**Sogn og Fjordane**

I dette fylket viser også den offisielle statistikken (tabell 5.2.2.1) lite rapportert rømming fra anleggene. Gjennom registreringene våre i Florø-området knyttet til studiene beskrevet ovenfor, har vi påvist i alt tre rapporterte rømminger fra det aktuelle anlegget, basert på genetisk markør. I tillegg er det registrert rømt oppdrettstorsk basert på morfologi. De aktuelle tallene er gitt i tabell 5.2.2.2. Totalt er det registreringer på 1700 fisk hvor 311 fisk (18,3 %) var oppdrettstorsk. Materialet er selvfølgelig dominert av prøvene fra Florø-området, men oppdrettstorsk ble også funnet i andre områder: Førdefjorden og Gulen. Basert på eksisterende data vurderes risikoen for genetisk endring i bestandene av villfisk generelt til middels i fylket.

Florø-området er et interessant tilfelle når det gjelder rømt torsk, med høye andeler av rømt oppdrettstorsk (25–79 %, tabell 5.2.2.2). I dette området er det også påvist avkom fra den rømte genetisk merkede oppdrettstorsken (se ovenfor). Det aktuelle anlegget er nedlagt, og vi ser en klar trend til at andel oppdrettstorsk i området er på vei nedover. Hvorvidt dette skyldes spredning eller manglende overlevelse, er uklart. I den sammenheng har vi funnet genetisk merket torsk ved Engebø i Førdefjorden, ca. 30 km unna anleggene i Florø. Fokuserer vi på Florø-området vurderer vi at risikoen er middels for genetiske endringer her, men med en fallende risiko hvis den observerte nedgangen i forekomst av rømt torsk fortsetter. For Førdefjorden vurderes risikoen som lav. For Gulen har det vært noen prøver med betydelig innslag av rømt oppdrettstorsk, men det generelle bildet er at dette området representerer lav risiko for genetisk påvirkning.



**Figur 5.2.2.1**

Vurdering av risiko for genetisk endring av ville bestander hos torsk i utvalgte områder for Hordaland og Sogn og Fjordane for perioden 2006–2010. Vurderingen er basert på forekomst av fisk klassifisert som rømt oppdrettstorsk som er angitt i tabell 5.2.2.2.

## 5.3

## UTSLIPP AV NÆRINGSSALTER

**Vurdering av dagens tilstand og risiko for eutrofiering på fylkesnivå**

Den totale produksjonen av oppdrettsfisk (laks, regnbueørret og torsk) i 2009 var om lag 950 000 tonn fordelt langs kysten fra Rogaland til Finnmark. Trøndelagsfylkene har størst produksjon med ca. 190 000 tonn per år, mens Rogaland har minst produksjon av oppdrettsfisk med 64 000 tonn per år. Utslipp av løste næringsalter som er tilgjengelige for planteproduksjon er direkte relatert til produksjonen av fisk med størst utslipp i Trøndelagsfylkene og minst i Rogaland. De totale utslippene langs kysten er beregnet til ca. 9 800 tonn nitrogen/år (beregnet med Ancylus/MOM-modellen for total produksjon av alle fiskearter (slakket biomasse i 2009, data fra Fiskeridirektoratet). De fylkesvise beregnede utslipp av løste næringsalter fra matfiskproduksjon i 2009 vises i tabell 5.3.1.

Næringssaltutslipp fra matfiskanlegg vil ha ulike konsekvenser for planteplanktonproduksjon i de frie vannmasser og for sjøvegetasjon som vokser langsmed land. I det følgende vil vi derfor skille mellom disse.

**Planteplankton i de frie vannmasser**

Effekten av utslippene vil avhenge av hvor stort sjøareal, oppholdstid og grad av innblanding av andre vannmasser (vannsirkulasjon) næringssaltene slippes ut i. Sjøarealet innenfor grunnlinjen i det enkelte fylke og totalt sjøareal fra Vest-Agder til Finnmark er beregnet som sum av segmenter i "Fjordkatalogen" (tabell 5.3.2). Det totale sjøarealet er ca. 76 000 km<sup>2</sup> hvor de åpne områdene av Vestfjorden ikke er inkludert.

Tabell 5.3.1 og 5.3.2 viser at det er store forskjeller i sjøareal i fylkene og tilførsler av næringsalter per år og km<sup>2</sup>. Det er størst næringssalttilførsler per flateenhet i Hordaland (0,46 tonn nitrogen/år/km<sup>2</sup>) og minst i Troms/Finnmark (0,06 tonn nitrogen/år/km<sup>2</sup>). Midlere planteplanktonproduksjon i norske kyst- og fjordområder er ca. 130 g karbon/m<sup>2</sup>/år (Wassmann 1990 a, b). For å skalere en potensiell økning i planteplanktonproduksjon antar vi at 100 % av det løste nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omsettes til planktonproduksjon i løpet av produksjonssesongen. Som ventet ser vi av figur 5.3.1 at det er størst forventet relativ økning i de naturlige nivåene av planteplanktonbiomasse i Hordaland (4,8 %) og minst i Troms/Finnmark (0,6 %).

Normale klorofyll *a*-verdier for vestkysten av Norge er ca. 1,5–1,85 µg/l (Erga 1989 a, b, Wassmann 1990 a, b). Med en økning på

4,8 % slik som estimert for Hordaland, vil verdien fremdeles ligge innenfor grensen for meget god vannkvalitet (SFT 1997). Datagrunnlag i form av faktiske målinger av næringsalter og klorofyll på strekningen Rogaland–Finnmark er noe mangelfullt. Basert på estimater og modeller vurderer vi risikoen for en regional eutrofiering av de frie vannmasser i alle fylker som lav med dagens produksjonsnivå. Dette baserer vi på kunnskap om utslippenes størrelse i forhold til vannutskiftning og naturlig transporterte næringsalter. Erfaringer fra Hardangerfjorden, som er landets mest oppdrettsintensive område, underbygger også denne vurderingen. Vi kan likevel ikke utelukke lokal overgjødning dersom anlegg er plassert i områder med dårlig vannutskiftning. Etter hvert som miljøtilstanden i de ulike vannområdene i Norge blir vurdert som et ledd i implementerin-

gen av Vannforskriften, vil vi få mer nyanisert kunnskap om i hvilke områder det kan være risiko for lokal eutrofiering.

**Makroalger og ålegressenger**

Effekten av næringssalttilførsler på fastsittende vegetasjon langs land vil sannsynligvis variere og bestemmes av avstand til kilden, utslippsmengde og vannutskiftning (strøm, bølgeeksponering, m.m). Oppdrettsanleggene ligger i dag for det meste i umiddelbar nærhet til land langs kysten og i fjorder. Næringssaltene fra oppdrettsanleggene vil medføre kontinuerlig dosering av ammonium i anleggets nærområde som vil være tilgjengelig for fastsittende vegetasjon. På det nåværende tidspunkt mangler vi godt datagrunnlag for å vurdere hvordan sjøvegetasjon påvirkes og hvor stort influensområdet er. Noen få studier viser forhøyede verdier

**Tabell 5.3.1**

Fylkesvise beregnede utslipp av løste næringsalter fra matfiskanlegg i 2009 per år og per km<sup>2</sup> i 2009. Beregningene er basert på Ancylus/MOM-modellen.

Fylke	Nitrogen (tonn/år)	Fosfor (tonn/år)	Nitrogen (tonn/år/km <sup>2</sup> )	Fosfor (tonn/år/km <sup>2</sup> )
Rogaland	670	110	0,25	0,040
Hordaland	1 813	300	0,46	0,076
Sogn og Fjordane	845	140	0,19	0,031
Møre og Romsdal	1 270	210	0,20	0,033
Trøndelag (sør og nord)	1 957	320	0,16	0,026
Nordland	1 800	300	0,09	0,015
Troms og Finnmark	1 500	250	0,06	0,010
<b>Totalt</b>	<b>9 855</b>	<b>1 630</b>		

**Figur 5.3.1**

Prosentvis økning i planteplanktonproduksjonen som følge av utslipp fra matfiskanlegg fordelt på fylker (100% utnyttelse av nitrogen til karbon).

av ammonium rundt anlegg som indikerer en påvirkningsradius på 500–1000 m. I de mest oppdrettsintensive områdene ligger anleggene ofte med mindre enn 2 km avstand mellom seg, og en vil da kunne få en sammenhengende strandlinje som er påvirket av oppdrettsvirksomhet. Per i dag mangler vi gode kriterier for å vurdere effekter på sjøvegetasjon, og dette er derfor ikke tatt med i riskovurderingen nå. Det finnes i dag flere pågående prosjekter som vil belyse denne problemstillingen bedre, og risiko for lokal næringsstøpsvirkning vil derfor bli vurdert i neste versjon av riskovurderingen.

**Tabell 5.3.2**

Sjøarealene innenfor grunnlinjen og totalt sjøareal i kystfylkene på strekningen Rogaland–Finnmark. Åpne områder av Vestfjorden er ikke inkludert. Kilde: Fjordkatalogen.

Fylke	Sjøareal (km <sup>2</sup> )
Rogaland	2 723
Hordaland	3 959
Sogn og Fjordane	4 532
Møre og Romsdal	6 271
Sør-Trøndelag	7 262
Nord-Trøndelag	4 996
Nordland	19 906
Troms	11 354
Finnmark	14 604
<b>Totalt</b>	<b>75 601</b>

## 5.4

## ORGANISK BELASTNING

Organiske partikler fra matfiskanlegg kan deles i to grupper, de som synker raskt (>5 cms<sup>-1</sup>) og bunnfeller i anleggsområdet, og svevepartikler som føres bort fra anleggene og belaster områdene omkring. Påvirkningen er størst ved anleggene, mens resipienten normalt er mindre påvirket. Resipienten kan også bli påvirket av andre kilder.

Obligatorisk overvåking av anleggsområdet med B-undersøkelsen fra NS 9410 eller tilsvarende ble innført 1. januar 2005, og obligatorisk innrapportering av resultatet til Fiskeridirektoratet fra sommeren 2009.

B-undersøkelsen omfatter flere måleparametre og skiller mellom fire tilstander for bunnpåvirkning: Tilstand 1 angir lite påvirkning og tilstand 4 defineres som overbelastning.

Resipienten overvåkes også med C-undersøkelser, men kun ved spesielle behov og ikke etter en fast rutine. C-undersøkelsen er en tilpasning av den mer omfattende bunndyundersøkelsen NS-EN ISO 1666,

og skiller mellom fire miljøtilstander, der tilstand 4 angir overbelastning som inntrer når sedimentet er uten dyreliv. Foreløpig mangler det en offentlig database for resultater fra C-undersøkelsen, disse vil i framtiden bli et verdifullt bidrag til å vurdere tilstanden i resipientene.

Tabell 5.4.1 er laget på grunnlag av opplysninger fra Fiskeridirektoratet om resultater fra B-undersøkelsen og viser miljøtilstand på lokalitetsnivå fra 2008 til 2010.

Ifølge undersøkelsene er miljøtilstanden under matfiskanleggene jevnt over god. Over 90 % av anleggene har miljøtilstand 1 eller 2, det vil si liten eller noe påvirkning. 8 % av anleggene har tilstand 3, som oppfattes som en kritisk tilstand på grensen til overbelastning. To anlegg er overbelastet. Av totalt 996 lokaliteter er 332 undersøkt (kilde Fiskeridirektoratet). Hver driftsenhet har flere lokaliteter som brukes ved rotasjon, i tillegg er de pålagt tvungen brakklegging. En stor del av lokalitetene vil derfor til en hver tid være uten fisk og blir derfor ikke undersøkt før de kommer i drift. Tatt i betraktning at tvungen innbe-

retning av resultat av overvåking først ble innført sommeren 2009, og fordi anlegg med miljøtilstand 1 blir undersøkt hvert annet år, synes antall undersøkte anlegg å være rimelig. Styrken i undersøkelsene ligger i at de er repeterende, og fremtidige undersøkelser vil øke verdien av overvåkingen.

En rekke undersøkelser viser at bunnpåvirkningen fra matfiskanlegg er lokal og begrenset til noen hundre meter fra merdene. Utviklingen har imidlertid gått mot stadig større anlegg, og antall lokaliteter er redusert. Det synes også å være en trend der anleggene samles i klynger adskilt av smitteforebyggende soner. Det er mulig at kumulativ påvirkning fra klynger av anlegg kan gi regionale bunneffekter, men som vil være begrenset til klyngene.

Graden av påvirkning, både lokal og ev. regional, avhenger av i hvilken grad belastningen fra anlegget er tilpasset bæreevnen i området. Det er altså et spørsmål om rett lokalisering. På fylkesnivå tyder det ikke på at bunnen generelt er overbelastet med organisk stoff fra akvakultur.

**Tabell 5.4.1**

Tilstand mht. organisk belastning på oppdrettslokaliteter i Norge i perioden 2008–2010, målt med NS 9410 B-undersøkelsen, der tilstand 1 er best (lite påvirkning) og tilstand 4 er overbelastet (Kilde: Fiskeridirektoratet).

FYLKE	Tilstand 1	Tilstand 2	Tilstand 3	Tilstand 4	Totalt antall undersøkelser	Totalt antall lokaliteter
Finmark	5	2	2	1	10	62
Troms	21	8	0	0	29	107
Nordland	48	19	6	1	74	197
Nord-Trøndelag	15	5	2	0	22	71
Sør-Trøndelag	8	4	2	0	14	80
Møre og Romsdal	26	3	2	0	31	105
Sogn og Fjordane	23	5	3	0	31	99
Hordaland	50	31	6	0	87	197
Rogaland	14	8	4	0	26	64
Agder	4	4	0	0	8	14
<b>Totalt</b>	<b>214</b>	<b>89</b>	<b>27</b>	<b>2</b>	<b>332</b>	<b>996</b>

## 5.5

## LEGEMIDLER



Det er i dag ingen statistikk tilgjengelig over forbruket av legemidler på regions- eller fylkesnivå, men Mattilsynet har mulighet for å utarbeide en slik statistikk.

#### Antibakterielle midler

Forbruket av antibakterielle midler har i mange år vært stabilt lavt og anses på det nåværende tidspunkt derfor ikke å ha alvorlige effekter på miljøet. Utvikling av resistente bakterier utgjør den mest alvorlige trusselen, og det er påvist en sammenheng mellom økt forbruk og økt forekomst av resistens. Økt resistensnivå vil føre til mindre effekt av behandlingen. Overføring av resistens fra marine bakterier til humanpatogener kan forekomme, men risikoen for at dette skal skje er ansett som liten. Utvikling av resistens kan imidlertid reduseres ved å unngå ensidig bruk av ett medikament. Det er derfor viktig å ha flere medikamenter tilgjengelig med ulike virkningsmekanismer. Sensitivitetstesting av patogenet før behandling med antibakterielle midler starter bør være obligatorisk. Nye arter i oppdrett og nye patogener kan igjen gi økt forbruk, og en må arbeide for et fortsatt lavt forbruk ved å ha mulighet for å kunne utvikle nye vaksiner ved behov. Miljøeffekten av en medisinerings må i hovedsak sies å være begrenset til rundt anlegget som behandler.

#### Antiparasittære midler

Disse midlene kan ha stor effekt på ”non-target”-organismer som krepsdyr, dvs. potensielt følsomme arter i miljøet. Effekten av antiparasittmidler brukt som badbehandling anses å være begrenset på grunn av rask fortykning. De oralt administrerte medikamentene som brukes i dag bindes i stor grad til organisk materiale som fekalier, spillfôr og svevepartikler. Disse sedimenterer i stor grad på bunnen under og i et begrenset område rundt anlegget. Dagens oppdrettsanlegg er større og ligger på større dyp enn tidligere, og en vet lite om de faktiske konsentrasjonene av legemiddel som finnes i sedimentet etter en medisinerings. Innholdet av legemiddel i fekalier og svevepartikler er heller ikke kjent.

For å kunne vurdere påvirkningen medikamentet har på ”non-target”-organismer, må følsomheten bestemmes eksperimentelt for hver art, og for ulike livsstadier. Denne verdien kalles “No Observable Effect Level” (NOEL) eller “No Observed Adverse Effect Level” (NOAEL). Ved å sammenligne slike verdier med målinger av medikamentkonsentrasjonen i sediment, vannfase, svevepartikler og fekalier, kan effektene på ”non-target”-organismene bestemmes. Det er imidlertid per i dag

for lite data om NOEL/NOAEL-verdier for aktuelle arter som dypvannsreker, krabbe, hummer og *Calanus* sp. Det er derfor vanskelig å si noe om effekten bruk av oralt administrerte antiparasittmidler har på disse organismene. Effekten er i hovedsak begrenset til området rundt anlegget, men vi vet lite om hvordan medikamentet eventuelt spres over et større område bundet til svevepartikler.



## 5.6

## OPPSUMMERING OG KONKLUSJON AV RISIKOVURDERINGEN

I den fylkesvise risikovurderingen har vi tatt utgangspunkt i de overordnede målene som er definert i Fiskeri- og kystdepartementets "Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring". Vi har basert risikovurderingen på miljømålene knyttet opp mot smittespredning, genetiske effekter på villfisk, og utslipp av næringsalter, organisk materiale og legemidler (mål 1–3).

Mål 1 er knyttet til sykdom og smittespredning og lyder: "Sykdom i oppdrett har ikke bestandsregulerende effekt på villfisk, og mest mulig av oppdrettsfisken vokser opp til slaktning med minimal medisinbruk". Mål 2 er knyttet til genetisk interaksjon og rømming og er definert som: "Havbruk bidrar ikke til varige endringer i de genetiske egenskapene til villfiskbestandene". Mål 3 er knyttet til forurensning og (andre) utslipp: "Alle oppdrettslokaliteter som er i bruk holder seg innenfor en akseptabel miljøtilstand, og har ikke større utslipp av næringsalter og organisk materiale enn det resipienten tåler". For hvert av disse

tre målene har vi foreslått terskelverdier knyttet til de ulike påvirkningsfaktorene; lakselus, genetisk påvirkning av rømt laks, næringsaltutslipp og organisk belastning.

På basis av disse terskelverdiene som er begrunnet i kapittel 5, har vi vurdert tilgjengelige regionale overvåkingsdata (for hvert fylke eller med høyere oppløsning). Selve risikovurderingen baserer seg på om situasjonen i ett fylke (eller område) overskrider de definerte terskelverdiene.

Dette er håndtert ved at vi har vurdert sannsynligheten for at dagens tilstand er i konflikt med miljømålene i bærekraftstrategien for lakselus, genetisk påvirkning, regionale effekter av næringsaltutslipp, samt lokale og regionale effekter av organisk belastning. Vi har gradert dette i tre sannsynlighetsnivåer for å være i konflikt med miljømålene: lav (grønn), moderat (gul) og høy (rød). Dette er da i hovedsak basert på de konkrete terskelverdiene for miljøindikatorerne vurdert på fylkesnivå, men det er også gjort skjønsmessig vur-

dering basert på datatilfang og datakvalitet for hvert fylke. For påvirkningsfaktorene annen smitte, lokale effekter av næringsalter (lokal eutrofiering) og legemidler har vi for lite data til å gjøre en slik konkret vurdering.

*Ved å knytte risikovurderingen til målene i bærekraftstrategien kan en til en viss grad sammenligne risiko på tvers av risikofaktorer, og ved å bruke de foreslåtte terskelverdiene for miljøstandarder (knyttet til lav, middels eller høy sannsynlighet for å bryte de overordnede målene) kan en vurdere risiko på tvers av fylker der en har regionaliserte data.*

Konklusjonen av risikovurderingen er vist i tabell 5.6.1, der vi presenterer vurdering for fylkene fra Rogaland til Finnmark, og der vi har gitt en fylkesvis vurdering for fire av de syv vurderte risikofaktorene. Kodene for sannsynlighetsskår fra lav til høy er vist i tabell 5.6.2, og definisjonene for vurderingen for hver risikofaktor er definert under hver faktor i kapittel 5.

**Tabell 5.6.1**

Oppsummering av sannsynlighet for negative miljøeffekter av lakseoppdrett på fylkesnivå fra Rogaland til Finnmark i hovedsak basert på data fra 2009-2010. Fargekode (grønn = lav, gul = moderat, rød = høy, blå = mangler data) angir sannsynlighet for å være utenfor bærekraftig tilstand per fylke basert på målformuleringer (mål 1-3) i Fiskeri- og kystdepartementets bærekraftstrategi, samt nærmere angitte forutsetninger og grenseverdier for miljøindikatorerne.

	Mål 1	Mål 1	Mål 2	Mål 3	Mål 3	Mål 3	Mål 3
	Lakselus	Annen smitte*	Genetisk påvirkning	Næringsalter		Organisk belastning	Legemidler*
				Eutrofiering i de frie vannmasser	Lokal effekt på sjøvegetasjon*		
Finnmark							
Troms	**						
Nordland							
Nord-Trøndelag							
Sør-Trøndelag							
Møre og Romsdal							
Sogn og Fjordane							
Hordaland							
Rogaland							

\*For påvirkningsfaktorene annen smitte, lokal effekt på sjøvegetasjon og legemidler har vi foreløpig for lite data til å gjøre en konkret risikovurdering.

\*\*For lakselus har vi lite datagrunnlag for Troms i 2009-2010, og har derfor basert oss på eldre data og modeller som beskrevet i teksten.

**Tabell 5.6.2**

Sannsynlighetsskår brukt i den fylkesvise risikovurderingen.

Der en mangler fylkesvise data (mangler data) vises det til risikovurderingen i teksten.

Høy sannsynlighet
Moderat sannsynlighet
Lav sannsynlighet
Mangler data

Det er manglende overvåkingsdata på lakselus fra Troms i 2009 og 2010, men dette er forsøkt kompensert ved å bruke eldre data og modeller, samt oppdatert kunnskap om utslippsituasjonen i fylket. For lakselus er det også gitt mer oppdelt vurdering der det er mulig (se kapittel 5.1.1). For annen smitte enn lakselus har vi begrenset fylkesvis datagrunnlag, og det er også begrenset kunnskap om konkret smitterisiko til villfisk (se kapittel 5.1.2). For legemidler mangler vi bl.a. data for å gjøre en konkret risikovurdering knyttet til kitinsyntesehemmere som brukes mot lakselus, og vi mangler også regionaliserte data på bruk av ulike legemidler (se kapittel 5.5).

Tabell 5.6.1 viser at det er høy sannsynlighet for at vi bryter de overordnede målene knyttet enten til lakselus eller genetisk påvirkning i alle fylkene fra Rogaland til og med Nordland. I Troms er det også vurdert å være middels sannsynlighet for å bryte målene knyttet til både lakselus

og genetisk påvirkning fra rømt laks. For lakselus ser imidlertid situasjonen ut til å være todelt i Troms, med høy sannsynlighet i sør og lav sannsynlighet i nord. Det er kun Finnmark som viser lav sannsynlighet for alle de vurderte faktorene.

Sannsynligheten for å bryte med miljømålene knyttet til regionale effekter av utslipp av næringssalter og organisk belastning er vurdert som lav på fylkesnivå i alle fylkene fra Rogaland til Finnmark. Det kan imidlertid være lokal risiko knyttet til næringssalter og eutrofiering som omtalt i kapittel 5.3.

I sum kommer lakselusmitte og genetiske effekter ut som de mest problematiske faktorene i denne analysen, og alle fylkene fra Rogaland til og med Troms er vurdert som problematiske i forhold til miljømessig bærekraft, dvs. det er høy eller middels sannsynlighet for at situasjonen ikke er bærekraftig i disse fylkene.

Det er en antatt sammenheng mellom produksjon i et fylke og sannsynligheten for uønsket miljøpåvirkning i samme region (se kapittel 4.1). Ut fra de biologiske, driftsmessige og teknologiske begrensningene i dagens lakseoppdrett vurderer vi at økning i biomasse i fylkene fra Rogaland til og med Troms vil forverre situasjonen ytterligere.

Som omtalt under hver risikofaktor er det fremdeles begrenset regionalt datatilfang både når det gjelder lakselusmitte og genetiske effekter av rømt laks. I kapittel 6 har vi foreslått hvordan vi kan få bedre data for disse faktorene, og også for de andre faktorene som er vurdert som viktige. I tillegg peker vi på usikkerheten i både bruk av indikatorer og terskelverdiene for sannsynlighet for uønsket miljøpåvirkning. Konkrete forslag til nærmere avklaring og forbedringer for miljøindikatorer og terskelverdier (miljøstandarder) for bærekraft er kort skissert i kapittel 6.



# Kapittel 6

*Anbefalinger for videre arbeid*

## 6.1

VIDERE ARBEID MED RISIKOVURDERINGER  
I NORSK AKVAKULTUR

Foto: Lars Asplin

Risikovurderingen av norsk havbruksnæring har dokumentert en rekke problemområder i forhold til miljømålene i FKD sin ”Strategi for en miljømessig bærekraftig akvakulturnæring”. I denne rapporten har vi tatt for oss målene 1–3 som omfatter smittespredning til ville bestander, genetisk påvirkning, samt lokal og regional påvirkning av næringssalter, organisk belastning og legemidler fra matfiskanlegg. Risikovurderingen har avdekket regionale forskjeller i bærekraftstatus for disse tre hovedmålene, og har også synliggjort at lakselus og genetisk påvirkning fra rømt laks framkommer som de mest betydningsfulle truslene mot bærekraft i dagens oppdrettsnæring.

Havforskningsinstituttet ser for seg at denne risikovurderingen blir gjennomført årlig, ved at en tar opp nye overvåkingsdata og tar hensyn til ny kunnskap om de bestandsmessige og økologiske effektene av de ulike påvirkningsfaktorene. Vi ser også for oss at analysen utvides til å gjelde alle fem målene i bærekraftstrategien, ved at en også ser på faktorer som lokalisering, lokalitetsstruktur og fôrressurser.

Basert på tilbakemelding fra de viktigste interessentene kan en også vurdere å øke både geografisk og tidsmessig oppløsning, og legge inn flere detaljer i risikovurderingen i de årlige oppdateringene.

En kritisk faktor for å øke presisjonen i risikovurderingen er å få bedre kunnskap, datatilfang og overvåking knyttet til de mest kritiske påvirkningsfaktorene. Dette omfatter også å få mer presise indikatorer for miljøeffekt, bedre kunnskapsgrunnlag for terskelverdier for akseptabel miljøeffekt for de ulike miljøindikatorne (grunnlag for miljøstandarder), samt bedre kunnskap om dose-respons-effekter av de ulike påvir-

kningsfaktorene. I tillegg trenger vi kunnskap om betydning av geografisk nærhet i forhold til slike dose-respons-betraktninger, og detaljert kunnskap om bl.a. kysthydrografi for å kunne beregne slike sammenhenger ut fra gitte hydrografiske forhold.

I denne versjonen av risikovurderingen har vi ikke sett på risikoreducerende tiltak. Havforskningsinstituttet anbefaler at en slik vurdering blir tatt med i neste omgang. Dette er bl.a. basert på den konkrete risikovurderingen for 2010, som avdekker store utfordringer i forhold til bærekraft for alle fylkene fra Rogaland til og med Troms. Det er spesielt mot lakselus og genetiske effekter av rømt laks en trenger hurtige tiltak for å sikre at målene i bærekraftstrategien blir oppnådd. Men også når det gjelder andre typer smitte som for eksempel virus som kan gi PD-utbrudd, bør en også vurdere bedre tiltak pga. av den potensielle smitterisikoen mot villfisk.

Dyrevelferd er ikke tatt med i ”Strategi for en miljømessig bærekraftig akvakulturnæring”. Vi mener at dette er et element som hører sammen med risikovurdering for akvakulturnæringen. Dette er også relatert til at ulike tiltak som vurderes for å oppnå miljømessig bærekraft kan representere dyrevelferdsmessige utfordringer, enten det er snakk om å ta i bruk ny oppdrettsteknologi, nye driftsmodeller eller nye oppdrettsformer. Vi anbefaler derfor at dyrevelferd blir en integrert del i framtidige risikovurderinger.

Når det gjelder risikohåndtering ligger det til forvaltningsmyndighetene. Forskningsmiljøene vil her spille en sentral rolle når det gjelder forslag til og vurdering av nye reguleringer, bedre tilstandsovervåking, bistå med verktøy for håndhevelse og kontroll samt vurdering av måloppnåelse.

## 6.2

## BEHOV FOR OVERVÅKING, MILJØINDIKATORER OG TERSKELVERDIER

## 6.2.1 Lakselus



Overvåkingsprogrammet av effekten av lus på våre ville laksefiskbestander er omfattende og krevende. Programmet krever en god geografisk dekning av norskekysten, samt en betydelig detaljeringsgrad i forbindelse med evalueringen av nasjonale laksefjorder.

Det er tre områder som det er spesielt viktig å se nærmere på:

1. Lakselustrusselen: Vi må med større sikkerhet vite i hvilken grad lakselus er en betydelig populasjonsregulerende faktor for vill laksefisk i gitte områder. Dette er viktig for å vite om forvaltningens tiltak står i forhold til problemet, og av stor betydning for at oppdrettsnæringa skal akseptere tiltakene.

2. Metodevalidering: Vi må med større sikkerhet vite at metodene vi benytter for overvåking og telling av lus på vill laksefisk er tilstrekkelig gode og presise, og vi må også for fremtiden sikte mot å utvikle standardiserte indirekte metoder (uten behov for fangst av vill laksefisk).

3. Bærekraftmodell: Det må utvikles en regionalisert bærekraftmodell for lakselus som kan benyttes av næringen og forvaltningen med et endelig mål å ha et operativt system for å kunne vurdere bærekraft i hver oppdrettsregion langs hele norskekysten.

Det viktigste er at vi har gode, standardiserte metoder for å registrere lusepresset på vill laksefisk. Dernest må vi ha gode modeller for å evaluere effekten av lus som populasjonsregulerende faktor. I tillegg vil vi gjennom "kystmodellen" i årene framover kunne skaffe detaljert informasjon om smittespredningen mellom lokaliteter, fjorder og regioner. Utover dette må det utvikles et system for standard undersøkelser som kan gjennomføres av enten næring og/eller forvaltning. Basert på slik kunnskap og et detaljert nasjonalt overvåkingsprogram kan en utvikle og implementere et operativt forvaltningssystem for å regulere lakselusutslipp innenfor bærekraftige rammer.

## 6.2.2 Annen smittespredning

**Indikatorer**

For å kunne estimere smittepåvisning på ville fiskebestander vil det være relevant å etablere indikatorer som – ved målinger over tid – vil kunne avdekke endringer og synliggjøre en mulig smitteoverføring. Mulige indikatorer på påvirkning av oppdrett på smittestatus hos villaks er:

- Endringer i prevalens av agens i villfisk assosiert med sykdomsutbrudd i oppdrett.
- Patogen-prevalens i rogn, yngel og utvandrende smolt.
- Patogener i vannmassene rundt oppdrettslokaliteter og i elvene.
- Prevalensen av smittebærende rømt laksefisk i elvene.
- Lakselus (som mulig vektor for noen patogener).

Tilsvarende indikatorer kan etableres for ville, marine fisk.

*Terskelverdier:*

På grunn av datamangel er det ikke mulig å etablere terskelverdier.

**Konkrete anbefalinger:****Kartlegging av smittestatus i villfisk**

Det er behov for et overvåkingsprogram for patogener i villfisk for å kunne evaluere påvirkning av oppdrettsnæringen på sykdomsstatus hos villfisk langs norskekysten. Overvåkingsprogrammet skal være basert på tidsserier med prøvetaking i felt og på tokt. Det er viktig å isolere og karakterisere naturlige forekommende genotyper av patogenene "villtyper" i et spekter av potensielle bærerarter som finnes i miljøet, og etablere genotypingsmetoder for bruk i studier av smittespredning.

**Kartlegging av patogener hos laks i elvene**

Det bør utarbeides en planmessig prøvetaking som kan avdekke patogener hos laks i elvene, basert på ikke-letale prøvetakingsmetoder eller prøver fra avlivet laks. Der mulig kan også screening av 1–2-årig parr være aktuelt. Det er viktig å etablere en normalsituasjon ved å undersøke patogenrepertoaret i utvalgte elver med ingen eller liten påvirkning fra oppdrett. Dette arbei-

det kan gjennomføres i forbindelse med genetikklakselusarbeid. I vassdrag hvor det foregår en overvåking av gyting kan det være aktuelt å samle inn og analysere vannprøver i gyteperioder.

**Kartlegging av patogener i marin fisk og virvelløse dyr fra oppdrettsmiljø ved utbrudd av sykdom**

Det finnes lite data på spredning av patogener i forbindelse med sykdomsutbrudd i fiskeoppdrettsanlegg (dvs. smitte til marin fisk, skjell, andre filtrerere, dyreplankton osv.). Det bør på utvalgte oppdrettslokaliteter etableres et prøvetakingsregime som iverksettes ved utbrudd, samt i etterkant av utbruddet. I tillegg skal prøver fra marin fisk og annen fauna rundt utbruddslokaliteter samles inn. Prøvetaking fra oppdrettsfisk er viktig for å kunne vurdere om oppdrettslokaliteten er den sannsynlige smitekilden. Det er nødvendig å ha adgang til informasjon om sykdomsstatus hos oppdrettsfisk. Vannprøver samles inn fra og rundt utbruddslokaliteten, samt i

utvalgte fjorder (laksevassdrag og laksefjordene) hvor det er relevant å opparbeide tidsserier på indikatorer (se over). Data som genereres fra overvåkingsprogrammet må samles i en database.

#### Etablering av biobank

Prøvene skal også brukes for å etablere en biobank. Dette vil gjøre det mulig å teste prøvene retrospektivt for nye agens eller når nye og bedre metoder er tilgjengelige.

#### Bruk av modellorganismer

Data fra overvåkingsprogrammene kan brukes til å modellere smitteveier. Det er i den sammenheng viktig at patogene agens studeres under eksperimentelle betingelser

med hensyn til overlevelse under ulike forhold. Modellene kan brukes til å estimere spredningsrisiko. Overvåkingsprogrammet kan dermed gradvis bidra til å etablere risikobasert tilnærming i havbruksforvaltningen.

#### Metoder

Det må gjøres et valg av modellområder som er under overvåking og som er mulig å nå innenfor en hensiktsmessig tidsperiode. Biologiske prøver (e.g. gjeller, nyre, hjerne, hjerte og serum, samt prøver fra skader, sår osv.) må samles fra oppdrettslaks fra utbruddslokaliteten, samt marine fisk (som for eksempel laks, sei, sild, torsk, flatfisk og leppefisk) rundt lokaliteten med

sykdomsutbrudd (og langs kysten). Prøver tas også fra laksefisk, rogn og yngel/smolt i laksevassdrag og laksefjorder som ligger i nærheten av utbrudd. Prøvene tas fortrinnsvis ut på stedet, eller fra kjølt, ferskt materiale som sendes direkte til opparbeidingslaboratorium. Det er viktig å etablere biopsi-baserte screening-verktøy som kan brukes i overvåkingen av villaks. Det gjøres standard histopatologisk undersøkelse av vevsprøver og dyrking av virus og bakterier etter standard prosedyrer. Prøvene testes for de aktuelle agens ved hjelp av sanntids-PCR og sekvensering, ELISA og immunhistokjemi. Det kreves også å utvikle og optimalisere metoder for å påvise patogen i elvevann.

### 6.2.3 Genetisk påvirkning – laks



Foto: Leif Juvik

ingen enkel sammenheng mellom andel rømlinger observert i et vassdrag og de genetiske forandringene som kan oppstå i populasjonen (kapitlene 4.2.1 og 5.2.1), og effekten av innkryssing på bestandens produksjonsevne er uforutsigbar. Det er behov for mer kunnskap på dette feltet, og direkte målinger av innkryssing i framtiden samt eksperimentelle studier, kan øke forståelsen av sammenhengene mellom andel rømt laks i ulike bestander og innkryssing.

Dette skyldes bl.a. at gytesuksess hos den rømte fisken er avhengig av flere forhold som kjønnsmodning, kjønnsfordeling, tettheten av vill gytefisk, avstamning og størrelse på den rømte fisken, tidspunkt for rømming, konkurranse på gyteområdet, sannsynligvis også topografi og vannhastighet i vassdraget. Dette medfører at gytesuksess vil variere fra tilfelle til tilfelle, mellom år innenfor vassdrag, og mellom lokaliteter. Videre vil også overlevelsen hos eventuelt avkom variere avhengig av genetisk bakgrunn og av konkurranseforholdene på oppvekstområdet i elven. Tidlig rømt laks kan også i noen tilfeller være vanskelig å skille fra villfisk, og hybrider kan heller ikke skilles fra villaks ved visuell observasjon eller ved analyser av vekstmønster på skjell. Videre må det vurderes om uttaket av vill og rømt laks er representativt.

Flere av disse problemstillingene er adressert i oppfølging av regjeringens strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring. Fiskeri- og kystdepartementet har i 2010 bedt om utredninger og ny forskning for å kunne svare opp problemstillingen knyttet til:

- egnede forvaltningsindikatorer,
- evaluering av innslaget av rømt laks på gyteplasser i utvalgte lakseelver,

- å evaluere hvor godt samsvar det er mellom dagens undersøkelser på gyteplassene det ene året og målte genetiske effekter på avkommet (yngel) året etter.

I tillegg er flere større FoU-prosjekter og overvåkingsprogram etablert ved Havforskningsinstituttet med mål å tette viktige kunnskapshull. Dette omfatter bl.a. Interact som er et femårig strategisk instituttprosjekt (SIP) med mål å kartlegge og kvantifisere genetiske forskjeller mellom oppdrettet og vill laks og torsk, og de underliggende mekanismene. I prosjektet inngår biologiske forsøk supplert med molekylære metoder for å belyse disse problemstillinger, i tillegg til modellering av de langsiktige konsekvensene av genflyt.

Havforskningsinstituttet har også etablert et overvåkingsprogram på laks for å kartlegge genetisk stabilitet i et utvalg laksebestander som viser forskjellige grader av rømt oppdrettsfisk på gyteplassene. Historiske og nye prøver av laks fra mer enn 20 bestander fordelt langs norskekysten skal analyseres for både nøytrale selekterte mikrosatellittmarkører og SNP-markører. Prosjektet skal gi svar på om det har vært genetiske forandringer i de ville bestandene på grunn av innkryssing av rømt oppdrettslaks.

I et annet prosjekt (Mentor), som er en videreføring av ti års utsetninger av vill og oppdrettet laks i Guddalselven, er målet å studere seleksjon og fitness i et naturlig miljø. Utsetting av over 300 000 egg er kombinert med gjenfangst i en fiskefelle, og DNA-analyser for å identifisere de overlevende individer til familie og gruppe (vill, oppdrett, hybrid). Vi er i gang med å analysere materialet for et stort antall DNA SNP-markører for å kunne identifisere gener under seleksjon, som kan være

Den mest presise indikatoren vi har på genetiske effekter av rømt laks i dag, er registrering av andel oppdrettslaks i gytebestandene. Ordningen ble initiert på slutten av 1980-tallet og har vært finansiert gjennom forskjellige ordninger. Fra 2006 er overvåkingen finansiert av Fiskeridirektoratet. Det er imidlertid betydelige begrensninger i denne indikatoren. Det er

viktige for å overleve i naturen. Så langt er slike forsøk ikke utført for atlantisk laks eller andre fisk der det finnes både domestiserte og ville grupper. Vi er således i en rivende forskningsutvikling, og de risikovurderinger som gjøres vil måtte endres kontinuerlig ettersom forskningsfronten endrer seg, og ny kunnskap kommer til.

#### Forslag oppfølging 2011

Overvåkingen av rømt oppdrettslaks og effektene på de ville laksebestandene

er i dag preget av til dels kortsiktige forskningsprosjekt og stor grad av fragmentering, og med manglende nasjonal organisering og koordinering på overvåkingssiden. Vi ser det som spesielt viktig at arbeidet med å styrke en nasjonal overvåking prioriteres for 2011. Eksisterende undersøkelser av andel rømt laks i et utvalg bestander ved hjelp av skjellprøver har betydelige begrensninger. Dagens overvåking av rømt fisk vil bli evaluert gjennom de nye satsingene knyttet til

oppfølging av regjeringens strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring (se over).

For 2011 vil vi følge opp overvåkingen i de over 20 utvalgte lakseelvene som overvåkes i dag. I løpet av 2011 vil vi også ha grunnlag for å utforme et mer helhetlig og oppskalert overvåkingsprogram som skal sikre at de data som samles gir et representativt bilde på tilstandsstatus på genetisk påvirkning fra rømt laks.

## 6.2.4 Genetisk påvirkning – torsk

Risiko for negative genetiske effekter vil være knyttet til forekomst av kjønnsmoden rømt oppdrettstorsk på de naturlige gytefeltene, og i hvilken grad denne er i stand til å reproducere og krysse seg inn med vill torsk. Levedyktigheten (fitness) til dette avkommet er grunnleggende for å vurdere eventuelle genetiske endringer over et lengre tidsrom. Kysttorskbestandene i fjordene og langs kysten er generelt svake og dermed mer utsatt for endringer i forhold til mer livskraftige og robuste bestander. Havforskningsinstituttet startet i 2002 et omfattende arbeid med biologisk og genetisk kartlegging av kysttorken. Denne har dekket gytefelt fra Finnmark i nord til Hvaler i sør (ca. 10 000 fisk; avhengig av om hele Lofoten regnes med). Formålet for dette prosjektet (Cod-biobank) var å etablere en "baseline" på vill kysttorsk før næringen for alvor tok av. Dette materialet er helt grunnleggende for å kunne vurdere fremtidige effekter av rømt oppdrettstorsk. I siste del av perioden (2006–2007) er det registrert noe oppdrettstorsk i enkelte områder hvor det er oppdrettsanlegg. De siste 2–3 årene har det vært et voldsomt fokus på rømt oppdrettstorsk basert på rapporter fra fiskere om "monstertorsk" med deformert utseende. Bortsett fra undersøkelsene som gjennomføres i Austevoll, Gulen og Florø (kapittel 4.3.2 og 5.2.2), har det ikke blitt gjort systematiske registreringer av oppdrettstorsk på gytefelt, eller i fjorder med oppdrettsanlegg for torsk hvor det har vært registrert rømmingsepisoder.

Problemstillingene er også adressert i oppfølging av regjeringens strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring. Fiskeri- og kystdepartementet har i 2010 bedt om en omfattende utredning av oppdrettet torsk sin innflytelse på vill torsk, samt vitenskapelige undersøkelser primært i Skjerstadfjorden, med mål å komme fram til mulige effektindikatorer.

#### Forslag oppfølging 2011

Som gjennomgått i tidligere avsnitt (kapit-

tel 4.3.2 og 5.2.2), pågår det en rekke undersøkelser fokusert på rømt oppdrettstorsk og genetiske effekter. Det mangler også kunnskap og metodeutvikling på en rekke felt som må ligge til grunn for gode forvaltningsindikatorer. De viktigste områdene er kommentert nedenfor.

#### Overvåkingsprogram – kartlegging av rømt oppdrettstorsk på gytefelt

Bortsett fra utvalgte områder i Hordaland og Sogn og Fjordane, mangler vi sikre tall om andel av rømt oppdrettstorsk på gytefeltene langs kysten. Det må utvikles et eget overvåkingsprogram som inkluderer viktige oppdretts- og referanseområder.

#### Utvikling av metoder til fremtidig identifisering av rømt oppdrettstorsk

Dette arbeidet er initiert og må prioriteres i kommende år. Både genetiske og morfologiske metoder må testes og vurderes som identifiseringsverktøy. Otolittkarakterisering og analyser må tilpasses til oppdrettstorsk og inkorporeres i instituttets rutinemessige overvåkingsarbeid.

#### Gyting i merd – innkryssning med villfisk

Forsøket i Heimarkspollen startet i 2006, og vi har nå begynt å registrere voksne fisk fra denne gytingen. I årene fremover vil vi kunne få svar på om denne fisken er i stand til å reproducere og i hvilken grad den vil krysse seg med vill torsk i området. Dette vil gi unik kunnskap for å vurdere genetiske effekter som følge av gyting i merd.

#### Rømt oppdrettstorsk og innkryssning med vill torsk

I forsøkene i Gulen og Florø har vi muligheten til både å registrere eventuelle rømlinger (via genmarkør) og å påvise en eventuell innkryssning med vill torsk. Det siste gjelder spesielt i Florø hvor det i alt var tre rømmingsepisoder med vår oppdrettstorsk. I Florø er det ikke lenger anlegg for torskeoppdrett, så her kan vi følge utviklingen i fjorden med fokus på innkryssning og genetiske endringer i

bestanden uten ny tilførsel av oppdrettsmateriale. Dette gjelder også for to andre områder. Både i Masfjorden og i Skjerstadfjorden har det vært høy frekvens av oppdrettstorsk i prøvematerialet som er undersøkt. Begge steder har vi prøver og data fra torskene før oppdrettet tok til. Vi har dermed muligheten til å overvåke bestanden fremover med sikte på innkryssning og genetiske endringer over tid. I disse to tilfellene må vi bruke et utvidet sett av DNA-markører (SNP-er, mikrosatellitter). Dette representerer unike muligheter til å studere genetiske endringer og andre effekter som følge av rømt oppdrettstorsk.



### 6.2.5 Næringssalter

Det er tidligere bare foretatt målinger av næringssalter ved små anlegg mens utviklingen har gått mot større og større anlegg. Vi trenger derfor mer kunnskap om næringssaltkonsentrasjoner rundt store anlegg og anleggsklynger. Vi trenger også kunnskap om hvor stort influensområdet for næringssaltene er, og i hvilken grad de påvirker makroalger, mikroalger og dyreplankton i området rundt anleggene. Det er viktig å få kartlagt hvor mye fine svevende partikler som finnes rundt anlegg, om de sedimenterer i strandsonen og hvordan disse påvirker vekstforhold for mikro- og makroalger.



### 6.2.6 Bunnpåvirkning

Det er viktig å avklare hvordan partikulære organiske utslipp påvirker hardbunn, hvilken overvåkingsmetode som skal brukes og hvilke miljøstandarder som skal gjelde. Problematikken sårbare habitater (korall, svamp, spesielle områder) må avklares, og innebærer undersøkelser av dose-responsammenhenger og tålegrenser. Store merder er en utfordring for over-

våking av organisk belastning ettersom det er vanskelig å ta prøver under merdene der belastningen er størst. Bunnpåvirkningen på store dyp synes å være forskjellig fra den vi kjenner fra grunnere lokaliteter, og forskningen som pågår bør videreføres. Kumulativ bunnpåvirkning av resipienter/regioner med stor oppdrettsaktivitet får økende aktualitet, her bør påvirkning

og overvåking få økt oppmerksomhet. Regenerering av forlatte lokaliteter er lite undersøkt. Det gjelder både brakkeleggingsperioder som inngår i vanlig vekslings mellom lokaliteter, og slike som er permanent forlatt. Dette bør også studeres nærmere.

### 6.2.7 Legemidler

De prioriterte områdene innen legemidler er å fremskaffe data om konsentrasjoner og fordeling av oralt administrerte anti-parasittmidler i miljøet, samt toksisitet av disse hos dypvannsreker, hummerlarver, raudåte og krabber. Tilgjengelighet av fylkesvis statistikk over forbruket av

legemidler vil også være nødvendig, samt en mer deltjert oversikt over resistensnivå i lakselus. Her kan en se for seg at en tar i bruk molekylære markører for resistens hos lakselus basert på de pågående genomprosjektene på bl.a. Havforskningsinstituttet og samarbeidspartnere, for å få

en mer effektiv overvåking av spredning av resistente lus koblet opp mot generell overvåking av smittepress mot villfisk.

### 6.2.8 Andre fremmedstoffer

En bør prioritere datainnsamling på nivå og terskelverdier for effekt av miljøgifter i fôr og fra kobber. Dette bør igangsettes for å kunne inkludere disse stoffgruppene i neste års risikovurdering. Vi anbefaler også at en skaffer seg en total oversikt over forbruk av kobber i oppdrettsnæringen.





## ANNEX I

## BEGREPER I FORBINDELSE MED RISIKOVURDERING OG -HÅNDTERING

Dette er en liste over begreper som ofte brukes i forbindelse med risikovurderinger og risikohåndtering.

**Konsekvens:** Mulig følge av en uønsket hendelse. Konsekvenser kan uttrykkes med ord eller som en tallverdi for omfanget av skader på mennesker, miljø eller materielle verdier. Konsekvensen måles gjerne i forhold til et forvaltningsmål. I noen tilfeller er konsekvens uttrykt ved hjelp av en indikator, i andre tilfeller må dette uttrykkes eksplisitt. Et eksempel er på en indikator er gjennomsnittlig antall lus per fisk. I dette tilfelle kan konsekvensen deles inn i kategorier basert på antall lus. For eksempel kan kategori 3, ”betydelig”, i en risikomatrix være terskelverdien for tillatt antall lus.

**Forvaltningsmål:** Overordnede politiske mål gjerne operasjonalisert til å være målbare. For eksempel har vannforskriften konkrete mål for god vannkvalitet.

**Problemeier:** Problemeier er den som eier problemet, dvs. den som myndighetene holder ansvarlig for forurensningen/påvirkningen. Dette vil i første rekke være forurenser, men kan også være grunneier eller andre som kan holdes ansvarlig etter forurensningsloven.

**Proxy:** En størrelse som kan representere et større hele. Ofte er det vanskelig å tallfeste den egentlige effekten man er bekymret for. Da prøver man å finne noe som er målbart og som best mulig kan gjenspeile effekten man er ute etter å måle. For eksempel er antall lakselus på villfisk en proxy for dødeligheten grunnet lakselus.

**Reversibilitet:** Muligheten for reversering av en risiko eller en effekt. For eksempel er det mulig å reversere risiko for lakselus, men villaksen som er smittet kan ikke avluses.

**Risiko:** Ofte definert som ”sannsynlighet x konsekvens”. Dette forutsetter at størrelsene sannsynlighet og effekt kan kvantifiseres. Innen risikorådgivning for fiskeri, havbruk og økosystem er det ikke vanlig at noen av disse størrelsene kan kvantifiseres, men problemet blir løst ved at eksperter (og ev. interesseparter) rangerer sannsynlighet og alvorlighetsgrad, for eksempel fra 1 til 5, i de ulike problemstillingene. Risikoanalyse: Systematisk fremgangsmåte for å beskrive og/eller beregne risiko.

Risikoanalysen utføres ved kartlegging av uønskede hendelser, årsaker til og konsekvenser av disse.

**Risikobærer:** Det/den som en bestemt risiko går ut over. F.eks. i problematikken rundt lakselus er det først og fremst vill laks og sjørøret som er risikobærere, men også til en viss grad oppdrettsfiskerier pga. lavere velferd. Man kan også si at oppdretteren er en risikobærer.

**Risikofaktor:** Dette har tre vanlige, ulike betydninger: 1) Risikogenerator, 2) terskelverdi som indikerer uakseptabel verdi av en effekt, eller en proxy av effekten og 3) faktorer som bidrar til økt risiko, men som hver for seg ikke nødvendigvis er en risikogenerator.

**Risikogenerator:** Årsaken til en fare/det som genererer en fare. F.eks. er lus i oppdrettsanlegg en risikogenerator for vill laks og ørret.

**Risikoreduserende tiltak:** Tiltak med sikte på å redusere sannsynligheten for og/eller konsekvens av uønskede hendelser.

**Risikovurdering:** Sammenligning av resultater fra risikoanalyser med definerte akseptkriterier for risiko.

**Tema:** Kort og generelt hva saken gjelder. F.eks. ”dødelighet av vill laks og ørret pga. smitte av lakselus”.

**Tidsaspekt:** Når gjelder risikoberegningen for? Vil risikoen vedvare uten tiltak eller er det en spesiell hendelse som gjør at risikoen er høy et begrenset tidsrom? Er det mulig å redusere risiko umiddelbart med tiltak, eller vil det uansett ta lang tid? Disse aspektene kan forsterke eller redusere risiko i en risikovurdering.

**Tilstand:** Hvordan tilstanden er i forbindelse med en eller flere effekter, gjerne sammenholdt med en målsetting. I tilfeller man har definert tilstandskategorier, bruker man disse. Ellers prøver man å gi relevante opplysninger etter beste evne. Det vil være nyttig i begge tilfeller å si noe om utviklingen fra foregående år. Hvis man kan si noe om utviklingen fremover, tas også dette med. Tilstander uttrykkes ofte via en proxy. For eksempel kan man kategorisere tilstanden til villaksen i Hardangerfjorden med undersøkelser av gjennomsnittlig antall lakselus på smolt på vei ut av fjorden i forhold til terskelverdier,

om antallet har økt og om man regner med at problemene vil være delvis løst følgende år.

**Tiltak:** Tiltak fra industriens eller forvaltningens side for å redusere risiko, enten ved å redusere sannsynligheten for at noe inntreffer eller ved å redusere effekten av konsekvensen.

**Usikkerhet:** Avvik mellom den informasjon som er nødvendig for å ta en sikker beslutning og den tilgjengelige informasjon. Dette kan være en kvantitativ differanse (ofte statistisk uttrykt ved persentiler), kvalitativ (kunnskapshull) eller begge deler (da vil ikke det kvantitative representere hele usikkerhet).