

# Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013







Fisken og havet, særnummer 2-2014

Publisert: 23.01.2014

## Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013

### Redaktører:

Geir Lasse Taranger, Terje Svåsand, Bjørn Olav Kvamme,  
Tore Kristiansen og Karin Kroon Boxaspen

### Medforfattere:

Jon Albretsen, Lars Asplin, Jan Aure, Britt Bang-Jensen\*\*, Raymond Bannister,  
Pål Arne Bjørn, Geir Dahle, Arne Ervik, Per-Gunnar Fjellidal, Bengt Finstad\*,  
Kevin Glover, Bjørn Einar Grøsvik, Pia Kupka Hansen, Tom Hansen, Mikko Heino,  
Vivian Husa, Peder Andreas Jansen\*\*, Daniel Jimenez\*\*, Ingrid Askeland Johnsen,  
Knut Jørstad, Egil Karlsbakk, Ørjan Karlsen, Anja Kristoffersen, Rosa Maria Serra  
Llinares, Abdullah Madhun, Stein Mortensen, Morton Craig, Rune Nilsen, Håkon  
Otterå, Sonal Patel, Bjørn-Steinar Sæther\*\*\*, Ole B. Samuelsen, Anne Sandvik,  
Jofrid Skardhamar, Anne Berit Skiftesvik, Ove Skilbrei, Øystein Skaala, Cecilie Skår,  
Lars H. Stien, Ingebrigt Uglem\* Terje van der Meeren og Vidar Wennevik

Havforskningsinstituttet, NINA\*, VI\*\*, NOFIMA\*\*\*

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



HAVFORSKNINGSINSTITUTTET  
INSTITUTE OF MARINE RESEARCH





	<b>Sammendrag og konklusjoner</b> .....	5
<b>Kapittel 1</b>	<b>Innledning</b> .....	7
<b>Kapittel 2</b>	<b>Metoder for risiko- og tilstandsvurdering</b> .....	9
	<i>Referanser</i> .....	10
<b>Kapittel 3</b>	<b>Status for norsk fiskeoppdrett 2012</b> .....	11
<b>Kapittel 4</b>	<b>Risikovurdering lakselus 2013</b> .....	14
4.1	Kunnskapsstatus for effekter av lakselus på vill laksefisk.....	15
4.1.1	<i>Lakselusinfeksjon på oppdrettsfisk</i> .....	15
4.1.2	<i>Effekter av lakselus på anadrom laksefisk</i> .....	16
4.1.3	<i>Lakselus – feltstudier på effekter på villaks</i> .....	17
4.2	Indikatorer og grenseverdier for lakselusinfeksjon på vill laksefisk.....	18
4.2.1	<i>Metode for kjernemodellering av infeksjonstrykk</i> .....	18
4.2.2	<i>Metode for beregning av dødelighet pga. lakselusinfeksjoner</i> .....	20
4.2.3	<i>Metode og status for hydrodynamisk smittespredningsmodellering</i> .....	21
4.3	Resultater 2013.....	23
4.3.1	<i>Regional produksjon av copepoditter fra oppdrettsanlegg langs norskekysten i 2013</i> .....	23
4.3.2	<i>Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten 2013</i> .....	25
4.4	Vurdering av tilstand mot grenseverdier.....	27
4.5	Intensivert overvåking i modellområder – ”case-studier”.....	32
4.5.1	<i>Case Hardanger</i> .....	33
4.5.2	<i>Case Romsdalsfjordssystemet</i> .....	37
4.5.3	<i>Case Namsenfjordssystemet</i> .....	41
4.5.4	<i>Case Altafjordssystemet</i> .....	45
4.6	Kunnskapshull og behov for økt overvåking og FoU.....	49
	<i>Referanser</i> .....	50
<b>Kapittel 5</b>	<b>Annen smitte</b> .....	53
5.1	Sammendrag.....	54
5.2	Kunnskapsstatus.....	54
5.2.1	<i>Virale agens</i> .....	55
5.2.2	<i>Bakterier</i> .....	61
5.2.3	<i>Parasitter</i> .....	61
5.3	Smittespredning – risikofaktorer og effekter.....	62
5.3.1	<i>Spredning av smittestoffer med strømmene</i> .....	62
5.3.2	<i>Flytting av fisk</i> .....	63
5.3.3	<i>Lus som vektor ved smittespredning</i> .....	63
5.3.4	<i>Rømt oppdrettsfisk og smittespredning</i> .....	64
5.3.5	<i>Introduksjon av eksotiske patogener</i> .....	64
5.4	Overvåking og forskningsaktivitet smittespredning.....	65
5.5	Mulige indikatorer for smittespredning.....	66
5.6	Kunnskapshull og behov for økt overvåking.....	67
5.6.1	<i>Forvaltningsrettet grunnleggende forskning</i> .....	67
5.6.2	<i>Grunnleggende kunnskap om patogener i miljøet</i> .....	67
5.7	Vurdering av risiko.....	68
5.7.1	<i>Virussykdommer</i> .....	68
5.7.2	<i>Bakterielle sykdommer</i> .....	69
5.7.3	<i>Parasittsykdommer</i> .....	70
5.8	Konklusjoner.....	71
	<i>Referanser</i> .....	71
<b>Kapittel 6</b>	<b>Genetisk påvirkning av rømt laks</b> .....	75
6.1	Oppdatert kunnskapsstatus genetisk påvirkning av rømt laks – omfang og konsekvenser.....	76
6.2	Oppdatert kunnskapsstatus – risikofaktorer knyttet til rømming og genetisk påvirkning.....	80
6.3	Rømmingstidspunkt og anslag for reell rømming.....	81
6.4	Tilstand genetisk integritet målt med genetiske markører i 20 elver.....	83
6.5	Varslingsindikatorer og grenseverdier for risiko for genetisk påvirkning.....	86
6.6	Risiko for genetisk påvirkning målt med varslingsindikatorer i ulike vassdrag og regioner.....	87
6.7	Fangstteknologi for overvåking og uttak av rømt laks i vassdrag.....	91
6.8	Kunnskapshull og behov for økt overvåking.....	93
6.9	Konklusjoner rømt laks.....	94
	<i>Referanser</i> .....	94

<b>Kapittel 7</b>	<b>Utslipp av partikulære og løste stoffer fra matfiskanlegg</b>	97
7.1	Bakgrunn	98
7.2	Utslipp fra matfiskanlegg	98
7.3	Spredning i miljøet	99
	7.3.1 Løste forbindelser – næringsalter	99
	7.3.2 Partikulært materiale	99
7.4	Lokale effekter	100
	7.4.1 Næringsalter og finpartikulært materiale i grunne områder (0–30 m dyp)	100
	7.4.2 Partikulært materiale	101
	7.4.3 Følsomme arter og habitater	102
	7.4.4 Overvåking og miljøindikatorer – lokale effekter	103
	7.4.5 Resultater fra overvåking av lokal påvirkning	103
7.5	Regionale effekter	105
	7.5.1 Næringsalter – løste forbindelser	105
	7.5.2 Partikulært materiale	109
	7.5.3 Eksempel på beregninger av oksygenforbruk ved tilførsel av organisk materiale fra matfiskproduksjon i et større fjordbasseng	110
7.6	Identifisering av risikoområder	111
7.7	Vurdering av dagens tilstand og sannsynlighet for lokal og regional påvirkning	112
	7.7.1 Lokal påvirkning i strandsone og grunne områder	112
	7.7.2 Regional overgjødning av kystvannet	113
	7.7.3 Lokal bunnpåvirkning fra organiske utslipp	113
	7.7.4 Regional påvirkning fra organiske utslipp	113
	7.7.5 Risiko for lokal påvirkning av særlig verdifulle og/eller sårbare bunnhabitat	113
	Referanser	114
<b>Kapittel 8</b>	<b>Legemidler og fremmedstoff</b>	117
8.1	Legemidler	118
	8.1.1 Antibakterielle midler	118
8.2	Antiparasittære midler	119
8.3	Sammendrag legemidler	120
8.4	Forekomst av fremmedstoff i oppdrett/fôr	121
8.5	Nivåer av utvalgte fremmedstoff i oppdrett	121
8.6	Risikovurdering av fremmedstoff fra oppdrett	124
8.7	Kunnskapshull og videre utvikling	124
	Referanser	124
<b>Kapittel 9</b>	<b>Interaksjon mellom havbruk, fiskeressurser og gyteplasser</b>	125
9.1	Innledning	126
9.2	Kysttorsk	126
9.3	Andre fiskeressurser	129
9.4	Kvalitet hos villfisk	130
9.5	Videre oppfølging	131
	Referanser	131
<b>Kapittel 10</b>	<b>Risiko ved bruk av rensefisk i norsk oppdrett</b>	133
10.1	Leppefisk	134
10.2	Rognkjeks	138
10.3	Risikofaktorer og mulige effekter forbundet med bruken av rensefisk	139
10.4	Kunnskapshull og videre utvikling	141
	Referanser	143
<b>Kapittel 11</b>	<b>Dyrevelferd i lakseoppdrett</b>	145
11.1	Definisjon av dyrevelferd og velferdsbehov	146
11.2	Velferdsindikatorer	147
11.3	Helhetlig vurdering av fiskevelferd	147
11.4	Velferdsvurdering i sjøfasen basert på dødelighetsrate	148
11.5	Velferdsutfordringer ved bruk av steril triploid laks	152
	Referanser	154

Årets risikovurdering gir oppdatert kunnskapsstatus og risikovurdering av miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett, dyrevelferd i norsk lakseoppdrett, samt bruk av rensefisk i oppdrettsanleggene. Smittepress av lakselus og genetisk påvirkning av rømt oppdrettslaks vurderes fremdeles som de mest problematiske risikofaktorene knyttet til lakseoppdrett.

Smittepress av lakselus er beregnet ut fra ukentlige lusedata fra alle oppdrettsanleggene langs kysten i 2013 og viste i hovedsak samme mønster som tidligere år. Ett unntak var lavere smittepress på Vestlandet, mens det var noe høyere i Nord-Norge enn tidligere år. Det var lavt smittepress om våren, og deretter en kraftig økning utover sommeren. En detaljert analyse av smittepresset i Hardanger i ukene 21–36 viser hvor avgjørende utvandringstidspunktet er for risiko for lusesmitte på vill laksesmolt.

Lusepåslag på garn- og rusefanget vill sjørret er brukt for å vurdere risiko for dødelighet for laksesmolt som vandrer ut fjordene hovedsakelig i mai og juni, og for sjørret og sjørøye utover sommeren. I tillegg har en benyttet vaktbur med laksesmolt, tråling etter villsmolt i fjordene, samt merke-gjengfangst-studier på sjørret i noen områder. Forskning og overvåking av lakselus er fokusert på noen færre områder langs kysten i 2013 enn i 2012, men omfanget av undersøkelser er økt kraftig. Undersøkelsene er supplert med estimert smittepress basert på antall lus talt ukentlig i alle oppdrettsanlegg satt inn i detaljerte hydrodynamiske spredningsmodeller i fire utvalgte studieområder. Det var i hovedsak god sammenheng mellom det modellerte smittepresset i tid og rom med observasjonene av lus på villfisk og i vaktbur i 2013. Disse nye undersøkelsene og implementeringen av den hydrodynamiske spredningsmodellen er et viktig steg på veien mot et nytt system for overvåking og rådgivning når det gjelder lakselusmitte.

Risikovurderingen basert på ruse- og garnfanget sjørret samt postsmolt av laks fanget i trål, tyder på at smittepresset i laksens utvandningsperiode var lavere i de fleste områdene i 2013 sammenlignet med 2012 og 2011. Dette kan bl.a. skyldes lave temperaturer om våren samt effektiv våravlusning i de fleste områdene. Unntaket her er Nord-Trøndelag der det var indikert svært høy risiko for luserelatert dødelighet hos vill laksesmolt, samt indikasjoner på økt risiko i Finnmark. Senere på sommeren bygget smittepresset seg opp slik at det var moderat til høy risiko for luserelatert dødelighet på sjørret på de fleste undersøkte lokalitetene fra Hordaland og nordover, mens det var indikert lav risiko i Rogaland.

Utsetting av ubehandlet laksesmolt i Daleelva i Nordhordland i årene 1997 til 2009 tyder på at lakselus økte den marine dødeligheten med gjennomsnittlig 15 % i forhold til fisk beskyttet mot lus. I 2010-utsettet var det indikert 27 % økt dødelighet. De foreløpige og ufullstendige dataene fra 2011- og 2012-utsettene indikerer rundt 20 % økt dødelighet, men gjenfangstene har vært lave de siste årene, slik at tallene er usikre. I Vosso indikerte tilsvarende metode gjennomsnittlig 20–25 % økt dødelighet hos smoltutsettene i perioden 2000–2011.

En rekke andre sykdommer utgjør store problem i norsk oppdrett, spesielt virus sykdommer. Selv om en har god oversikt over patogener i oppdrett, er det fremdeles lite data på sykdom hos villfisk og på risiko for smitte fra oppdrett. Nye studier av vill ørret i områder med omfattende sykdomsutbrudd hos oppdrettslaks, tyder på at sjørret er lite mottakelig for SAV- og PRV-virusene, alternativt at smittepresset fra oppdrettslaks til sjørret er lavt. Det er heller ikke funnet tegn til SAV-smitte i utvandrende laksesmolt eller tilbakevandrende laks i våre analyser. Studiene tyder derimot på at PRV kan overføres fra oppdrettet til vill laks, og at høy PRV-forekomst i villaks kan være koblet til økt antall HSMB-utbrudd i regionen. En studie viste store mengder SAV og PRV i rømt laks, og at den kan ta med seg virusmitte til gyteplassene i elvene. Det er også vist at amøben *Paramoeba perurans* kan smitte både laks og leppefisk, noe som kan øke sannsynligheten for overføring av dette patogenet mellom populasjoner og arter.

Sannsynligheten for at en rømt laks overlever fram til kjønnsmodning og vandrer opp i elv er høyest hvis den rømmer som vårsmolt eller det året den blir kjønnsmoden, men er lav for høstsmolt og umoden laks. Nye analyser tyder på at faktisk rømming er flere ganger høyere enn rapportert. Gjennomsnittlig innslag av rømt fisk om høsten i 61 studerte elver har variert mellom 12 og 16 % i perioden 2006–2012. Dette tilsvarer 8 til 11 % i årsprosent rømt laks. Det er stor variasjon mellom elver, en svak nedgang i andel rømt laks i nasjonale laksevassdrag i perioden, men økende for ikke-nasjonale laksevassdrag.

I høstundersøkelser i 34 elver i perioden 2010–2012 er henholdsvis 13, 11 og 10 elver vurdert å ligge i kategoriene ”lav”, ”moderat” og ”høy” sannsynlighet for fortsatt genetisk påvirkning av rømt oppdrettslaks. Det er en nedgang i antall elver i kategorien ”høy” i forhold til risikovurderingen i 2012, men nedgangen er ikke signifikant.

En ny studie viser at andelen rømt laks (årsprosent) og midlere fangststørrelse er viktige forklaringsfaktorer for målt genetisk påvirkning sett over ca. 20 år. De minste bestandene ser ut til å være mest sårbare for innblanding av rømt laks. I fem av 20 undersøkte populasjoner fant en klare genetiske endringer over tid. De største endringene var i Loneelva, Vosso og Opo, der innkryssingen av oppdrettslaks summerte seg opp til mellom 31 og 47 % tidsperioden sett under ett. Ser en på alle elvene, varierte innkryssingen fra 2 til 47 %, med en median på 9 %. Dette tyder på at innkryssingen av oppdrettslaks er noe lavere enn det en tidligere har beregnet med modeller.

Det er store utslipp av nitrogen og fosfor fra norske matfiskanlegg, men disse utgjør likevel et relativt lite bidrag av den totale mengden næringssalter i kystvannet. Det mangler overvåkingsdata når det gjelder effekter av næringssalter langs store deler av kysten, selv om en del nye program er i oppstartfasen. Undersøkelser i to oppdrettsintensive regioner, Rogaland og Hardangerfjorden, viser imidlertid at vannkvaliteten er god til meget god. Sammen med ulike modellbetraktninger tyder dette på lav risiko for regional påvirkning av næringssalter fra oppdrett



langs kysten. Beregninger i Hardangerfjorden indikerer at dagens oppdrettsproduksjon har liten effekt på oksygeninnvået i de dypere delene av fjordbassenget. Sannsynligheten for regional bunnpåvirkning i åpne områder vurderes som liten.

Lokale effekter av næringsalter og organisk materiale kan påvises nær matfiskanlegg. Graden av bunnpåvirkning er vist å være høyere i indre fjordområder enn på dynamiske kystlokaliteter. Konsekvensene av slik lokal påvirkning er likevel vurdert som små og reversible, så lenge det er mindre areal som blir berørt. Det må tas forbehold om at det kan finnes særlig sårbare eller verneverdige habitater som koraller, svampsamfunn, ålegress, løsliggende kalkalger og rike skjellforekomster i nærheten av oppdrettsanleggene som kan ta permanent skade.

Den lokale påvirkningen blir overvåket med B- og C-undersøkelser på lokalitetene, og viser i hovedsak at bunnforholdene ved og i nærheten av norske matfiskanlegg er tilfredsstillende ut fra gjeldende miljøstandarder. Det er visse begrensninger i bruken av disse metodene, bl.a. i forhold til hardbunnslokaliteter. Det arbeides med å revidere og forbedre disse overvåkingsprogrammene.

Vi har vurdert legemidler som blir brukt i norsk havbruksnæring. Oralt administrerte antiparasittmidler spres via spillfôr, fekalier og svevepartikler og kan detekteres i lengre tid i sedimentet ved anlegget og i villfauna. I kontrollerte forsøk fant en at store doser teflubenzuron gav både dødelighet og senskader på hummeryngel, men en mangler data på effekter knyttet til langtidseksponering av krepsdyr for lave konsentrasjoner. Vi mangler også kunnskap om hvor stor reell risiko slik eksponering utgjør for krepsdyr og andre organismer rundt oppdrettsanleggene.

Det er gitt en oversikt over bruk av andre fremmedstoffer i oppdrett. I en feltstudie fra 2012 målte en persistente organiske miljøgifter i lever fra sei fanget under et oppdrettsanlegg og sammenlignet det med sei fra en referanselokalitet i samme fjordsystem (Masfjorden). En fant at sei som beitet under anlegget hadde lavere nivå av disse miljøgiftene enn fisken fra referanselokaliteten. Noe av forskjellene kan forklares ut fra forskjeller i alder og leverstørrelse, men resultatene tyder på at bakgrunnsnivå av disse miljøgiftene overskygger bidrag fra akvakulturnæringen i dette fjordsystemet.

Matfiskanlegg med laks og regnbueørret tiltrekker seg annen fisk og kan påvirke vandringsatferd, fangbarhet, utbredelse, fødeopptak og kvalitet hos villfisk. En del fisk, som sei, kan oppholde seg lenge

ved anleggene og spiser spillfôr i perioder, gjerne i kombinasjon med beiting på naturlige byttedyr som også kan samle seg der. I hovedsak har en imidlertid ikke påvist store endringer i kvalitet på villfisk nær oppdrettsanleggene i kontrollerte studier. Det er også spekulert i om oppdrettsanlegg kan påvirke f.eks. gytevandring hos kysttorsk, men studier i felt med merket fisk er ikke endelige. Det vil være nødvendig å utvide disse studiene for å avklare i hvilken grad oppdrett kan ha effekt på reproduksjon hos vill marin fisk.

Ulike arter av leppefisk brukes i stort omfang som rensefisk for å bekjempe lakselus i oppdrett. Brukt på rett måte regnes dette som en miljøvennlig form for lusekontroll. Imidlertid kan fangst, transport/flytting og bruk av leppefisk ha negative effekter på miljøet, bl.a. ved overbeskatning, risiko for smittespredning og genetisk påvirkning på lokale stammer. Leppefisk kan potensielt også virke som en smittevektor. I tillegg kommer dyrevelferdsmessige sider ved bruk av leppefisken.

Omforente operative velferdsindikatorer mangler for fiskeoppdrett, men dødeligheten i merdene er en mulig indikator. Antall, biomasse, dødelighet og andre tap rapporteres månedlig til Fiskeridirektoratet. En analyse av disse dataene de første 6 månedene i sjøen i et stort antall smoltutsett fra 2005 til 2012 viser under 5 % i median dødelighet. Det var imidlertid en relativt stor andel av utsettene som hadde høy dødelighet og som drar opp gjennomsnittet. Vårutsatt smolt har høyere dødelighetsrisiko enn høstutsatt, særlig i Sunnhordland, Rogaland og Finnmark. I alle fylker finner en "høyrisiko" lokaliteter som har stor variasjon i dødelighet mellom ulike utsett.

Det er stor variasjon i dødelighet mellom enkeltmerder i samme utsett. Dette tyder på at andre faktorer enn sykdomssmitte og lokalitetsmiljø spiller inn. Totalt sett er det forholdsvis stor risiko for høy dødelighet og dårlig dyrevelferd ved bruk av dagens produksjonsmetoder, og det vil være viktig å bedre overvåkingen av oppdrettsmiljø, fiskehelse og -velferd for å få klarlagt årsaker og gjennomført tiltak i alle ledd av produksjonen for å redusere denne risikoen.

Steril triploid fisk ser ut til å ha noe høyere følsomhet for høye vanntemperaturer, som kan gi utfordringer på sensommer og tidlig høst i de sørlige delene av landet. De har også høyere risiko for å utvikle skjelettdeformiteter hvis de oppdrettes etter samme protokoller og med de samme diettene som vanlig diploid laks. Spesielttilpassede dietter vil muligens kunne redusere denne økte risikoen.

# Kapittel I

## *Innledning*



Havforskningsinstituttet har publisert risikovurderinger av miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett i 2011, 2012 og 2013 basert på bestillinger fra Fiskeri- og kystdepartementet (FKD) og etter dialog med Fiskeridirektoratet, Mattilsynet samt Miljødirektoratet (tidligere Klima- og forurensningsdirektoratet og Direktoratet for naturforvaltning).

Vi har avgrenset arbeidet med risikovurderingen til å se på negative miljøpåvirkninger av havbruk, og har lagt vekt på overordnede problemstillinger myndighetene vil ha råd om knyttet til smittespredning, genetisk påvirkning, eutrofiering, organisk belastning og utslipp av legemidler, slik det framgår i Regjeringens "Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring" fra 2009. Denne strategien

gir fem overordnede mål (tabell 1.1). Vi har lagt de tre første målene til grunn i vurderingene så langt.

Fra og med 2013 har vi tatt med vurderinger av dyrevelferd i norsk lakseoppdrett samt vurdering av risiko i forbindelse med bruk av leppefisk som rensefisk i norsk lakseoppdrett. Nytt av året er en vurdering av bruk av triploid steril laks i oppdrett ut fra dyrevelferdsmessige hensyn. Bruk av rensefisk for å redusere antall lakselus på oppdrettslaks og bruk av triploid steril laks for å redusere genetiske og økologiske interaksjoner med villaks er viktige risikoreducerende tiltak, men representerer ulike utfordringer som er vurdert. Vi har oppdatert kunnskapsstatusen på de områdene som er dekket i risikovurderingen og gitt en tilstandsvurdering på basis av nye data.

**Tabell 1.1**

Målene i Regjeringens "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 viltlevende marine ressursene.





# Kapittel 2

*Metoder for risiko-  
og tilstandsvurdering*

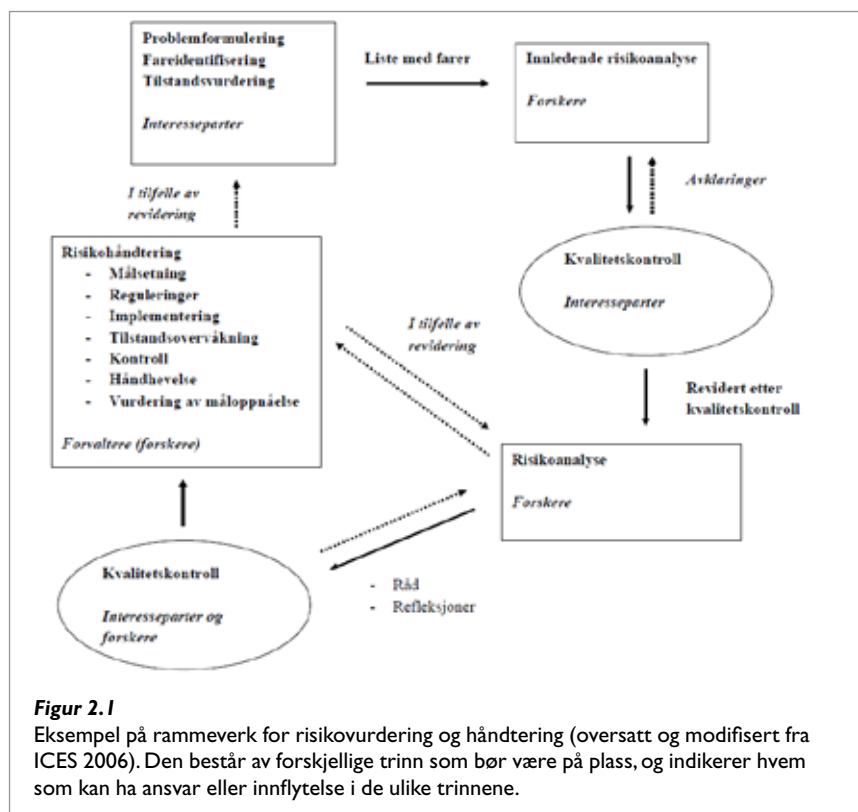
Risiko er vanligvis definert som produktet av sannsynlighet og konsekvens. En risikoanalyse er en analyse av begge komponentene og er derfor mer enn en konsekvensutredning. Flere forutsetninger må være oppfylt for å kunne utføre en full risikoanalyse. Én er at man har kartlagt konsekvensene, en annen er at man kan måle eller anslå konsekvensen, og en tredje er at sannsynlighet og konsekvens er kvantifiserbare, gjerne slik at man kan sammenlikne to risiki 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. Manglende kvantifisering i risikoanalysen kan løses ved å innføre kategorier, eller hvis en effekt ikke kan måles direkte kan man bruke en indikator for konsekvensen (FAO 2008).

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 sammenlikning 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 jevnlig oppdateringer og forbedringer for å oppnå de overordnede målene (se figur 2.1).

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.

## 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.



**Figur 2.1**

Eksempel på rammeverk for risikovurdering og håndtering (oversatt og modifisert fra ICES 2006). Den består av forskjellige trinn som bør være på plass, og indikerer hvem som kan ha ansvar eller innflytelse i de ulike trinnene.

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

Risikovurderingen bygger på et utvalg av målene fra bærekraftstrategien samt faglig baserte terskelverdier for effektindikatorer for de enkelte påvirkningsfaktorene som foreslått av Taranger m.fl. (2012).

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 overvåkingsdata for noen

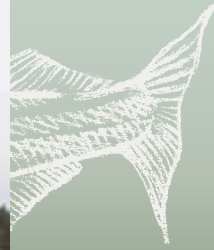
av påvirkningsfaktorene som lakselus, rømt laks, næringssaltutslipp og organisk belastning. For enkelte av temaene og risikofaktorene er det kun gjort en "case"-vurdering. Der en har foreslått konkrete bærekraftsindikatorer og tilhørende grenseverdier har en vurdert risiko i tre nivå: lav (grønn), moderat (gul) og høy (rødt). For fiskevelferd har en foreslått og brukt en femdelte skala; liten risiko, akseptabel risiko, vurderingsområde, uakseptabel, svært uakseptabel.

Denne oppdaterte risikorapporten ser vi som et ledd i en prosess for å videreutvikle risikovurdering og risikohåndtering i samspill med de viktigste interessentene etter en modell foreslått av det internasjonale havforskningsrådet ICES (se figur 2.1; ICES 2006).

ICES 2006. *Report of the Study Group on Risk Assessment and Management Advice (SGRAMA)*. ICES Resource Management Committee, ICES CM 2006/IRMC:04, Ref. LRC, ACFM, ACE, ACME 71 pp. International Council of the Exploration of the Sea, Copenhagen. Taranger G.L., Svåsand T., Bjørn, P.A., Jansen P.A., Heuch P.A., Grøntvedt R.N., Asplin L., m.fl. 2012.

Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til vill-laks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på villlevende laksefiskbestander. Fisker og havet, 13-2010 Havforskningsinstituttet; Veterinærinstituttets rapportserie Nr. 7-2012.





# Kapittel 3

*Status for norsk  
fiskeoppdrett 2012*



Norsk fiskeoppdrett er dominert av produksjon av atlantisk laks, der rundt 279 millioner laksesmolt ble satt ut i sjøanlegg i 2012, og der den samlede biomassen av laks kom opp i over 740 000 tonn i desember 2012 (tabell 3.1, 3.2).

Det er også en betydelig produksjon av regnbueørret der over 19 millioner indi-

vider ble satt i sjø i 2012, og den samlede biomassen var rundt 44 000 tonn i slutten av 2012 (tabell 3.1, 3.2). Det er også en liten produksjon av vanlig ørret.

Oppdrett av laks og regnbueørret foregår i hovedsak fra Rogaland til Finnmark, men med litt aktivitet på laks i Agder-fylkene. 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.

Matfiskproduksjonen av laks og regnbueørret skjer i 164 selskap som har rundt 1000 tillatelser (tabell 3.3), og bruker

**Tabell 3.1**

Utsett (antall x 1000) av smolt av laksefisk i matfiskanlegg i 2012 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Utsett (antall x 1000) av smolt i 2012			
	Laks	Regnbueørret	Ørret	Totalt
Finnmark	22 694	0	0	22 694
Troms	34 670	935	0	35 604
Nordland	47 811	598	0	48 409
Nord-Trøndelag	27 566	0	0	27 566
Sør-Trøndelag	23 359	0	0	23 359
Møre og Romsdal	37 778	3 011	0	40 789
Sogn og Fjordane	22 529	4 292	0	26 821
Hordaland	40 490	10 507	69	51 066
Rogaland	18 980	14	0	18 995
Øvrige fylker	3 451	186	0	3 637
<b>Totalt</b>	<b>279 328</b>	<b>19 543</b>	<b>70</b>	<b>298 941</b>

**Tabell 3.2**

Biomasse (tonn) av laksefisk i matfiskanlegg ved utgangen av 2012 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Biomasse ved utgangen av 2012			
	Laks	Regnbueørret	Ørret	Totalt
Finnmark	69 892	3 328	0	73 221
Troms	75 615	1 830	0	77 445
Nordland	123 369	2 050	0	125 420
Nord-Trøndelag	47 386	0	0	47 386
Sør-Trøndelag	93 669	0	0	93 669
Møre og Romsdal	71 615	5 834	0	77 449
Sogn og Fjordane	60 982	6 693	0	67 675
Hordaland	96 920	24 311	67	121 299
Rogaland	48 689	66	1	48 756
Øvrige fylker	11 775	25	0	11 801
<b>Totalt</b>	<b>699 913</b>	<b>44 138</b>	<b>69</b>	<b>744 119</b>

**Tabell 3.3**

Antall selskap og tillatelser i drift for matfisk av laks, regnbueørret og ørret i 2012 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Antall selskap	Antall lokaliteter i drift
Finnmark	5	90
Troms	18	96
Nordland	30	168
Nord-Trøndelag	9	73
Sør-Trøndelag	11	103
Møre og Romsdal	13	119
Sogn og Fjordane	15	90
Hordaland	32	166
Rogaland	16	72
Øvrige fylker	15	29
<b>Totalt/Total</b>	<b>164</b>	<b>1006</b>

**Tabell 3.4**

Utsett og beholdning (antall x 1000) av torsk i oppdrett i 2012 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylker	Antall (x 1000) utsatt i 2012	Beholdning (antall x 1000) ved utgangen av 2012		
	Antall	Klekket	Villfanget	Totalt
Finnmark og Troms	15	29	0	29
Nordland	832	1 302	0	1 302
Trøndelag	:	:	:	:
Møre og Romsdal	651	856	0	856
Sogn og Fjordane	599	789	0	789
Hordaland	:	:	:	:
Rogaland og øvrige fylker	250	356	0	:
<b>Totalt</b>	<b>2 370</b>	<b>3 353</b>	<b>0</b>	<b>3 354</b>

**Tabell 3.5**

Beholdning (antall x 1000) av kveite, røye, piggvar og andre marine arter utenom laksefisk og torsk ved utgangen av 2012 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylker	Antall fisk (x 1000) ved utgangen av 2012		
	Klekket	Villfanget	Totalt
Finnmark og Troms	:	:	:
Nordland	835	1	836
Trøndelag	87	0	87
Møre og Romsdal	935	0	923
Sogn og Fjordane	:	:	:
Hordaland	817	60	877
Rogaland	:	:	:
Øvrige fylker	1 408	2	1 410
<b>Totalt</b>	<b>4 456</b>	<b>63</b>	<b>4 519</b>

rundt 1000 sjølokaliteter på landsbasis. Antallet lokaliteter i bruk varierer imidlertid fra måned til måned i takt med nye utsett og utslakting på lokaliteter.

Det har vært en sterk nedgang i torskeoppdrett de siste årene, men en reduksjon til et utsett av 2,37 millioner settefisk i sjø i

2012 (tabell 3.4), mot 3,6 millioner i 2011, 5,9 millioner i 2010, over 10 millioner i 2009 og 21,7 millioner i 2008.

Av andre fiskearter er det en relativt liten produksjon av hovedsakelig kveite, piggvar og røye med 4,45 millioner individer i anleggene ved utgangen av 2012 (tabell

3.5.), mot 5,3 millioner i 2011 og 3,5 millioner i 2010. Det produseres mest kveite, med rundt 2 millioner individer i sjø ved utgangen av 2012, som er en nedgang fra ca. 3 millioner ved utgangen av 2011.



# Kapittel 4

## *Risikovurdering lakselus 2013*

Pål Arne Bjørn<sup>1</sup>, Ørjan Karlsen<sup>1</sup>, Peder Andreas Jansen<sup>2</sup>, Daniel Jimenez<sup>2</sup>, Ingrid Askeland Johnsen<sup>1</sup>, Jofrid Skarøhamar<sup>1</sup>, Anne Sandvik<sup>1</sup>, Jon Albretsen<sup>1</sup>, Anja B. Kristoffersen<sup>2</sup>, Rune Nilsen<sup>1</sup>, Rosa Maria Serra Llinares<sup>1</sup>, Lars Asplin<sup>1</sup>, Ove Skilbrei<sup>1</sup>, Bengt Finstad<sup>3</sup> og Geir Lasse Taranger<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Havforskningsinstituttet, <sup>2</sup>Veterinærinstituttet, <sup>3</sup>NINA

## 4.1

## KUNNSKAPSSTATUS FOR EFFEKTER AV LAKSELUS PÅ VILL LAKSEFISK (RISIKOFAKTORER OG MULIGE EFFEKTER)

### Lakselusas biologi

Lakselus klekker direkte fra eggstrenger som henger fast på morydret. Hver kjønnsmoden lakselus på oppdrettslaks kan ha 200–500 egg i eggstrengene og produserer fortløpende nye eggstrenger – sommerstid ofte hver tiende dag (Heuch m.fl. 2000). Eggene klekkes til frittlevende nauplier som i løpet av ca. 50 døgngrader utvikles til copepoditter (Asplin m.fl. 2011). Etter tre frittlevende stadier, to naupili og ett copepoditt, vil copepodittene kunne finne og feste seg på en vert i laksefamilien. For Norge vil det si laks, sjørret, regnbueørret og sjørøye. Etter to fastsittende (chalmus) stadier (Hamre m.fl. 2013) har lusen tre bevegelige stadier, også kalt mobile stadier (Venmathi Maran m.fl. 2013).

Smittespredningen skjer i de frittlevende nauplie- og copepodittstadiene når lusa driver med vannstrømmene. Disse stadiene har en viss evne til egenbevegelse, spesielt vertikalt og når den oppfatter at en fisk nærmer seg (Heuch 1995; Heuch m.fl. 1995, 2000), men den største spredningen skjer passivt. En regner med at lakselusa må finne seg en vert i løpet av ca. 150 døgngrader etter klekking, dvs. ca. 15 dager ved 10 °C (Asplin m.fl. 2011). Hydrografiske modeller koblet med biologiske data viser at under optimale forhold (for lusa) kan den transporteres opp mot 200 km i løpet av en 10-dagersperiode, selv om de fleste spres 20–30 km (Asplin m.fl. 2011). Lakselusa er med andre ord en parasitt med stor reproduksjonsevne,

stor smittespredning og med god evne til å finne en vert.

### Generelt bilde for lakselusinfeksjonen på vill laksefisk de siste årene

Lakselusinfeksjonen på vill laksesmolt og sjørret har vært relativt lav i mai måned langs størstedelen av norskekysten de seneste årene, men vi finner enkelte år og lokaliteter med høyere smittepress (for eksempel i Hardangerfjorden i mai 2008, og en økning igjen i 2011 på flere lokaliteter). Samtidig er nivåene på oppdrettsfisken som oftest lave på denne årstiden. Dette har sannsynligvis sammenheng med miljøforhold og med de synkroniserte våravlusningene som har blitt gjennomført langs stadig større deler av kysten de siste årene (Bjørn m.fl. 2013).

I slutten av mai og utover juni (varierer noe mellom år), finner vi normalt en økning i infeksjonspress av lakselus som starter først på Vestlandet og brer seg nordover. I enkelte år og områder finner en til dels svært høye infeksjonsnivåer på sjørret relativt tidlig på Vestlandet. I månedsskiftet juni/juli og første del av juli observerer vi ofte en ytterligere økning i infeksjonspress fra lakselus i disse områdene (Bjørn m.fl. 2013).

I tillegg finner vi i enkelte områder i Midt-Norge, for eksempel utenfor Trondheimsfjorden og utenfor Namsenfjordsystemet, ofte moderat høy til svært høy infeksjon på sjørreten utover i juni og juli. Ytterst i

Trondheimsfjorden (Agdenes) ble det for eksempel funnet svært høye infeksjoner på sjørret under smoltutvandringsperioden i juni både i 2011 og 2012 (Bjørn m.fl. 2011, 2012). I Nordland fylke finner vi også ofte økt infeksjonspress utover i juni/juli og august, og infeksjonsintensiteten kan enkelte år bli betydelig forhøyet sammenlignet med områder uten oppdrettsaktivitet (Bjørn m.fl. 2012).

Nord om Ullsfjorden i Nord-Troms og Finnmark finner vi, med unntak av enkelte år som f.eks. i 2011 og 2013, som oftest lavt infeksjonspress både på vill- og oppdrettet laksefisk. På kontrolllokaliteter uten oppdrettsaktivitet finner vi svært lite lus (Bjørn m.fl. 2012), både i sør (Aust-Agder og Jæren) og i nord (Porsanger i Finnmark). Det samme gjelder innenfor de store nasjonale laksefjordene langs hele kysten (Serra Llinares m.fl. 2014).

Selv om dette varierer fra år til år, der 2010, 2011 og 2012 hadde høyere infeksjon enn de fleste forutgående år, er dette en utvikling vi ofte har observert langs norskekysten de seineste år (Bjørn m.fl. 2011, 2012). Resultater fra 2013 (Bjørn m.fl. 2013) understreker dette; lav infeksjon under laksesmoltutvandringen i mai langs hele norskekysten og økende infeksjon utover sommeren. Imidlertid viser resultatene i 2013 en tendens til forbedringer på Vestlandet, og en motsatt tendens i Nord-Trøndelag og Nord-Norge (Bjørn m.fl. 2013).

### 4.1.1 Lakselusinfeksjon på oppdrettsfisk

Antall oppdrettslaks og regnbueørret overgår langt bestandene av vill laksefisk langs kysten, og oppdrettsfisk er antatt å være den dominerende bidragsyter til smittepress av lakselus langs vesentlige deler av kysten (Heuch & Mo 2001; Jansen m.fl. 2012). Dette er understøttet av en rekke undersøkelser som finner at infeksjonsnivået av lakselus på vill laksefisk er høyere i områder med lakseoppdrett enn i sammenlignbare områder uten slikt oppdrett (Bjørn m.fl. 2001, 2011; Serra Llinares m.fl. 2014). Videre er det nylig vist at infeksjonsnivå i oppdrett avhenger av tettheten av oppdrettslaks i omgivelsene. Dette forklares med at smittepresset av lakselus er høyt i oppdrettstette områder på grunn av høy produksjon av luselarver fra oppdrettsfisken (Jansen m.fl. 2012).

Produksjonen av luseegg, og dermed luselarver fra oppdrettsfisken, følger et relativt stabilt årvisst mønster med den laveste produksjonen rundt mai, landet sett under ett. Dette er knyttet til sesongmessige avlusningsregimer, samt vanntemperaturen som sterkt påvirker reproduksjon og utviklingstid hos lus og luselarver. Tradisjonelt begynner eggproduksjonen å øke mot slutten av mai, tidligst i sør grunnet temperatur, og øker mot en maksimal egg- og larveproduksjon rundt august til oktober avhengig av landsdel. I tidligere år har den totale lakselusproduksjonen vært høyest og økt tidligst i Sør-Norge, noe lavere og seinere i Midt-Norge, mens Nord-Norge har hatt mye lavere totalproduksjon og økningen har kommet et godt stykke ut på sommeren (Jansen m.fl. i Taranger m.fl. 2013).

I 2013 var dette mønsteret noe endret ved at beregnet produksjon av lus fra oppdrett var noe høyere i Midt-Norge enn i Sør-Norge, spesielt fra september og utover. Den totale produksjonen av lus fra oppdrett i Nord-Norge nådde samme nivå som Sør-Norge i september–oktober. Økningen i Nord-Norge kom imidlertid seint fra august og utover som i tidligere år (se kap. 4.3.1 Regional produksjon fra kjernetetthetsmodell).



## 4.1.2 Effekter av lakselus på anadrom laksefisk

En fylldig evaluering av kunnskapsstatus om effekter av lakselus på anadrom laksefisk er gitt i Bjørn m.fl. (2011), Finstad & Bjørn (2011a), i rapport fra Vitenskape- lig råd for lakseforvaltning (Anon. 2012), samt i en oversiktsartikkel av Torrisen m.fl. (2013).

Tidlig på 1990-tallet registrerte man i områder med fiskeoppdrett langs norskekysten at en del sjørret vendte tilbake til elver og elvemunninger kort tid etter utvandring (prematuro tilbakevandring til ferskvann). Disse sjørretene var sterkt infisert med lakselus og hadde betydelige hudskader. Man observerte også utmagrede individer (Jakobsen m.fl. 1992; Sivertsen m.fl. 1993; Finstad 1993; Finstad m.fl. 1992, 1994; Birkeland & Jakobsen 1994, 1997; Birkeland 1996). Samtidig så det ut til at sjørretens overlevelse i sjøen falt betydelig i enkelte oppdrettsintensive områder. Andre undersøkelser tydet på at nordnorsk sjørøye trolig også ble sterkt infisert i områder med lakseoppdrettsanlegg (Finstad 1993). Det ble derfor foreslått at epidemier av lakselus kunne være en av årsakene til nedgangen i enkelte bestander av vill anadrom laksefisk langs norskekysten.

Lakselusas innvirkning på de infiserte vertsfiskene, smoltens utvikling og dødelighet, infeksjonsintensitet og patogenitet er undersøkt. Dette ble gjort ved å utføre flere kontrollerte laboratorieforsøk på eksperimentelt infisert laksefisk og deretter studere infeksjonens fysiologiske og patologiske effekter (Grimnes & Jakobsen 1996; Bjørn & Finstad 1997, 1998; Finstad m.fl. 2000; Wagner m.fl. 2003, 2004; Wells m.fl. 2006, 2007; Tveiten m.fl. 2010).

Neste fase i forskningen konsentrerte seg om å demonstrere en eventuell årsakssammenheng mellom epidemier av lakselus i vill laksefisk og den raske veksten i lakseoppdrettsnæringen. Det var også viktig å finne ut hvor utbredt lusenivåer som trolig er skadelige, eller til og med dødelige, er hos stammer av vill laksefisk. Dette ble gjort ved å gjennomføre omfattende feltundersøkelser hvor man fanget et representativt utvalg av sjørret, atlantterhavslaks og sjørøye både i oppdrettsintensive områder og i kontrollområder uten oppdrett, og deretter studere lusenivået på disse fiskene (Finstad m.fl. 1994; Birkeland & Jakobsen 1997; Schram m.fl. 1998; Bjørn m.fl. 2001a, 2007, 2008, 2009, 2010ab; Bjørn & Finstad 2002; Holst m.fl. 2003; Rikardsen 2004; Heuch m.fl. 2005; Revie m.fl. 2009; Serra Llinares m.fl. 2014).

Forskningens tredje fase undersøkte konsekvensene av årlige epidemier av lakselus på hele stammer av vill laksefisk, spesielt smolt av sjørret og laks, i oppdrettsintensive områder. Dette ble gjort ved å beskytte individuelt merket lakse- og sjørretsmolt mot lakselus ved hjelp av medisinfør, badbehandling eller stikk-medisinering, før de ble sluppet løs i nærheten av sine respektive hjemmelver. Slik behandling beskytter fisken i flere uker, og så lenge behandlingen ikke forstyrrer fisken på andre måter, gir disse eksperimentene oss en idé om effektene av lus på hele bestander (Finstad & Jonsson 2001; Hazon m.fl. 2006; Skilbrei & Wennevik 2006; Hvidsten m.fl. 2007; Skilbrei m.fl. 2008, 2013; Jackson m.fl. 2011, 2013; Krkošek m.fl. 2013a,b; Gargan m.fl. 2012).

Siste fase involverte undersøkelser av hele fjorder, i kombinasjon med integrert skadedyrbekjempelse (Finstad m.fl. 2007, 2010; Taranger m.fl. 2013). Det langsiktige målet var å fremme en bærekraftig sameksistens mellom oppdrettsnæringen og vill laksefisk i oppdrettsintensive fjorder. Etableringen av nasjonale laksefjorder (beskyttede fjorder hvor det ikke tillates lakseoppdrett; Anon. 2006) var et ledd i dette arbeidet (Serra Llinares m.fl. 2014).

Til tross for oppmerksomhet rundt mulige populasjonsreducerende effekter av lakselusmidde på vill anadrom laksefisk siden tidlig 1990-tall som nevnt over, er det fremdeles uklart hvilken effekt et bestemt smittepress har på bestander av laks, sjørret og sjørøye. Samlet sett er det imidlertid sannsynliggjort at lakselus kan gi negative bestandseffekter både på laks og sjørret (Anon. 2012, Krkošek m.fl. 2013a,b; Jackson m.fl. 2013; Skilbrei m.fl. 2013). Basert på resultatene fra den nasjonale overvåkingen av lakselusinfeksjon har Havforskningsinstituttet vurdert risikoen for bestandsreducerende effekter i 2010–2012 ut fra foreløpige indikatorer og grenseverdier for risiko (Taranger m.fl. 2011, 2012, 2013).

Fysiologiske effekter av lakselus på laks, sjørret og sjørøye har vært grundig studert og er presentert i flere studier (Wagner m.fl. 2008; Finstad m.fl. 2011; Anon. 2012). Dette inkluderer 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. Seineffekter som redusert vekst, svømmeevne, reproduksjon og til og med direkte dødelighet har også blitt påvist (Anon. 2012).

Når det gjelder tålegrenser for laksesmolt har tidligere laboratoriestudier vist at ca. 30 lakseluslarver kan ta livet av en 40 g laksesmolt av oppdrettsbakgrunn (Grimnes & Jakobsen 1996; Finstad m.fl. 2000). Dette betyr sannsynligvis (se Wagner m.fl. 2008 for diskusjon rundt dette) at en relativ intensitet (lus per gram fiskevekt) på 0,75 lus per g fiskevekt, eller ca. 11 larver, kan drepe en nylig utvandret villsmolt på rundt 15 g om alle larvene utvikler seg til mobile preadulte og adulte stadier (oppsummert i Heuch m.fl. 2005 og Finstad m.fl. 2011). Dette støttes også av undersøkelser av naturlig infisert vill postsmolt laks hvor kun de med mindre enn 10 lus overlevde infeksjonen (Holst m.fl. 2003).

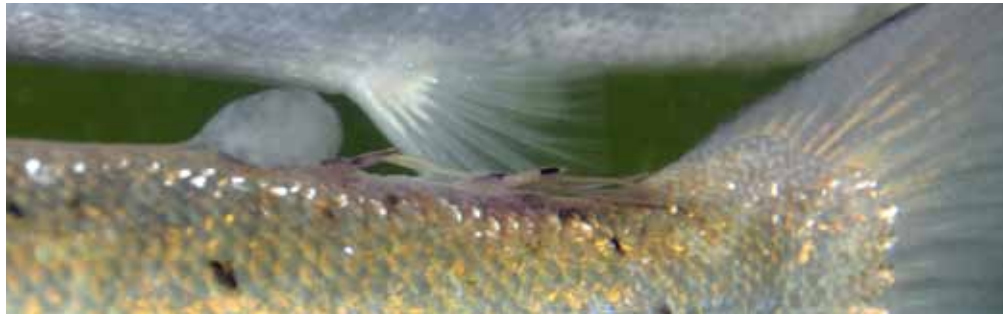
Dette stemmer også overens med feltstudier av lakselusinfeksjonen hos postsmolt i Norskehavet. Over en tiårsperiode ble det ikke funnet postsmolt med mer enn 10 lakselus (Holst m.fl. 2003), og fisk med opptil 10 mobile lus ble observert å være i dårlig kondisjon med lav blodprosent og dårlig vekst.

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 m.fl. 1999; Wagner m.fl. 2003, 2004; Tveiten m.fl. 2010). Det er derfor også mulig at bare 1–3 lus kan påvirke en nylig utvandret vill (10–15 g) laksesmolt negativt. Foreløpige resultater fra nye studier av naturlig infisert vill laksesmolt bekrefter tidligere resultater om at lakselus tar livet av smolten ved høye infeksjoner (Berglund Andreassen 2013). Dette bør undersøkes nærmere.

Hos postsmolt av sjørret med oppdrettsbakgrunn (60 g i gjennomsnitt) vil infeksjoner på rundt 50 bevegelige lus sannsynligvis resultere i direkte dødelighet (Bjørn & 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 sjørret i vektområdet 19–70 g (Wells m.fl. 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 m.fl. 2010).

I tillegg påvirkes reproduksjonen negativt gjennom redusert mengde gytere og lavere total fekunditet, spesielt blant hunner med lav kondisjon ved utvandring

(Tveiten m.fl. 2010). Det er derfor mulig at så lite som 0,1 lus per g fiskevekt også kan påvirke nylig utvandret vill sjørret- og sjørøyesmolt negativt, men det er også mulig at enkelte bestander av sjørret er mer motstandsdyktig mot lakselus enn tidligere antatt. Dette bør undersøkes nærmere, og nye forsøk med naturlig infisert vill sjørret er igangsatt (Berglund Andreassen 2013; Finstad m.fl. upublisert; Bjørn m.fl. upublisert).



### 4.1.3 Lakselus – feltstudier på effekter på villaks

Flere ulike metoder har blitt brukt for å undersøke om laksesmolt som vandrer gjennom områder med oppdrettsanlegg blir påvirket av lakselus. I overvåkingsprogrammet på lakselusmitte på anadrom laksefisk blir ulike metoder for direkte målinger av påslag av lakselus på laksesmolt og sjørret anvendt. Måling av antall lus på villsmolt har blitt muliggjort ved hjelp av overflatetråling både i fjorder og åpen sjø (Holm m.fl. 2000; Holst m.fl. 2003; Heuch m.fl. 2005; Bjørn m.fl. 2007), antall lus blir telt på smolt holdt i små merder (smoltbur) på ulike tidspunkt om våren og sommeren, og tilstanden til sjørret fanget i ruser blir overvåket.

En annen tilnærming er å behandle smolt medikamentelt mot lakselus før de slippes (vanligvis smolt produsert i oppdrettskar), og så sammenligne gjenfangsten deres som voksne laks mot overlevelsen til ubehandlete kontrollgrupper. Lakselusmidlenes virketid er begrenset til noen uker eller måneder (Stone m.fl. 2000; Skilbrei m.fl. 2008; Glover m.fl. 2010), så det er antatt at forskjeller i overlevelsen i havet er forårsaket av at kontrollfisker blir infisert av lakselus i løpet av den første delen av vandringsreisen. Det er imidlertid et metodisk problem at lakselusa i seinere år har utviklet redusert følsomhet for lakselusmiddelet som brukes. Dette kan føre til at lakselusas betydning for marin dødelighet underestimeres. For å redusere denne usikkerheten har vi utviklet en forbedret behandlingsmetode med injisering av lakselusmiddelet for å øke smoltens beskyttelse (Glover m.fl. 2010).

Vi antar at metoden med utsetting av behandlet smolt kan gi et relativt godt bilde av hvor mange smolt som dør pga. lakselus i havet, men denne metoden har så langt likevel ikke vært brukt på så mange lokaliteter pga. ulike praktiske og økonomiske begrensninger.

Slipp av klekkerismolt behandlet mot lakselus har blitt rapportert fra Irland og

Norge. Uavhengige irske rapporter, som i stor grad har basert seg på det samme datamaterialet, har kommet med ulike resultater og tolkninger av lakselusens betydning (Jackson m.fl. 2013; Krkošek m.fl. 2013a). Dette har ført til en viss forvirring angående betydningen av lakselus. En ny rapport imøtegår nå at lakselus har liten betydning og konkluderer med at når materialet re-analyseres med en forbedret statistisk metode, så blir resultatene fra de ulike studiene mer sammenfallende (Krkošek m.fl. 2013b). Ifølge det siste anslaget har ca. en tredjedel av smolten som har vandret ut fra ulike lokaliteter på Irlands vestkyst i tidsrommet fra 2001 til 2009, dødd som følge av lakselus.

I Norge ble det sluppet smolt av Orklamstamme i Trondheimsfjorden fra 1996 til 1998 (Hvidsten m.fl. 2007). Smolten som var behandlet mot lakselus hadde en betydelig fordel i ett av de tre årene, 1998, som samsvarte med en forhøyet infeksjon av lakselus på vill smolt i fjorden det samme året.

Slike slipp har også blitt gjennomført i Vosso og i Daleelv (Vaksdal kommune) i Hordaland fra 1997 til 2013. Resultatene fra Dale fra 1997 til og med 2009 har nylig blitt sammenfattet (Skilbrei m.fl. 2013). Statistisk holdbare forskjeller mellom behandlet smolt fra Daleelva og kontrollfisker er funnet i det ene slippet i 1997, i ett av tre slipp i 2001 og ett slipp i 2007. Effekten av behandlingen mot lakselus var spesielt tydelig i 1997, noe som samsvarer med observasjoner av høye lakselusinfeksjoner på laksefisk i fylket det året, og støtter opp under antakelsen om at lakselus kan ha representert en stor trussel i Hordaland under deler av 90-tallet.

I tidsserien fra Daleelva fra 1997 til 2009 varierte både vekst og overlevelse kraftig mellom ulike år. Årsaken er etter all sannsynlighet betydelige endringer/fluktuasjoner i det marine økosystemet som har medført at forholdene ikke kan ha vært opti-

male for laks gjennom deler av perioden. Imidlertid hadde smolten som ble satt ut i 2009 svært god overlevelse, noe som samsvarer med utviklingen ellers på Vestlandet.

Det gjennomsnittlige tapet av Dalesmolt pga. lakselus ble estimert til ca. 15 % i perioden fra 1997 til 2009. Det var også en tendens nesten alle årene til at ubehandlet smolt var litt mindre (~0,1 kg) når den kom tilbake som smålaks etter ett år i havet. Dette antyder at det har vært lakselus til stede i utvandringsruten de fleste årene, også når det ikke har vært noen forskjell i overlevelse mellom gruppene, men at mange smolt da har overlevd det påslaget av lakselus de har fått, men hatt dårligere vekst i havet grunnet lakselus.

For smolten som ble sluppet i Daleelv i 2010 er estimatet at 27 % døde pga. lakselus. Den store forskjellen i marin overlevelse mellom behandlet og ubehandlet smolt skyldes muligens at det var lite ferskvannsavrenning og at lakselusen dermed kom lenger inn i fjordsystemet dette året.

Resultatene av utsettingene av lakselusbehandlet smolt i 2011 og 2012 er ufullstendige fordi denne laksen holder seg i havet i opptil tre år før den kommer tilbake. De foreløpige tallene indikerer en ekstra dødelighet på 20 % i gruppene som ikke ble behandlet mot lakselus. Forskjellene er imidlertid ikke statistisk signifikante på grunn av at den generelle gjenfangsten har vært lav fra disse årsklassene.

Størrelsen på laksen som har kommet tilbake de siste årene indikerer, som for 5–6 år siden, at forholdene i Norskehavet ikke har vært optimale. Det er spesielt smolten som vandret ut i 2011 som er preget av dette. De var små som smålaks i 2012 og veide bare halvparten av "normalen" når de kom tilbake som mellomlaks i 2013.

I Vossoprosjektet har også effekten av lakselus variert mellom ulike år og mellom

utsettingssteder og tidspunkt, men effekten har vært litt mer forutsigbar og er også litt tydeligere enn i Dale-prosjektet. I perioden fra 2000 til 2011 har ca. 20–25 % av smolten som har blitt satt ut, sannsynligvis dødd som følge av infeksjon av lakselus (Barlaup 2013).

Erfaringene med slipp av behandlet smolt har vist at risikoen for at smolt kan bli infisert med lakselus varierer betydelig, både mellom lokaliteter, tidspunkt på året og ikke minst mellom år. Dette kan tyde på at lakseluslarvene ikke er homogent fordelt i sjøen, men at de heller har en ”flekvis” fordeling i rom og tid. Denne type variasjon representerer en av de metodiske utfordringene når en skal bruke slipp av behandlet smolt til å lage estimater for effekten av lakselus på vill smolt, spesielt hvis det bare er ett slipp per lokalitet per år.

Et annet usikkerhetsmoment er begrenset virketid av medikamentet som brukes for å beskytte smolten mot lakselus (Skilbrei m.fl. 2008; Glover m.fl. 2010), spesielt de siste årene etter at lakselusen har vist seg å kunne tilpasse seg lakselusmiddelet. Det er likevel slik at de mest omfattende arbeidene innenfor feltet, som samlet representerer mesteparten av eksisterende datasett (Barlaup 2013; Krkošek m.fl. 2013a,b; Skilbrei m.fl. 2013), alle konkluderer med at effekten av lakselus er statistisk signifikant.

I de tre rapportene spenner dødeligheten som forårsakes av lakselus fra 15–40 %, med de høyeste anslagene fra Irland. Man kan kun spekulere i årsakene til at situasjonen ser ut til å ha vært dårligere i Irland. Dersom denne smoltdødeligheten er direkte korrelert med forekomsten

av oppdrettsanlegg i utvandringsruten, så kan det se ut som om at kontrollen med lakselus på anleggene i tiden for smoltutvandringen har vært mye bedre i Norge enn i Irland, som i tillegg har en begrenset oppdrettsnæring sammenlignet med Norge. Estimatenes for dødelighet pga. lakselus fra forsøksseriene i Daleelv og Vosso er likevel forholdsvis høye, oppimot eller noe over 20 %. I henhold til de generelle vurderingene av den populasjonsreducerende effekten av lakselus, innebærer dette at påvirkningen har vært moderat over tid. De underliggende dataene viser at påvirkningen på ulike smoltårsklasser, og på ulike smoltslipp innen år, varierer fra lav (eller ingen) til høy populasjonsreducerende effekt.

## 4.2

### INDIKATORER OG GRENSEVERDIER FOR LAKSELUSINFEKSJON PÅ VILL LAKSEFISK

Vanligvis vandrer villsmolten ut fra elvene og ut fjordene i mai–juni i Norge, og seinere lenger nord (Anon. 2011, 2012). For å estimere betydningen infeksjoner av lakselus har på dødeligheten til denne smolten, har en benyttet en modell som ut ifra antall lus/gram fiskevekt estimerer smoltens dødelighet. Infeksjonsgrad er basert på telling av lus på garn, trål- eller rusefanget sjøørret og laksesmolt i aktuelle perioder. For å estimere effekten infeksjon av lakselus har på anadrom laksefisk som beiter i fjordene og langs kysten (sjøørret og sjørøye), har en foretatt undersøkelsene 3–4 uker senere i tid, da en da vil fange opp den akkumulerte infeksjonen. Modellene er presentert og debattert i rapporten ”Forslag til forstegenasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villlaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander” (Taranger m.fl. 2012).

**Vi rapporterer her tre metoder for å estimere effekten lakselus har på vill fisk:**

1. Den første er en kjernetetthetsmodell som ut ifra rapportert lus og biomasse i oppdrettsanleggene estimerer copepodtetttheten i nærområdet, som da skal indikere smittepress i tid og rom langs norskekysten.
2. Den andre delen omfatter observerte lakselusinfeksjoner basert på å telle lakselus på garn eller rusefanget laksefisk i to perioder. Den første (periode 1) skal gi et bilde av smittepresset på utvandrende villsmolt hvor antall lus på sjøørreten brukes som en tilnærming på antall lus på laksesmolten, mens periode 2 skal dekke sjøørret og sjørøye som står og beiter i fjordene og gi et bilde på det akkumulerte smittepresset utover sommeren. I tillegg er det trålt etter utvandrende postsmolt laks i ytre deler av Hardangerfjorden,

Sognefjorden og Trondheimsfjorden for å få direkte infeksjonsdata på utvandrende laksesmolt.

3. Den tredje delen omfatter detaljerte ”case-studier” i utvalgte fjorder (Hardangerfjordsystemet, Romsdalsfjordsystemet, Namsenfjordsystemet, Altafjordsystemet), hvor vi i tillegg til utvidete studier av infeksjonsnivået på vill laksefisk og i ”vaktbur” med oppdrettssmolt, også har gjennomført detaljert hydrodynamisk smittemodellering (Asplin m.fl. 2004, 2011, 2014) som beregner antall smittsomme copepoditter i tid og rom innen modellområdet. En visuell sammenligning av predikert og observert infeksjonspres er første steg i pågående validering og kalibrering av smittemodeller som kan danne grunnlag for en mer modellbasert risikovurdering – og etter hvert også regionale bærekraftsmodeller (Taranger m.fl. 2012, 2013).

#### 4.2.1 Metode for kjernemodellering av infeksjonstrykk

Smitteraten, eller påslaget av lakselus per tidsenhet på vertsfisk på gitt tid og sted er antakelig i stor grad bestemt av tettheten av smittsomme copepoditter (planktoniske luselarver) i miljøet. Ettersom lakselus i ulike stadier telles på oppdrettslaks og regnbueørret jevnlig fra alle marine oppdrettsanlegg (normalt sett ukentlig), og ettersom man har kunnskaper om fekunditet hos adulte hunn-

lus, utviklingstider og overlevelse gjennom ulike stadier av lakselusens livssyklus (f.eks. Stien m.fl. 2005), kan man beregne produksjonen av copepoditter fra oppdrettsanleggene og når disse vil være smittsomme for nye vertsfisk. Hvis man i tillegg gjør antakelser om spredningsmønsteret for de planktoniske luselarvene, er det mulig å beregne tettheten av smittsomme luselarver langs kysten.

Her presenterer vi en fremgangsmåte som innebærer en enkel stegvis bearbeiding av lusedata som resulterer i beregninger av relative tettheter av smittsomme copepoditter langs kysten, som vi kaller ”smittepress av lakselus”. Oppsummerte beregninger av smittepress og utviklingstider presenteres på uke-nivå over perioden april 2012 til november 2013 for ulike regioner i Norge.



### Beregning av tetthet av smittsomme copepoditter

Beregningene er gjort med bakgrunn i ukentlige rapporter av gjennomsnittsinfeksjon av kjønnsmodne hunnlus, vanntemperatur i 3 meters dyp, og beholdninger av fisk fra alle marine lokaliteter med laksefisk over Altinn (Lusedata). Fordi det er relativt store temperaturforskjeller fra nord til sør i Norge har vi i denne vurderingen av oppdrettsrelatert smittepress fra lakselus valgt å dele lokalitetene tilhørende Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge (figur 4.2.1).

Fra og med 1. januar 2012 ble rapporteringskrav hva angår lusedata endret fra månedlig til ukentlig i oppdrettsanleggene. Fordi en slik omlegging krever en innkjøringsperiode med muligheter for noe mangler i dataene, har vi valgt å starte tidsseriene i april 2012. Telling og rapportering av luseinfeksjoner skal etter forskrift gjøres hver uke når vanntemperaturen er over 4 °C.

Beregning av produksjon av ”smittsomme copepoditter” er gjort med grunnlag i Stien m.fl. (2005). Med hensyn til utviklingstider har vi imidlertid modifisert beregningene ved å bruke et konstant antall døgngader som er satt til 160 fra klekking av egg til en copepoditt ikke lenger er smittsom. Utviklingstiden på 160 døgngader er sammensatt av minimum utviklingstid og forventet levetid som smittsom copepoditt, fra Stien m.fl. (2005). Stegvis beregning av produksjon av smittsomme copepoditter er da gjort som følger:

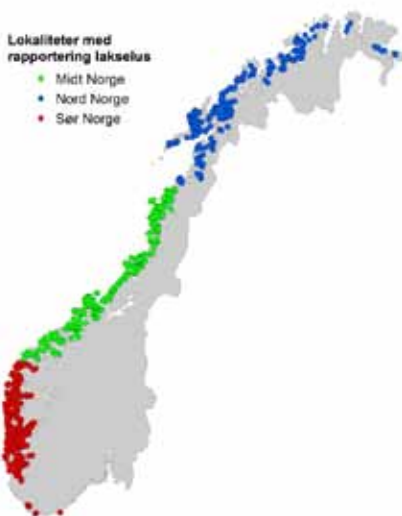
1. Først er ukedata på lokalitetsnivå om hunnlusinfeksjon, temperatur og fiskebeholdninger linjert interpolert til døgnoopløsning. Dette er gjort ved at vi antar at alle data stammer fra onsdag hver uke. Vi trekker så ut den linjert interpolerte verdien for hvert døgn i hver uke for de tre datasettene.
2. Produksjonen av copepoditter knyttet til hver lokalitet og hvert døgn er kalkulert ved å multiplisere temperatur, gjennomsnittlig hunnlusinfeksjon og antall fisk på lokaliteten på gitte dager.
3. Endelig er produserte copepoditter flyttet frem i tid til døgnet som omfattes av 160 døgngader, ved å summere temperaturene sekvensielt for hvert døgn fremover i tid. Gjennomsnittlig tidsjustert copepoditt-produksjon for hver uke og hver lokalitet er lagt til grunn for alle figurer som viser til smittepress.

Det tas ikke hensyn til dødelighet av larvestadier frem til det infektive copepoditt-stadiet, eller at smittsomme larver akkumulerer over tid knyttet til copepodit-

tenes overlevelse, slik at beregningene må anses som relative størrelser.

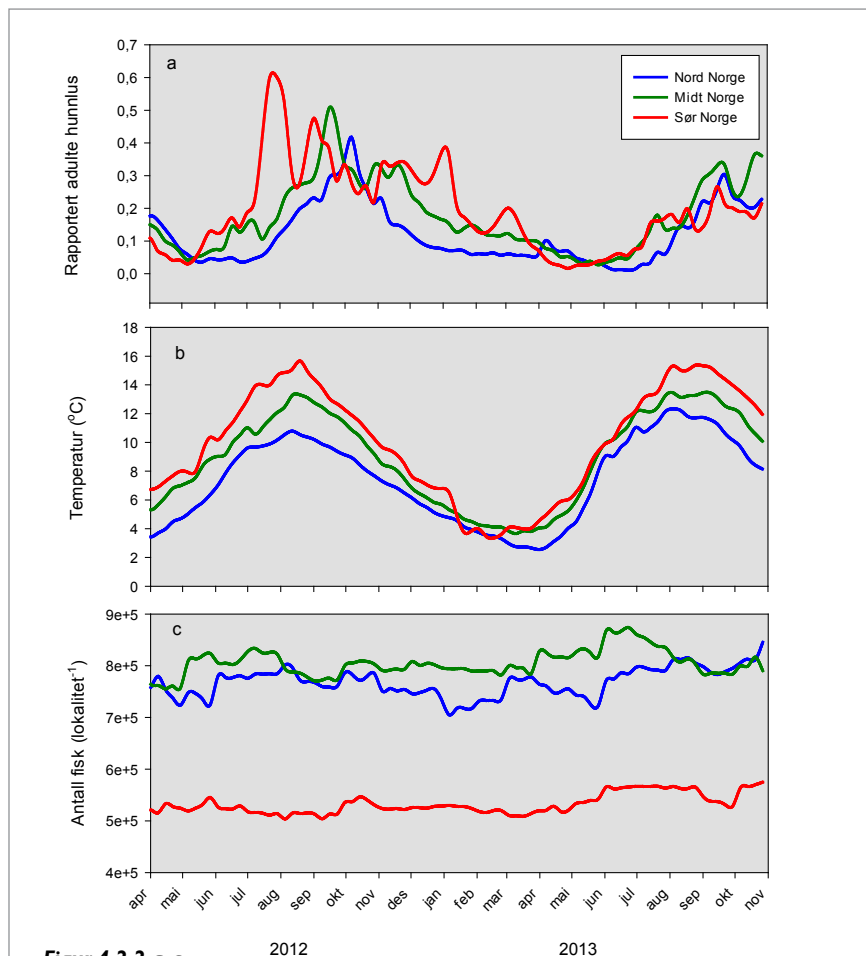
Figur 4.2.2 viser gjennomsnitt av dataene benyttet til beregning av smittepress, herunder gjennomsnitt av rapportert hunnlusinfeksjon (figur 4.2.2a), vanntemperatur (figur 4.2.2b) og antall fisk per lokalitet (figur 4.2.2c), for henholdsvis Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge.

Det totale bidraget til smittepress i form av copepoditter fra hver lokalitet og hver uke ble endelig spredt ut i rom ved hjelp av kjernetetthetsfunksjonen i ArcGIS Spatial Analyst med innstilling av søkeradius på 25 km og rutestørrelse på 1 km<sup>2</sup> eller rutestørrelse på 200 m<sup>2</sup>. Med denne modellen for spredning av lusearver antar vi et sannsynlighetsfelt for lokalisering av copepoditter som er høyest ved utslippspunktet (lokaliteten), og som avtar i alle retninger som en normalfordeling inntil 25 km avstand. Disse beregningene er vist som relative tettheter av smittsomme copepoditter for hele kysten og på basis av hver uke med rapporterte data.



Figur 4.2.1

Kart over lokaliteter tilhørende i hhv. Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge i denne vurderingen av smittepress fra lakselus.



Figur 4.2.2 a-c.

Adulte hunnlus (gjennomsnittlig antall per laks) plottet som summen av rapporterte antall adulte hunnlus / totalt antall rapporterende lokaliteter (a), gjennomsnittlig temperatur (b) og gjennomsnittlig antall fisk per lokalitet (c) for henholdsvis Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge.



## 4.2.2 Metode for beregning av dødelighet pga. lakselusinfeksjoner

Det er foreslått konkrete bærekraftsindikatorer og tilhørende terskelverdier for å vurdere påvirkning av lakselusmitte på vill laksefisk i en rapport fra Havforskningsinstituttet og Veterinærinstituttet med bidrag fra bl.a. NINA (Taranger m.fl. 2012). I denne foreslås det at effekten av lakselusinfeksjon på dødelighet på utvandrende villsmolt og beitende fisk (større sjørøret og sjørøye) baseres på en modell hvor en tar hensyn til ulik dødelighetsrate for stor og liten fisk.

For å beregne økt dødelighet grunnet lakselusinfeksjon, baserer en seg på hvor stor

andel i populasjonen som har ulik intensitet av lakselusinfeksjon målt som lus per gram fiskevekt. Det er foreslått ulike grenseverdier for hhv. liten laksefisk under 150 g som representerer utvandrende lakse-smolt og førstegangsutvandrende sjørøret og sjørøye, og et annet sett grenseverdier for laksefisk over 150 g som da skal representere veteranvandrere av sjørøret og sjørøye.

Ut fra best tilgjengelige data kan det konservativt se ut som at lakse-smolt har høy sannsynlighet for dødelighet ved luse-smitte over 0,3 lus/g hvis disse utvikler seg

til mobile lus. Dette er delvis underbygget av maksimalt antall lus en har funnet på postsmolt i havet, og i laboratoriestudier med innsamlet vill lakse-smolt med lus (ca. 10 lus/smolt som diskutert over). En tenker seg en gradvis reduksjon i risiko for dødelighet når infeksjonstrykket synker fra 0,3 lus/g. I utregningene har en lagt til grunn at økt dødelighetsrisiko grunnet lakselus er 100 % om fisken har over 0,3 lus/g, og 50 % mellom 0,2 og 0,3 lus/g, 20 % mellom 0,1 og 0,2, og 0 % under 0,1 lus/g. Summen av økt dødelighet for de ulike infeksjonsgruppene gir estimert bestandsreduksjon (tabell 4.2.1).

**Tabell 4.2.1**

Tabell benyttet for beregning av luseindeks for antatte effekter av lakselus på utvandrende lakse-smolt og første gangs utvandrende sjørøret og sjørøye < 150 g: Materialet deles prosentvis inn i infeksjonsgrupper basert på antall lus/fiskevekt (g). Summen av alle gruppene gir estimert bestandsreduksjon (%), og klassifiseres som liten (< 10 %, grønn), moderat (10-30 %, gul) eller stor (> 30 %, rød).

Infeksjonsgruppe (antall lus/fiskevekt, g)	Andel av populasjon (%)	Forventet dødelighet	Indeks
< 0,1		0 %	
0,1 - 0,2		20 %	
0,2 - 0,3		50 %	
> 0,3		100 %	
<b>Estimert bestandsreduksjon (%)</b>			

Konsekvensene er antatt å være mer alvorlige for modnende individer fordi osmoregulatorisk sammenbrudd og akutt dødelighet er observert allerede ved 0,1 lus/g. Store osmoregulatoriske problemer og avbrutt modning (ca. 50 % av individene i eksperimentet, men merk at antallet er lavt, Tveiten m.fl. 2010) er observert ved 0,07 lus/g (Tveiten m.fl. 2010). Dette

kan i tillegg ha store økologiske konsekvenser fordi utgytte hunner, som ofte har svært lav kondisjon ved utvandring, virker spesielt utsatt for økt dødelighet og avbrutt reproduksjon pga. lus (Tveiten m.fl. 2010). Basert på best tilgjengelig kunnskap antar vi at dødeligheten eller avbrutt/kompromittert reproduksjon (Tveiten m.fl. 2010) vil være 100 % i

gruppen > 0,15, 75 % i 0,10–0,15-gruppen, 50 % i 0,05–0,10-gruppen, 20 % i 0,05–0,01-gruppen, og 0 % i < 0,01-gruppen (tabell 4.2.2). Økt dødelighet grunnet lakselusinfeksjon for veteranvandrere og modnende individer av sjørøret og sjørøye blir da summen av de ulike infeksjonsgruppene.

**Tabell 4.2.2**

Skjema for beregning av luseindeks for antatte effekter av lakselus på veteranvandrere og modnende individer av sjørøret og sjørøye: se tabell 4.2.1 for forklaringer.

Infeksjonsgruppe (antall lus/fiskevekt, g)	Andel av populasjon (%)	Forventet dødelighet eller avbrutt/kompromittert reproduksjon	Indeks
< 0,025		0 %	
0,025 - 0,05		20 %	
0,05 - 0,10		50 %	
0,10 - 0,15		75 %	
> 0,15		100 %	
<b>Estimert bestandsreduksjon (%)</b>			

Oppsummert gir dette en førstegenerasjons beregningsmetode (men skal og bør kontinuerlig kunne oppdateres etter hvert som ny faglig kunnskap tilsier dette) for å kvantifisere effektene populasjonsmessig for begge disse gruppene gjennom en

luseindeks. Dersom estimert bestandsreduksjon beregnet ut fra luseindeksen blir mindre enn 10, så tilsvarer dette en antatt < 10 % reduksjon i bestand og en liten (grønn) påvirkning. Dersom luseindeksen blir mellom 10 og 30, tilsvarer dette en

antatt 10–30 % reduksjon i bestand og en moderat (gul) påvirkning. Dersom luseindeksen blir > 30, tilsvarer dette en antatt > 30 % reduksjon i bestand og en stor (rød) påvirkning.

I tillegg til at dødeligheten er beregnet med denne modellen, er materialet delt inn i to perioder (tabell 4.2.3). Antatt dødelighet grunnet lakselusinfeksjon for utvandrende smolt er basert på data innhentet tidlig i sesongen, og da bare for fisk mindre enn 150 g. For effekten på beitende fisk er all fisken fanget i en senere periode brukt, da en ser på akkumulert smitte. Dette er heretter kalt periode 1 og periode 2, og datoene disse omfatter for de ulike regionene er spesifisert når disse omtales. Generelt er periode 1 tidlig, under eller like etter smoltutvandringen og periode 2 tre til fire uker seinere.

**Tabell 4.2.3**

Ukene hvor villfiskundersøkelsene er foretatt i 2013 for periode 1 og periode 2.

Fylke	Periode 1	Periode 2
Rogaland	21	24
Hordaland	21-23	24-26
Sogn og Fjordane	23	26
Møre og Romsdal	23-24	26-27
Sør-Trøndelag	23	27
Nord-Trøndelag	24-25	29-30
Finnmark	28-29	32-33

### 4.2.3 Metode og status for hydrodynamisk smittespredningsmodellering

Havforskningsinstituttet har utviklet hydrodynamiske strømmodeller og også modellert smittespredning basert på hydrodynamiske modeller i mer enn 10 år, først og fremst på lakselus (Asplin m.fl. 2004, 2011, 2014). Denne innsatsen har hele tiden vært tett sammenkoblet med feltaktiviteten. I den senere tiden har vi fokusert på metodeutvikling og empiriske feltdata, særlig i Hardangerfjordssystemet, da det er store naturlige år til år-variasjoner i lakselusmengder og vi trenger lange tidsserier for å beskrive naturlig variabilitet samt identifisere hvilke faktorer som påvirker denne. På grunn av dette kan vi i dag gjennomføre smittespredningsmodellering med relativt bra sikkerhet overalt langs kysten (se kapittel 4.5).

Vannbåren smitte vil være avhengig av strømmene i fjordene for å bli transportert rundt omkring. Noen smittestoffer kan tenkes å bare drive passivt med strømmen, mens andre kan ha en aktiv adferd, spesielt vertikalt, og dermed kunne utnytte at strømmene ofte har store variasjoner både i retning og styrke i ulike dyp. Strøm i fjorder og kystområder er komplisert. Drivkreftene for strømmen er mange og variable, og totalstrømmen vil være summen av påvirkningene fra alle drivkreftene. De viktigste drivkreftene er vind, ferskvannsavrenning, tidevann og tyngdeforskjeller mellom vannmassene på kysten og inne i fjorden. De sterkeste strømmene er i de øvre 10–20 m. Drivkreftene for strøm varierer med tidsskalaer fra time og lenger, og med romskala fra noen hundre meter og lenger. Derfor vil vi finne igjen den samme variasjonen i strømmene i tid og rom. Landtopografien vil også påvirke strømmene i fjordene i stor grad, og det samme vil jordrotasjonen ved at noen av strømkomponentene bøyes av mot høyre i bredere fjorder og på kysten.

En hydrodynamisk strømmodell løser et sett av fysiske ligninger i rom og tid basert på en initialtilstand og spesifiserte drivkrefter. Resultatene er verdier av bl.a. strøm, saltholdighet, temperatur og vannstand. Resultatene lagres vanligvis minst hver time for å løse opp tidevannsamplituden. I dag benyttes utelukkende tredimensjonale strømmodeller, og i forhold til romlig oppløsning er det som regel fjordbredden som er begrensende ved at vi trenger flere beregningspunkter på tvers av fjorden for å få et realistisk resultat. Ved Havforskningsinstituttet benytter vi modellimplementasjoner med 800 m romlig oppløsning for kysten, ca. 200 m for ytre fjordstrøk og ca. 50 m i de smaleste områdene. Vertikalt er det viktig å ha mange beregningspunkter i de øvre ~10 m for å løse opp variasjonene i den vertikale fordelingen av saltholdighet og temperatur (f.eks. brakkvannslag) og fordeling av momentum (fra bl.a. vind).

Det er avgjørende å ha gode drivkrefter og randverdier for å gjennomføre en tilfredsstillende strømmodellering. De fleste tredimensjonale strømmodeller som er tilgjengelig i dag er av en grei kvalitet, men ingen av disse modellene vil nødvendigvis gi gode resultater om drivkreftene eller randverdiene er dårlige eller utilstrekkelige (f.eks. med for liten oppløsning i rom eller tid). Ved Havforskningsinstituttet gjennomfører vi strømmodellering i fjorder i en sammensatt prosess som involverer separate modeller for å skaffe åpne randverdier mot havet (med minimum timeverdier) og en finskala vindmodell for å skaffe atmosfæriske drivkrefter minst hver 6. time. Oppdatert ferskvannsavrenning er ofte problematisk å skaffe, men NVE bidrar med data og modellresultater der de har dette.

Strømmodellresultater vil aldri gjenspeile virkeligheten 100 %, og problemet er sammenlignbart med varsling av vær. I perioder og områder vil resultatene kunne være svært realistiske, mens i andre perioder/områder kan det være betydelige avvik. Vi må ha en pragmatisk tilnærming til modellbruk, men det er viktig at vi klarer å beskrive usikkerheten til modellresultatene. Denne prosessen kalles modellvalidering. Det finnes ikke noen fullstendig objektiv måte å gjøre modellvalidering på, men som regel vil en måtte sammenligne modellresultater og observasjoner på en mer subjektiv måte. Det betyr at for hver gang en gjennomfører realistiske strømmodellforsøk bør en samtidig ha tilgang på observasjoner av strøm, saltholdighet eller temperatur for å validere resultatene. Et eksempel på en sammenligning av strøm fra Hardangerfjorden viser en svært god overensstemmelse mellom modellresultater og observasjoner (figur 4.2.3). Det er åpenbart at modellen, som i dette tilfellet er en strømmodell med 200 m romlig oppløsning horisontalt og med realistiske drivkrefter for atmosfære, ferskvann og åpne randverdier for den aktuelle perioden våren–sommeren 2009, fanger opp viktige deler av den virkelige strømmen.

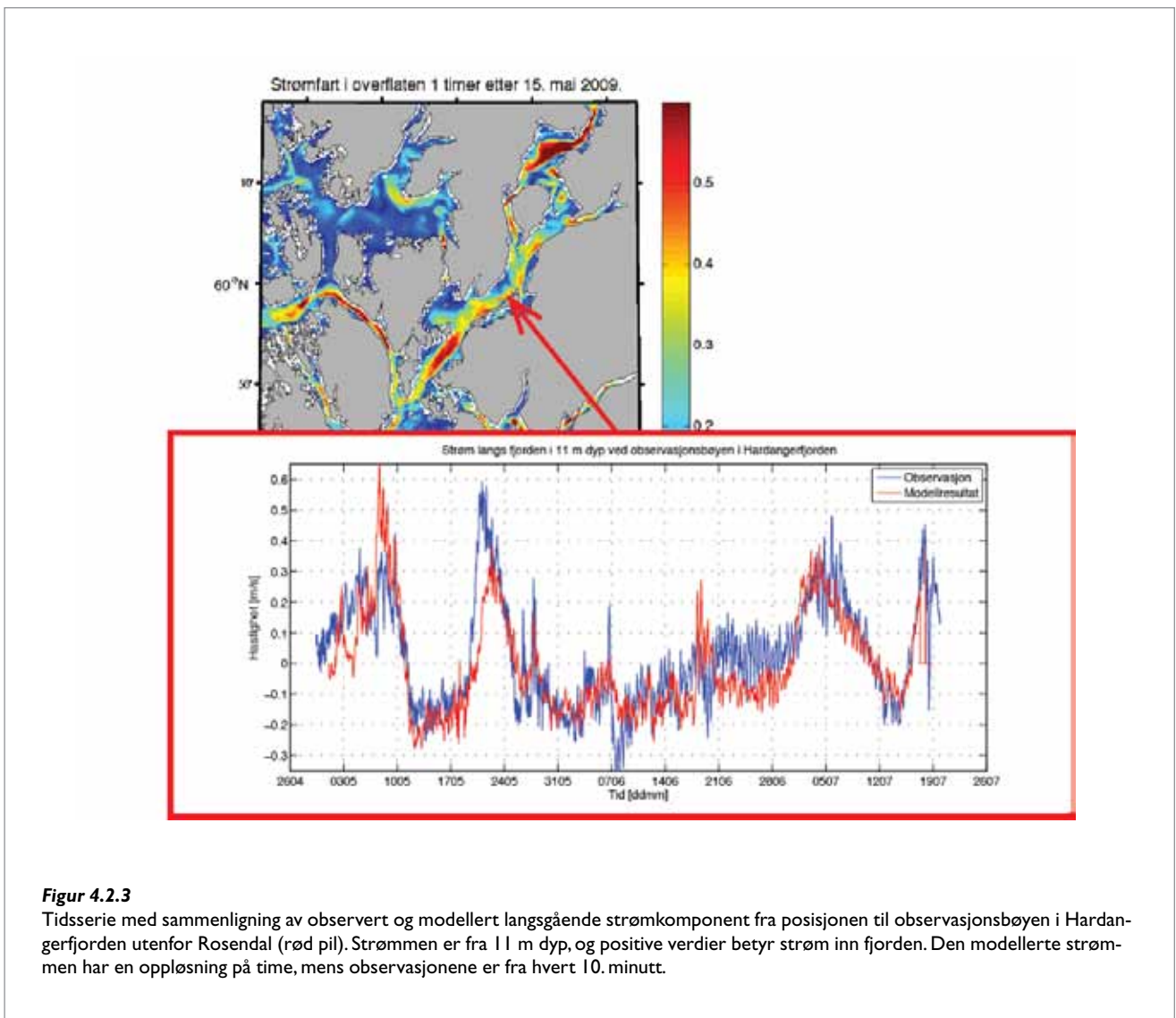
Spredning av lakselus baserer seg på en generell partikkelspredningsmodell i et tredimensjonalt strømfelt. Grunnet begrenset regnekapasitet kan vi ikke simulere spredning av alle lakselus som finnes, så vi simulerer såkalte super-partikler der hver partikkel representerer flere planktoniske lakselus med definert vekst og dødelighet. Det vil typisk være tilstrekkelig å slippe ut mellom tre og ti super-partikler til samme tid fra den samme kilden for å fange opp nødvendig variabilitet (Taskjelle 2013).

Det er sannsynlig at kildene til planktoniske lakselus i all hovedsak kommer fra lakselus på oppdrettsanlegg (Finstad & Bjørn 2011; Jansen m.fl. 2012, Helland m.fl. 2012, Bjørn m.fl. 2013; Serra Llinares m.fl. 2014). Siden disse telles på alle anlegg langs kysten, og man har ukentlig oppdaterte data over antall fisk og antall voksne hunnlus (Jansen m.fl. 2012), samt relativt god kunnskap om fekunditet til voksne hunnlus (Stien m.fl. 2005), kan man beregne hvor mange lakselus som klekkes fritt ut i vannmassene (Jansen m.fl. 2012). Utviklingen av de tre fritt drivende lakselusstadiene er styrt av temperatur (to nauplius-stadier og et infektivt copepoditt-stadium). Vi benytter døgngrader (omgivelsestemperatur multiplisert med tid) til å estimere utviklingstiden til lakseluslarvene og antar at lakselusa er i nauplie-stadiene inntil ca. 50 døgngrader, for deretter å være infektiv copepoditt inntil ca. 150 døgngrader (Asplin m.fl. 2014).

Lakseluslarvene har vist evne til å bevege seg vertikalt, sannsynligvis i døgnvise vandringer mot lys (Heuch 1995; Heuch m.fl. 1995), unnviker ferskvann (Bricknell m.fl. 2006) og finnes i høyeste konsentrasjoner i de øvre 10 meterne (Hevrøy m.fl. 2002). For å representere lakselus er de simulerte partiklene gitt tilsvarende egenskaper som unnvikelse av vann med saltholdighet under 20, og døgnvandring der de svømmer mot overflata når de er eksponert for dagslys. Konstant dødelighet er inkludert i modellen, der 17 % av lakselusene i et super-individ dør hver dag (Stien m.fl. 2005). Den temperaturavhengige utviklingen sammen med konstant dødelighet i tid medfører at flere lakselus dør før de har nådd det infektive copepodittstadiet i vann med lav temperatur enn for høyere temperatur.

Resultatet fra lakselusmodellen er timeverdier av posisjonen og alder til alle

lakselus produsert ved oppdrettsanlegg i de fire utvalgte modellområdene. Vi har i resultatkapittelet valgt å vise tettheten av infektive copepoditter, dvs. de som er i stand til å sette seg på fisk, da det sannsynligvis er representativt for det smittesprettet fisk i området vil oppleve. Typisk vil lakselusene ha fulgt strømmen i 5–10 dager før de når det infektive stadiet, og kan i løpet av denne tiden potensielt ha blitt transportert mange km bort fra den opprinnelige utslippsposisjonen (Asplin m.fl. 2014). Hvor lang denne transporten er, avhenger av de hydrografiske forholdene og den temperaturstyrte utviklingen lakselusa har gjennomgått til det infektive copepodittstadiet. Typisk vil lakselus i nord og på våren oppleve kaldere forhold enn i sør og om sommeren, og dermed bruke lenger tid på utvikle seg til smittsom copepoditt. Denne tidsdifferansen i utvikling medfører potensielt en lengre transport bort fra utslippspunktet.



**Figur 4.2.3**

Tidsserie med sammenligning av observert og modellert langsgående strømkomponent fra posisjonen til observasjonsbøyen i Hardangerfjorden utenfor Rosendal (rød pil). Strømmen er fra 11 m dyp, og positive verdier betyr strøm inn fjorden. Den modellerte strømmen har en oppløsning på time, mens observasjonene er fra hvert 10. minutt.



## 4.3

## RESULTATER 2013

Hardangerfjord-, Romsdalsfjord-, Namsefjord- og Altafjordsystemet er fulgt spesielt opp med grundige undersøkelser av smittetrykk på vill laksefisk (garn og

rusefangst, data fra smoltbur og data fra postsmoltråling) og av miljø. I tillegg har en modeller som predikerer eggproduksjon og smittespredning, og derav smittepres-

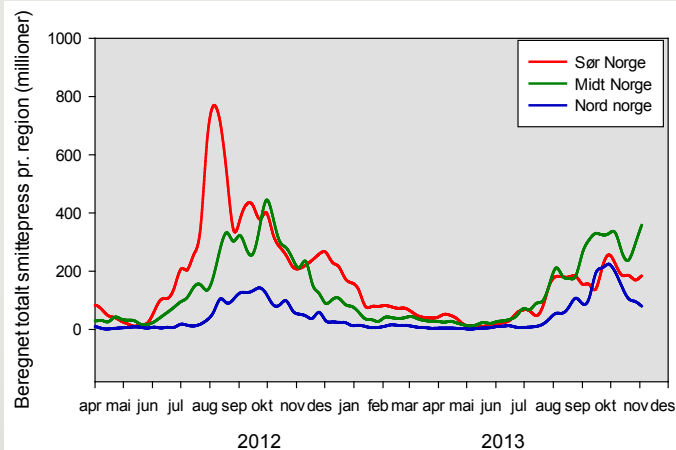
set i tid og rom innenfor fjordsystemene. Disse dataene behandles i egen del av rapporten (se kapittel 4.5).

### 4.3.1 Regional produksjon av copepoditter fra oppdrettsanlegg langs norskekysten i 2013

Figur 4.3.1 viser beregnet total copepoditt-produksjon fra alle lokaliteter i Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge, justert i henhold til antall døgngader det tar å produsere smittsomme copepoditter for reproduserende hunnslus. Beregningene viser at smitteproduksjonen er lavest i tiden rundt mai hvert år. Deretter øker smitteproduksjonen med økende temperatur. Den høyeste toppen i smitteproduksjon var i Sør-Norge i august 2012. Smitteproduksjonen ble beregnet til betydelig lavere i Sør-Norge i 2013 enn i 2012. Dette kan delvis henge sammen med uvanlig lave vanntemperaturer vinter/vår 2013 i Sør-Norge, som til tider var lavere enn for Midt- og Nord-Norge (figur 4.2.2b). Disse lave temperaturene førte til relativt lange utviklingstider for copepoditter (figur 4.3.2). Beregnet gjennomsnittlig utviklingstid fra egg ekstruderes hos adulte hunnslus til copepodittene er smittsomme, er plottet mot observasjonsuke for luseinfeksjon i figur 4.3.2. Den gjennomsnittlige utviklingstiden varierer fra bortimot to måneder på det kaldeste i Nord-Norge til om lag én uke på det varmeste i Sør- og Midt-Norge.

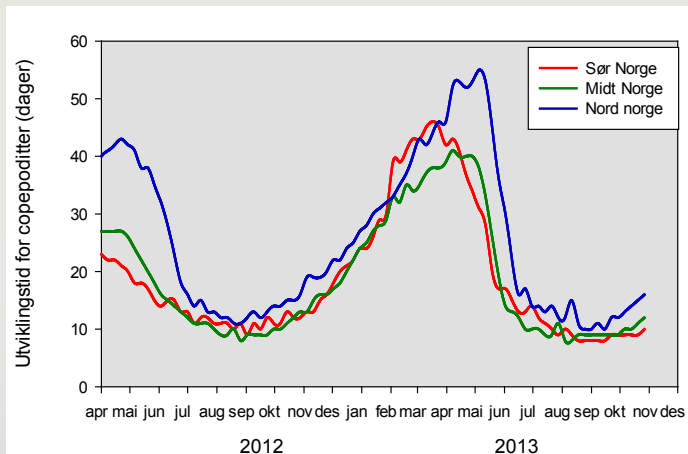
Kartene med beregnet smittepress langs kysten (figur 4.3.3) viser hvordan smittepresset bygger seg opp fra lave nivå i mai til høyere nivå utover sommeren og høsten. I Nord-Norge var det høyere smittepress i 2013 enn i 2012.

Figur 4.3.4 viser beregnet smittepress på finere skala for utvalgte uker i Sunnhordland og Hardanger. Før uke 21 (20. mai) er smittepresset etter beregningene relativt lavt i området. Fra uke 22 og utover tar smittepresset seg først opp i de midtre delene av området. Senere bygger smittepresset seg også opp i de ytre kyststrøkene i Sunnhordland.



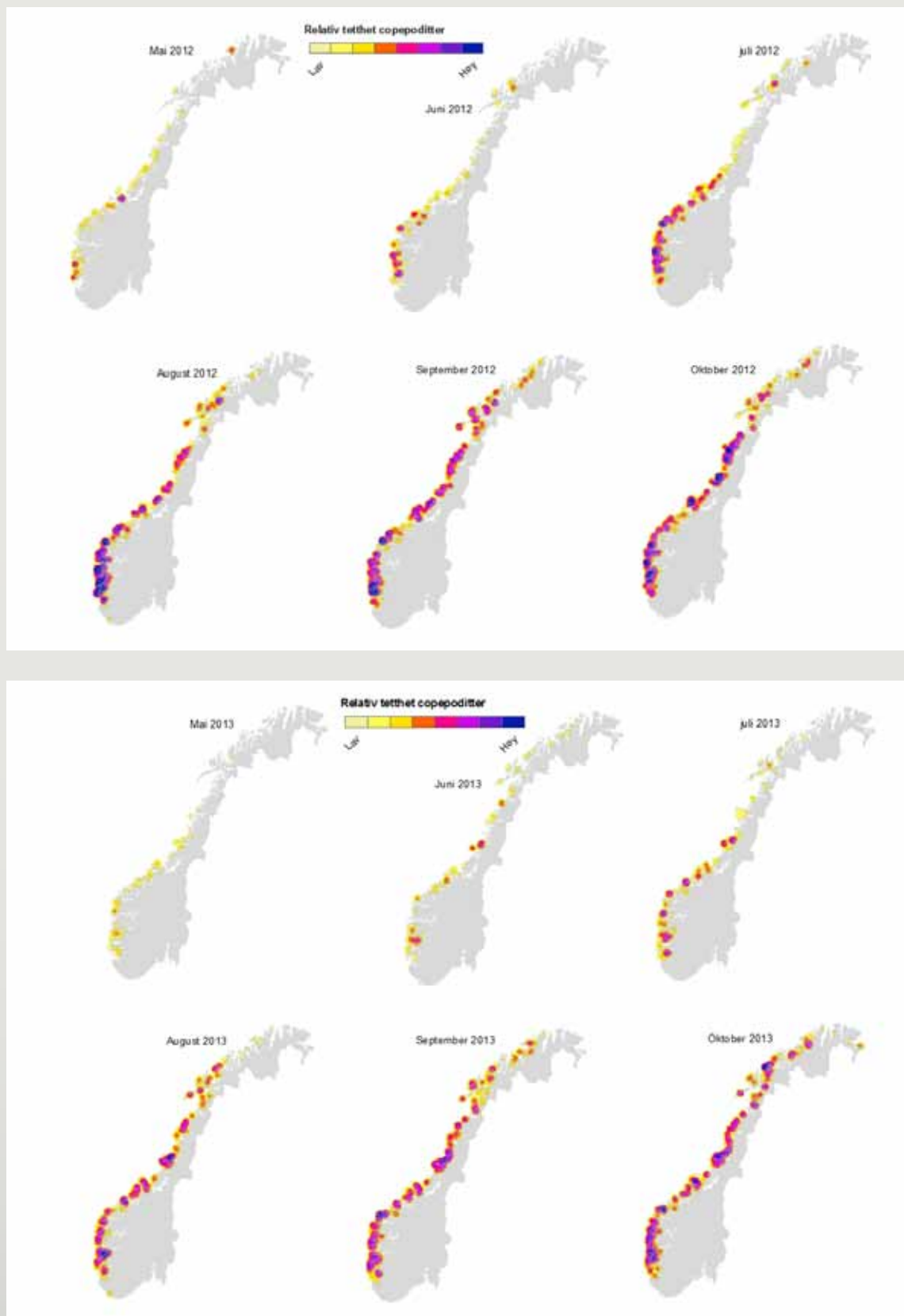
**Figur 4.3.1**

Beregnet totalt smittepress av copepoditter på alle rapporterende lokaliteter innen henholdsvis Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge. Kurvene er justert i tid slik at de gjenspeiler beregnet totalt antall smittsomme copepoditter i regionene på gitte tider i figuren.



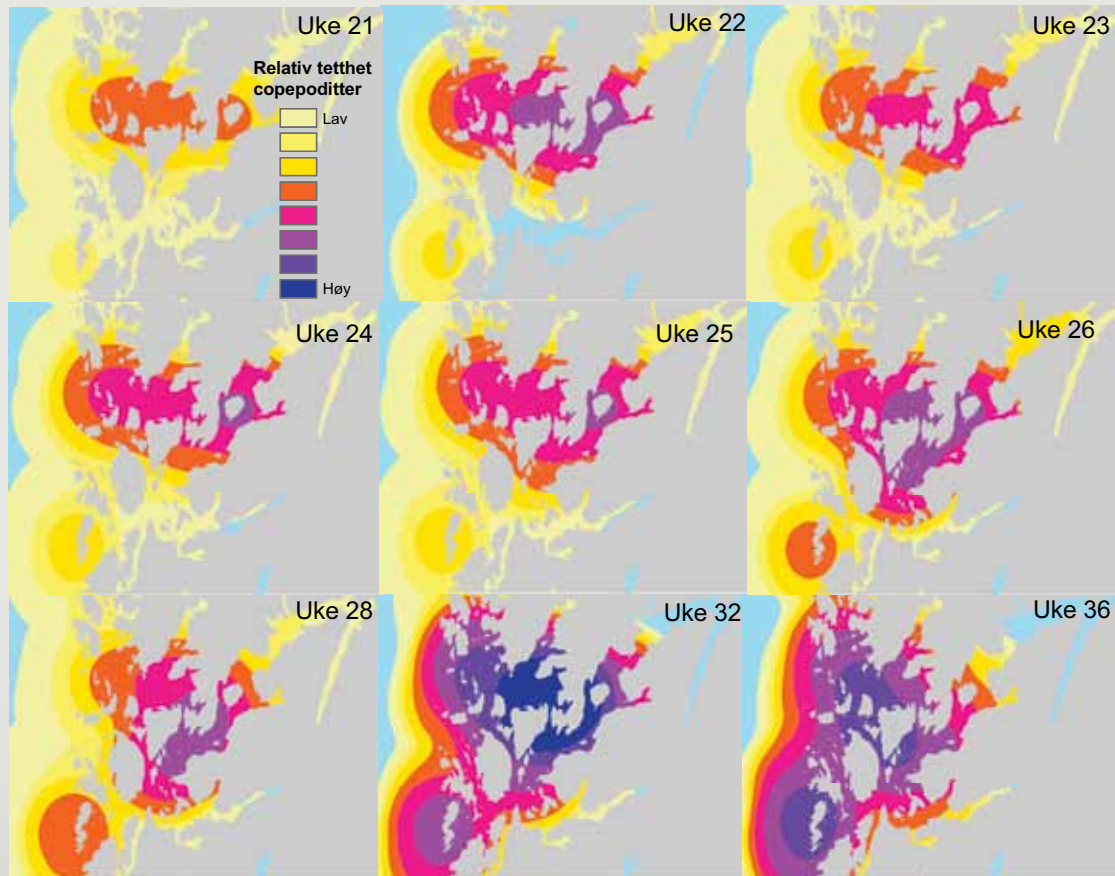
**Figur 4.3.2**

Beregnet utviklingstid for smittsomme copepoditter relativt til uke for observasjon av adulte hunner som ligger til grunn for beregningene av copepodittproduksjon på lokalitetene.



**Figur 4.3.3**

Beregnet smittepress av lakselus i første uke av hver angitte måned i kartet for 2012 og 2013. Smittepresset er angitt som relative tettheter av copepoditter i fargeskala fra lav tetthet (lysegult) til høy tetthet (mørkeblått).



**Figur 4.3.4**

Beregnet smittepress av lakselus i Sunnhordland og Hardanger fra uke 21 (20. mai) til uke 36 (2. sept.) i 2013. Smittepresset er angitt som relative tettheter av copepoditter i fargeskala fra lav tetthet (lysegult) til høy tetthet (mørkeblått). Lyseblått angir sjø der beregnet smittepress = 0 og grått angir land.

### 4.3.2 Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten 2013

Innsamlingen av data har geografisk vært noe mindre i 2013 enn i årene 2010–2012, men innsatsen innen hvert område har vært betydelig høyere. I tillegg har en stedvis endret fangstmetode fra garn til ruse, og antall fisk fanget og undersøkt er derfor ofte betydelig høyere i år enn tidligere år.

Undersøkelser på villfanget sjøørret < 150 g tidlig i sesongen (periode 1) er brukt for å vurdere risikoen for utvandrende villsmolt, mens smittesituasjonen utover sommeren (periode 2) er brukt for å vurdere risikoen for beitende vill sjøørret og sjørøye. I tillegg er det benyttet data fra trålfangst laksesmolt i de ytre delene av Hardangerfjorden, Sognefjorden og Trondheimsfjorden, for direkte å vurdere risikoen på utvandrende laksesmolt i 2013.

Resultatene fra disse undersøkelsene av lakselusinfeksjonen er delt opp på fylke, fra sør til nord, og omtalt for hvert fjordsystem innenfor hvert fylke. Mer detaljerte

opplysninger kan en finne i Bjørn m.fl. (2013b) "Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2013 – Slutt-rapport til Mattilsynet" hvor antall fisk, prevalens, infeksjonsintensitet og andre parametre er presentert.

#### Rogaland

Lakselusinfeksjonen på kontrolllokaliteten på Jæren (Hellvik) og på en oppdrettsintensiv lokalitet på nordsiden av Boknafjorden (Nedstrand, på sørsiden av Vindafjorden) er undersøkt i ukene 21 og 24. På kontrolllokaliteten på Jæren (nasjonal laksefjord) fant vi i likhet med tidligere år, svært lite lus på sjøørreten. Dette er også i overensstemmelse med lokaliteter uten oppdrett i Finnmark (Porsanger). Nord i Boknafjorden er det også i år en lav estimert bestandseffekt i siste del av mai (uke 21). Dette er like gode resultater som i fjor, og en betydelig forbedring i forhold til i 2011. I Hellvik estimerer en ikke økt dødelighet verken for smolten eller ørreten, mens esti-

mert økt dødelighet i Nedstrand utgjør 3 og 7 % for hhv. laksesmolt og sjøørret.

#### Hordaland

Da det har vært en utvidet overvåkingsperiode i Hardanger, med garnfangst i ukene 21–26, er periode 1 definert som ukene 21–23, mens ukene 24–26 er definert som periode 2. Tre lokaliteter ble undersøkt vha. rusefangst; Ålvik (ukene 21–22 og 25–26), samt Rosendal og Etne (ukene 21 til 26).

Ser en på utviklingen over tid, er det lite lus i uke 21 (20. mai), men det øker noe de neste to ukene, spesielt i Rosendal hvor prevalensen øker fra 34 til 73 % fra uke 22 til 23. I både Ålvik og Etne er det en markant økning fra uke 23 til uke 25 eller 26, når en ser på all fanget fisk. Under smoltutvandringen (periode 1) hadde ingen av fiskene fanget i Ålvik mer enn 3 lus, og vi estimerer derfor ingen økt dødelighet. I de midtre delene, Rosendal, estimeres en



moderat (13 %) økt dødelighet, mens i de ytre delene i Etne hadde 16 % av fisken lus og den estimerte dødeligheten grunnet lus var lav (1 %) i periode 1.

Det er også gjennomført tråltokt i ukene 19–24 i ytre del av Hardangerfjorden i 2013. Prevalensen var lav (< 10 %) til og med uke 23, og estimert økt dødelighet er lav (< 1 %). Luseinfeksjonen økte deretter, men antallet smolt fanget var da lavt (N=7 i ukene 22–24).

I periode 2 hadde 83 % av fisken fanget i Ålvik lus, og intensiteten var økt til 13,5 lus/fisk. Vi estimerer dødeligheten som høy (32 %). I Rosendal hadde 76 % av fisken lus og intensiteten var 17,2 lus/fisk. Estimert økt dødelighet i 2013 er høy (38 %). I Etne hadde 75 % av fisken lus, med en intensitet på 16,1 lus/fisk og estimert økt dødelighet er vurdert som høy (32 %).

#### Sogn og Fjordane

I indre deler av Sognefjorden i den nasjonale laksfjorden (Balestrand) og i Vik var det lite lus i den første perioden, og tilsvarende i de ytre delene var det også lite lus. Estimert økt dødelighet er vurdert som lav (0 %) på alle lokalitetene.

Utvandrende vill laksesmolt har også blitt fanget med laksetrål i ytre Sognefjord. Mesteparten av fisken ble fanget i ukene 20–22 og i denne perioden ble det ikke funnet lus på fisken. Dette kan indikere at infeksjonspresset på utvandrende post-smolt har vært lav i 2013, og lavere enn i 2012.

Også i periode 2 var det lite lus på fisken fanget i Balestrand, og det er ikke regnet med økt dødelighet grunnet lus. I de ytre delene var det noe mer lus, med prevalens på 90 %, og vi estimerer moderat (19 %) økt dødelighet på sjørøreten.

#### Møre og Romsdal

Undersøkelsene er endret noe fra tidligere år. En har fokusert på Romsdalsfjordsystemet, og brukt ruser i stedet for garn. Fangstperioden er også utvidet, fra uke 18 (29. apr.) til uke 32 (5. aug.). Totalt er det undersøkt fem lokaliteter i systemet. Sandnesbukta inne i Langfjorden, Måndalen/Isfjord i den nasjonale laksfjorden, Bolsøya, samt en lokalitet sør (Vatnefjorden) og en nord (Frænfjorden) for Romsdalsfjorden. I denne gjennomgangen er ukene 23–24 periode 1, mens ukene 26–27 er periode 2.

I den første perioden virker infeksjonen av lakselus å ha en annen trend enn lenger sør. Mens vi finner lave infeksjoner og liten økt dødelighet i Måndalen (0 %), og både sør (Vatnefjorden, 0 %) og nord (Frænfjorden,

7 %), finner vi derimot indikasjoner på moderat økt dødelighet i fjorden (Bolsøya, 15 %) og i Sandnesbukta (22 %).

I periode 2 finner vi en betydelig økning i estimert økt dødelighet på alle lokalitetene undersøkt (71–98 %), med unntak av i den nasjonale laksfjorden hvor vi estimerte moderat (26 %) økt dødelighet.

#### Sør-Trøndelag

I Trondheimsfjorden er tre lokaliteter undersøkt vha. garnfangst, Skatval som ligger i den nasjonale laksfjorden, Agdenes ytterst i fjorden og på Hitra.

I den første perioden ble det funnet lite lus og ingen indikasjoner på økt dødelighet verken i Skatval (0 %), Agdenes (0 %) eller Hitra (0 %). Et betydelig antall postsmolt er fanget i trållhalene ytterst i Trondheimsfjorden i 2013 i ukene 22–24. Prevalensen er under 35 %, men noe økende utover sesongen. Intensiteten er imidlertid relativt lav (< 1,9 lus/fisk), og en estimerer liten økt dødelighet pga. lakselusinfeksjon.

I den andre perioden var det betydelig mer lus, med en estimert moderat økt dødelighet i Skatval (11 %), og høy både på Agdenes (35 %) og på Hitra (41 %).

#### Nord-Trøndelag

I Nord-Trøndelag er det undersøkt tre lokaliteter med ruse i ukene 24–25 og 29–30; i den nasjonale laksfjorden i Tøttalen, Sitter i Flatanger sør for fjorden og Vikna nord for fjorden.

I periode 1 hadde ingen av fiskene fanget i Tøttal lus, og derfor ingen estimert økt dødelighet. I Sitter var det mer lus, og det estimeres en moderat (15 %) økt dødelighet, mens i Vikna var det betydelig mer lus og en svært høy (98 %) estimert dødelighet.

Det var betydelig mer lus i periode 2, og en estimerer høy økt dødelighet både for Tøttal (55 %), Sitter (62 %) og Vikna (60 %).

#### Finnmark

I Altafjordsystemet har det blitt gjennomført to ruseundersøkelser, både innenfor (Talvik) og utenfor (Skillefjord) grensen for den nasjonale laksfjorden, i ukene 28–29 (periode 1) og uke 33 (periode 2).

I den første perioden hadde i overkant av halvparten av fisken lus både i Talvik og Skillefjord, og vi estimerer en moderat (hhv. 12 og 26 %) økt dødelighet på begge lokalitetene. Det er noe mer lus i periode 2, og estimert økt dødelighet er noe høyere, vurdert som moderat i Talvik (18 %) og høy (51 %) i Skillefjord.

I Porsangerfjorden har en undersøkt en lokalitet inne i den nasjonale laksfjorden (Handelsbukta) med garn i ukene 28 og 32, og i ytre deler av fjorden (Repvåg–Kåfjord) i de samme ukene. Ingen av fiskene fanget på lokalitetene i den første perioden hadde lus, og vi estimerer derfor ingen økt dødelighet. Til periode 2 hadde antall lus økt noe i Handelsbukta, men estimert økt dødelighet er lav (5 %). I Kåfjord–Repvåg-området var antall lus økt betydelig, og vi estimerer en moderat (27 %) økt dødelighet.



## 4.4

## VURDERING AV TILSTAND MOT GRENSEVERDIER

En oppsummering av status for lakselusinfeksjonen langs norskekysten er presentert i tabellene på slutten av dette delkapittelet, hvor estimert økt dødelighet grunnet lakselusinfeksjon er beregnet ut ifra de nye modellene basert på at effekten av lakselus er ulik for ulike fiskestørrelser. Dataene er sammenstilt med tilsvarende beregninger for 2010, 2011 og 2012, og en vurdering av tilstanden vil derfor henvise både til den estimerte bestandsreduksjonen og om det er endringer fra tidligere år. For noen områder har en i tillegg til garn- og rusefangst gjennomført omfattende trålhal etter utvandrende laksesmolt, samt gjennomført undersøkelser med vaktbur.

Tabellene er delt opp for perioden 1 (tabell 4.4.1), som skal representere risiko for utvandrende laksesmolt, inkludert gi indikasjoner for utvandrende laksesmolt der vi ikke har direkte data fra tråling, data fra trålhal som skal fange opp reell lusesmitte på utvandrende postsmolt av laks (tabell 4.4.2) og data fra periode 2 (tabell 4.4.3), som skal representere risiko for beitende sjørøret og sjørøye.

#### Periode 1 (under smoltutvandringen, tabell 4.4.1 (ruse/garn) og 4.4.2 (trål))

##### Rogaland

På kontrollokaliteten på Jæren (nasjonal laksefjord) fant vi i likhet med tidligere år og i overensstemmelse med lokaliteter uten oppdrett i Finnmark (Porsanger) og i Aust-Agder (Sandnesfjord), svært lite lus på sjørøret. Både prevalens og intensitet er lavere i 2013 enn 2011–2012, og en estimerer ikke økt dødelighet verken for smolten eller ørreten. Nord i Boknafjorden er det noe mer lus, men også i år en lav estimert bestandsreduksjon i siste del av mai. Dette indikerer at infeksjonspresset fra lakselus i Rogaland har vært relativt lavt under smoltutvandringen, og situasjonen ser også ut til å være forbedret i forhold til tidligere år.

##### Vestlandet og Nordvestlandet

I Hardangerfjorden virker det å være mindre lus i år enn de to foregående årene, mye tilsvarende det en observerte i 2010. Ser en på utviklingen over tid er det jevnt lite lus i uke 21, men det øker noe de neste to ukene, spesielt i Rosendal hvor prevalensen øker fra 34 til 73 % fra uke 22 til 23, og intensiteten fra 2,4 til 5,7. I både Ålvik og Etne er det en markant økning fra uke 23 til uke 25 eller 24, når en ser på all fanget fisk.

Det er et relativt lavt infeksjonspress, og estimert økt dødelighet under smoltutvand-

ringen er lav eller moderat. Dette er en klar forbedring i forhold til 2011–2012, hvor det tidvis var en høy estimert bestandsreduksjon. Utvandrende vill postsmolt laks har også blitt fanget (laksetrål) i ytre Hardangerfjord. Estimert bestandsreduksjon i ukene 19–21, som basert på fangst antagelig dekker hovedtyngden av utvandringen, er lav, men øker noe senere. Luseinfeksjonen virker lavere i 2013 enn i 2012, og da hovedtyngden av laksesmolten trolig har vandret ut av fjorden i periode 1, må en anta at lakselus har hatt liten effekt.

I indre deler av Sognefjorden var det lite lus, som tidligere år. I de ytre delene var det også lite lus i år. I fjor fant en at infeksjonen kan ha påført en moderat estimert bestandsreduksjon. Det er derfor en noe forbedret situasjon for den utvandrende laksemolten i år i forhold til både i fjor og spesielt i 2011. Utvandrende vill laksesmolt har også blitt fanget med laksetrål i ytre Sognefjord. Mesteparten av fisken ble fanget i ukene 20–22. I denne perioden ble det ikke funnet lus på fisken. Dette kan indikere at infeksjonspresset på den utvandrende postsmolten har vært lav i 2013, og lavere enn i 2012.

Infeksjonen av lakselus i Romsdalsfjorden har en annen trend enn lenger sør, dog er undersøkelsene gjort på noen nye lokaliteter. I den nasjonale laksefjorden i Romsdalsfjorden (Måndalen) er det lite lus, og det er det også både sør og nord for systemet. Derimot finner en fremdeles en moderat økt dødelighet i fjorden, og en økning i Sandnesbukta. Samlet ser det derfor ut til at det er en moderat økning av lus under smoltutvandringen i 2013 i forhold til tidligere år.

##### Midt-Norge

I de indre deler av Trondheimsfjorden, i den nasjonale laksefjorden, er det som i tidligere år lite lus under smoltutvandringen. Ytre deler har spesielt i 2011 og 2012 hatt veldig mye lus, men situasjonen virker betydelig bedre i år. Også på Hitra ble det, som tidligere år, funnet lite lus under smoltutvandringen. Et betydelig antall postsmolt er fanget i trålhalene ytterst i Trondheimsfjorden i 2013 i ukene 22–24. Prevalensen er lav, men noe økende utover sesongen, og en estimerer liten økt dødelighet pga. lakselusinfeksjon. Dette er tilsvarende som en fant i 2012.

Lenger nord, i Namsensystemet ble det funnet lite lus i indre deler av fjorden, som tidligere år. I ytre deler virker det å være

mindre lus enn tidligere, men fremdeles estimerer en moderat økt dødelighet på utvandrende smolt. I Vikna er situasjonen betydelig forverret fra tidligere år, og en må anta at luseinfeksjonen medfører en betydelig økt dødelighet på utvandrende smolt.

##### Nord-Norge

I Altafjorden i Finnmark er det en økning i lus på utvandrende smolt i forhold til tidligere år. Tidligere estimerte en liten økt dødelighet på smolten grunnet luseinfeksjon, men i år finner vi moderate effekter. I Porsangerfjorden i Finnmark finner vi som tidligere år lite og ingen lus på den utvandrende smolten. Oppsummert er det en økende luseinfeksjon på utvandrende smolt i oppdrettsintensive områder som Altafjorden, også inne i den nasjonale laksefjorden.

#### Periode 2 (beitende sjørøret og sjørøye, tabell 4.4.2)

I periode 2 har lakselus hatt relativt liten effekt opp til Ryfylke (lav estimert bestandsreduksjon). I Hardanger er det fremdeles mye lus, og en estimerer en betydelig økt dødelighet pga. lakselusinfeksjon. Situasjonen er dog noe bedre enn tidligere år. I Sogn er luseinfeksjonen lav eller moderat, noe bedre enn i fjor. I Romsdalssystemet er det derimot en til dels betydelig økt luseinfeksjon. Selv om en har undersøkt andre stasjoner enn tidligere, estimerer en svært høy økt dødelighet på 4 av 5 stasjoner, bare moderat på stasjonen inne i den nasjonale laksefjorden. Både i Sør- og Nord-Trøndelag er det, som tidligere år, en betydelig økt dødelighet grunnet lakselusinfeksjon. Verdt å merke seg er at en har økt infeksjon på begge stasjonene inne i de nasjonale laksefjordene (Skatval og Tøttedal). I Finnmark er det fremdeles mye lus i Altafjordsystemet, noe bedre i Porsanger, men en økende infeksjon i ytre deler fra tidligere år.

Grovt sett er estimerer vi effekten målt som økt dødelighet grunnet lakselusinfeksjon på utvandrende smolt jevnt over som liten, og lavere enn i fjor spesielt sør for Romsdal. I Midt-Norge er situasjonen relativt god, med unntak av Vikna. Derimot ser det ut som det er noe økning både i Romsdalsfjorden og Altafjorden. Utviklingen i lakselus observert sammenfaller med estimert produksjon av smittsomme copepoditter (se 4.3.1), som viste at smitteproduksjonen var lavest i tiden rundt mai hvert år, at denne økte med økende temperatur utover juni, med en topp i

Sør-Norge i august. Økningen kommer noe saktere i Midt-Norge, og enda senere i Nord-Norge. Og, som observert i ruse, trål og burdataene, var smitteproduksjonen

betydelig lavere i Sør Norge i 2013 enn i 2012. Kjernetthetsmodellen predikerer også at deler av Nord-Norge var utsatt for høyere smittepress i 2013 enn i 2012 (se

4.3.1), og at det var relativt høyere smittepress over store deler av Sør-Norge i 2012, begge deler sammenfaller med observerte verdier.

**Tabell 4.4.1**

Estimat av lakselusrelatert dødelighet i smoltutvandringen i periode I på de ulike lokalitetene i prosent per år. Fargekoden bygger på grenseverdier foreslått i Taranger m.fl. 2012 og refererer til vurdering av mulig populasjonsreduserende effekt (rød = høy, gul = moderat, grønn = lav). Dødelighetsestimatene bygger på luseinfeksjon på fisk mindre enn 150 g, som indikerer risikoen for smitte på vill laksesmolt i samme område.

Fylke	Fjord	Sted	2010	2011	2012	2013
Aust-Agder	Sandnesfjord	Sandnes	0	0	0	
Rogaland	Ryfylke	Hellvik		0	0	0
		Vikedal <sup>*2012</sup>		36	20	
		Nedstrand				3
		Forsand		0	0	
Hordaland	Hardanger	Granvin	0	0		
		Ålvik		54	51	0
		Rosendal	0	69	53	13
		Etne	0	0	16	1
Sogn og Fjordane	Sognefjorden	Balestrand	0	0	2	0
		Vik				0
		Brekke / Dingja	0	35	23	0
Møre og Romsdal	Romsdal	Eresfjord	0	0	0	
		Sandnesbukta				22
		Isfjord	0	0	0	0
		Bolsøy <sup>*2010-2012</sup>	2	10	22	15
		Vatnefjorden				0
		Frænfjorden				7
	Storfjord	Sylte	0	0	37	
		Sykkylven	0	0	0	
		Ørsta	0	5	9	
Sør-Trøndelag	Trondheimsfjorden	Skatval <sup>*2010</sup>	6	0	2	0
		Agdenes	0	90	94	0
		Hitra	0	5	0	0
Nord-Trøndelag	Namsen	Tøtdal	0	0	0	0
		Sitter <sup>*2010-2011</sup>	32	24	71	15
		Vikna			7	98
Nordland	Eidsfjord	Vik <sup>*alle</sup>	0	32	50	
	Folda	Ballkjosen	0	25	13	
		Sagfjord	0	7	7	
	Vefsn	Fagervika	0	3		
		Leirfjord	0	0		
	Velfjord	Indre Velfjord *			4	
		Ytre Velfjord *			4	
Troms	Salangen	Løksa <sup>*2012</sup>		0	4	
Finnmark	Altafjord	Talvik <sup>*2012</sup>	0	0	1	12
		Skillefjord	5	0	3	26
	Bugøyfjord	Bugøyfjord				
	Porsanger	Handelsbukta	0	0		0
		Kåfjord/Repvåg <sup>*2013</sup>	0	0		0

\*Har grunnet lavt antall smolt brukt all fisken fanget.



**Tabell 4.4.2**

Estimat av lakselusrelatert dødelighet på utvandrende postsmolt laks fra direkte undersøkelser vha. trålhal i ytre deler (vist i kart i 4.5) av undersøkte fjorder. Fargekoden bygger på grenseverdier foreslått i Taranger m.fl. 2012 og refererer til vurdering av mulig populasjonsreducerende effekt (rød = høy, gul = moderat, grønn = lav).

Fjord	Uke	Prevalens (%)				Intensitet (snitt)				Estimert økt dødelighet			
		2010	2011	2012	2013	2010	2011	2012	2013	2010	2011	2012	2013
Hardangerfjorden	18		33	100			3,3	10,9			13	54	
	19	13			9	8,0			3,5	13			5
	20	9	86	64	6	1,5	42,5	5,7	1,5	0	43	16	0
	21			29					5,2			7	
	22	50	91	93	50	4,8	45,5	5,4	13,0	21	69	31	38
	24		91		67		3,0		12,0		2		40
Sognefjorden	19		24	61	-	1,1	2,6	-		1	9	-	
	20-21		96	94	0	10,1	8,2	-		77	47	0	
	22			29	0			1,5	-		1	0	
	23		17	71	14		2,0	6,2	1,0	3	26	0	
Trondheimsfjord	20	9	0			1,3	-			0	0		
	21	12	20	25		1,2	4,0	5,0		0	10	25	
	22	29	0	13	6	1,0	-	1,7	1,2	0	0	2	
	23	13	73	38	9	1,8	3,0	1,2	1,2	1	30	4	
	24	33		0	35	1,5		-	1,8	0		0	
	25				50				1,0				
Nordfjord	19		7				1,0				0		
	21		20				1,0				0		
	23		0				-				0		
Osterfjorden	22		0				-				0		
	24		0				-				0		
Namsen	22		0				-				0		
	23		0				-				0		

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

I denne vurderingen har vi i all hovedsak benyttet infeksjonsdata på vill laksefisk i perioden 2010–2013, fortrinnsvis sjørøret, men også trålfanget utvandrende lakse-smolt der vi har data, som begrunnelse for våre områdemessige vurderinger.

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 av lus i anlegg og avlusningsstrategier, betydningen av strømrøtning og strømsstyrke for spredning, salinitet, temperatur, datamaterialet og forekomsten av rømt oppdrettslaks og villfisk som mulige bærere av kjønnsmodne lus (se Helland m.fl. 2012 for detaljer). Evalueringen av tiltak igangsatt av forvaltning og næring langs hele norskekysten samt effekten av de nasjonale laksefjordene med hensyn til lus som påvirkningsfaktor, krever et betydelig omfang i undersøkelsesopplegget. Tilfredsstillende konklusjoner vil derfor vanskelig kunne oppnås uten detaljert og helhetlig overvåking av flere lokaliteter.

Inntil videre vil overvåking på vill laksefisk stå sentralt fordi effekten av bekjem-pelsestiltakene foreløpig kun kan måles gjennom en nedgang i infeksjon hos vill laksefisk (Heuch m.fl. 2005; Finstad m.fl. 2011; Serra Llinares m.fl. 2014).

De vedtatte nasjonale laksefjordene, som både Mattilsynets og Havforskningsinstituttets aktivitet de seineste årene er bedt innrettet mot, er spredt over et stort geografisk område fra Tønsberg i sør og til Neiden i nord. Fjordene er også av svært varierende omfang (Bjørn m.fl. 2013; Serra Llinares m.fl. 2014). 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 for seinere å kunne evaluere effektene av nasjonale laksefjorder. Data-innsamlingen ble derfor konsentrert 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 (Bjørn m.fl. 2013; Serra Llinares m.fl.

2014). Det var også 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, garn/rusefiske, prematur tilbakevandring) (Bjørn m.fl. 2001, 2007a, 2012; Asplin m.fl. 2004; Heuch m.fl. 2005; Finstad m.fl. 2011) innenfor disse sonene innad i samme fjord. Metodisk mener vi derfor at vi på en noenlunde representativ måte greier å fange opp infeksjonsnivået hos vill laksefisk i undersøkelsestiden og -områdene (Bjørn m.fl. 2013; Serra Llinares m.fl. 2014), selv om betydelig større datasett, bedre miljøinformasjon og hyppigere undersøkelser i tid og rom hadde vært ønskelig (se Bjørn m.fl. 2001; Helland m.fl. 2012).

**Tabell 4.4.3**

Estimat av lakselusrelatert dødelighet for i periode 2 (relevant for sjørret og ev. sjørøye) for de ulike lokalitetene i prosent per år. For ytterligere forklaring, se tabell 3.4.1. Dødelighetsestimatene er basert på all fisk, men med ulike grenseverdier for liten (< 150 g) og stor (>150 g) fisk som foreslått i Taranger m.fl. (2012).

Fylke	Fjord	Sted	2010	2011	2012	2013
Aust-Agder	Sandnesfjord	Sandnes	0	2	2	
Rogaland	Ryfylke	Hellvik		0	0	0
		Vikedal		15	0	
		Nedstrand				7
		Forsand		3	0	
Hordaland	Hardanger	Granvin	0	14		
		Ålvik		17	40	32
		Rosendal	55	67	87	38
		Etne	54	3	74	32
Sogn og Fjordane	Sognefjorden	Balestrand	1	0	3	0
		Vik				
		Brekke / Dingja	46	19	72	19
Møre og Romsdal	Romsdal	Eresfjord	0	21	8	
		Sandnesbukta				71
		Isfjord	7	15	25	26
		Bolsøy	14	13	32	73
		Vatnefjorden				98
		Frænfjorden				81
	Storfjord	Sylte	0	0	0	
		Sykkylven	3	10	34	
		Ørsta	25	16	35	
Sør-Trøndelag	Trondheimsfjorden	Skatval	0	13	2	11
		Agdenes	26	40	34	35
		Hitra	8	47	88	41
Nord-Trøndelag	Namsen	Tøtdal	0	9	14	55
		Sitter	65	40	59	62
		Vikna			57	60
Nordland	Eidsfjord	Vik	34	54	59	
	Folda	Ballkjosen	52	45	66	
		Sagfjord	4	52	32	
	Vefsn	Fagervika	19	4		
		Leirfjord	3	0		
	Velfjord	Indre Velfjord			34	
		Ytre Velfjord			28	
Troms	Salangen	Løksa		22	20	
Finnmark	Altafjord	Talvik	3	47	5	18
		Skillefjord	4	55	24	51
	Bugøyfjord	Bugøyfjord		10		
	Porsanger	Handelsbukta	0	0		5
		Kåfjord/Repvåg	0	0		27

Vurderingen av hele kysten i perioden 2010–2012 (Taranger m.fl. 2011a,b; 2013) er imidlertid kun basert på data fra 13–16 fjordsystemer årlig, og på tross av stor feltinnsats (Bjørn m.fl. 2011; 2012; 2013) har en fortsatt for dårlig dekning i enkelte regioner/fylker (Troms, størstedelen av Nordland og deler av Trøndelag) og generelt i ytre kystområder. Dessuten har vi, foruten utenfor Trondheimsfjorden, Namsenfjorden, Sognefjorden og Hardangerfjorden, få direkte data på utvandrende laksesmolt. Det er ikke nødvendigvis slik at infeksjoner på sjøørretsmolt er direkte overførbare på laksesmolt. Tvert imot er det sannsynlig at forskjeller i for eksempel vandringsadferd og marin økologi utsetter laksesmolt og sjøørret for forskjellig risiko for lakselusmiddel, selv innenfor samme fjordsystem (se Bjørn m.fl. 2007; 2011a,b; 2013; Anon 2013; Serra Llinares m.fl. 2014). Vurderingene blir derfor nødvendigvis grove og fortrinnsvis basert på sjøørret, selv om en også indirekte vurderer infeksjonsnivå på laksesmolt basert på infeksjonsdynamikken en finner hos sjøørret under utvandringstiden (periode 1) til laksesmolten, samt direkte vurderinger på laksesmolt ytterst i enkelte viktige nasjonale laksefjorder (Bjørn m.fl. 2013).



Foto: Espen Bierud

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. I tillegg har metoden med å splitte vurderingene på små (smolt) og større (beitende) fisk (Taranger m.fl. 2012, 2013) ført til at datagrunnlaget (antall fisk per prøve og lokalitet) for perioden 2010–2012 er ufor-svarlig lavt på enkelte lokaliteter/perioder (Helland m.fl. 2012). På sikt er det derfor nødvendig å utvikle metoder og modeller som på en indirekte, enkel og kostnadseffektiv måte kan overvåke flere områder og gi råd om bærekraft for enkeltfjorder, fjord-systemer eller produksjonsområder som foreslått i Taranger m.fl. (2012). Vi startet denne omleggingen i enkeltområder i 2012 (Taranger m.fl. 2013), blant annet for å øke datagrunnlaget for risikovurdering, og har fortsatt denne omleggingen i 2013.

I 2013 har det koordinerte programmet for overvåking, forskning og rådgivning vedrørende lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten (NALO-programmet) blitt betydelig omstrukturert for å kunne styrke evalueringen og konklusjonen omkring effekten av nasjonale laksefjorder (Bjørn m.fl. 2013a,b; Serra Llinares m.fl. 2014), følge opp forslagene i *"førstegenerasjons målemetoder for miljøeffekt"* (Taranger m.fl. 2012) og på

sikt utvikle ny modell for rådgivning- og forvaltning av lakselus på vill og oppdrettet laksefisk langs hele norskekysten. Fra og med i år undersøkes flere fisk fra hver stasjon (Helland m.fl. 2012), og systemforståelsen økes (strøm, salinitet, temperatur, oppdrettsdata m.m.). I tillegg blir lakselusovervåkingen på vill laksefisk koblet opp mot smittemodeller i enda større grad enn tidligere (Taranger m.fl. 2012, 2013).

Et framtidig mål bør være at rapporterte luseverdier og biomassetall fra oppdrett kan benyttes som pålitelige indikatorer for risiko for luseinfeksjon hos vill laksefisk i henhold til *"førstegenerasjons målemetoder for miljøeffekt"*, inkludert i en endelig evaluering av alle våre nasjonale laksefjorder (Bjørn m.fl. 2013a; Serra Llinares m.fl. 2014). For at dette skal bli mulig, kreves det utvidete feltstudier av villfisk (populasjonseffekter) og smittedynamikk (lusepåslag på laksefisk) i utvalgte modellsystemer, slik at effekten på villfisk kan modelleres ut fra smitte fra oppdrett og andre miljøvariabler. Dette betyr at færre lokaliteter kan overvåkes langs norskekysten og at overvåkingen bør legges om til en mer risikobasert adaptiv overvåking (Lindemayer & Likens 2009).

For 2013 konsentreres derfor NALO-programmet om tre kjerneområder med ekstra

vekt på modellsystemene Hardanger, Romsdal, Namsen og Alta slik at dette kan danne grunnlag for bedre strøm- og smittemodeller, etter hvert også nye rådgivnings- og forvaltningsmodeller (Taranger m.fl. 2012; 2013) slik sjømatmeldingen (Anon 2013) også legger opp til:

- Vestlandet (Ryfylket og Jæren, Hardangerfjordsystemet, Sognefjordsystemet)
- Midt-Norge (Romsdalsfjordsystemet, Trondheimsfjordsystemet, Namsenfjordsystemet)
- Nord-Norge (Altafjordsystemet og Porsangerfjordsystemet).

Våre områdemessige vurderinger på vill laksefisk i 2013 er derfor begrenset til et mindre geografisk omfang av norskekysten enn i 2010–2012, for eksempel mangler vi helt data fra kystavsnittet Namsen–Alta. Derimot har vi betydelig større sikkerhet i våre vurderinger for utvalgte områder (se kapittel 4.3.2.). I tillegg har vi landsdekkende modeller som indikerer risiko (se kapittel 4.3.1) samt mulighet for detaljerte risikovurderinger gjennom både feltundersøkelser og detaljerte modeller i våre modellfjorder (se kapittel 4.5). Til sammen gir dette en brukbar metodisk overvåking for risikovurdering av lakselusinfeksjonen på ville bestander av laksefisk langs norskekysten.



## 4.5

## INTENSIVERT OVERVÅKING I MODELLOMRÅDER – "CASE-STUDIER"

Det er vist at infeksjonsnivå av lakselus i oppdrettsanlegg samt behovet for bekjempestiltak mot lus i anlegg, avhenger av tettheten av oppdrettslaks i omgivelsene (Jansen m.fl. 2012). Dette skyldes hovedsakelig at smittepresset av lakselus er høyt i oppdrettstette områder på grunn av høy produksjon av smittsomme lusestadier fra oppdrettsfisken. Dette er også understøttet av en rekke undersøkelser både nasjonalt og internasjonalt (eks. Finstad m.fl. 2011; Finstad & Bjørn 2011), som finner høyt infeksjonsnivå på vill laksefisk i oppdrettsintensive områder i forhold til områder uten oppdrett.

En omfattende statistisk analyse av data fra luseovervåkingen på vill laksefisk i Norge fra 2004–2010 viser at både smittetrykk fra oppdrett, temperatur og ferskvannsavrenning har signifikant påvirkning på lakseluspåslaget på villfisk (Helland m.fl. 2012). Nye data basert på et forbedret datagrunnlag fra 2010–2011 viser tydelig sammenhengen mellom intensivt lakseoppdrett og lakselusinfeksjon på vill lokal sjørørret. Det undersøkte datamaterialet inkluderer luseregistreringer på totalt 2957 sjørørret fanget med flytegarn på 32 ulike lokaliteter i 15 forskjellige fjordsystemer langs hele kysten med kjent total oppdrettsbiomasse og lusetall (antall oppdrettslaks og gjennomsnittlig antall voksne hunnlus i hvert oppdrettsanlegg i nærheten av villfisklokaliteten). Resultatene viser en positiv korrelasjon mellom produksjon av infektive luselarver og infeksjon på vill sjørørret (Serra Llinares m.fl. 2014).

Resultatene viser i tillegg at infeksjonen alltid var lav i store nasjonale laksefjorder og hadde ingen antatt negativ bestandseffekt på vill sjørørret. I små nasjonale laksefjorder var infeksjonen ofte avhengig av produksjonsintensiteten i omkringliggende oppdrettsanlegg, og hadde enkelte år og på enkelte lokaliteter høy antatt negativ bestandseffekt (Bjørn m.fl. 2013; Serra Llinares m.fl. 2014). Oppsummert viser de ulike analysene at tetthet og størrelse av oppdrettsverter i området samt høy saltholdighet og temperatur er de viktigste faktorene for smittepress på både oppdrettet og vill laksefisk (Jansen m.fl. 2012; Helland m.fl. 2012; Bjørn m.fl. 2012, 2013a, Serra Llinares m.fl. 2014).

Forvaltningen av lakselus i oppdrettsnæringen har blitt gjort på enkeltkonsesjoner og lokaliteter – uten at helheten når det gjelder mulige effekter på villfisk er

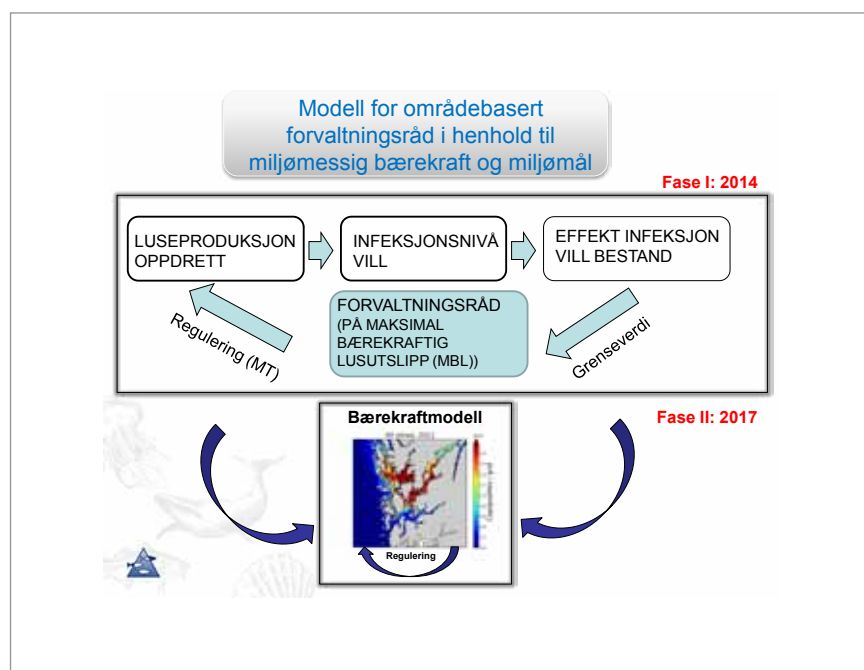
tatt tilstrekkelig hensyn til. Tiltaksgrensen for lakselus er et godt eksempel på dette. Denne er satt til 0,5 kjønnsmodne hunnlus uavhengig om fjorden produserer ca. 10 000 (Lyngenfjordssystemet) eller 100 000 (Hardangerfjordssystemet) tonn laks i året. Havforskningsinstituttet og Veterinærinstituttet har derfor, på oppdrag fra Fiskeri- og kystdepartementet, foreslått et nytt overvåkings-, rådgivnings- og forvaltningssystem for lakselus (Taranger m.fl. 2012). Målet er å utvikle ny modell for overvåking og rådgivning, styrke kunnskapsgrunnlaget og etablere grunnlaget for en bedre og mer hensiktsmessig forvaltning av lakselus. En slik modell vil etter hvert gi grunnlag for mer presise forvaltningsråd knyttet til smittespredning og konsekvenser av lakselus på vill og oppdrettet laksefisk innenfor et definert produksjonsområde.

Systemet ovenfor er allerede under utvikling. Det ble testet ut i Mattilsynets soneringsområde i Hardanger med hell i 2012 (Taranger m.fl. 2013) og er basert på varsling (Fase I) av høyt smittepress gjennom produksjon av lus i oppdrettsanlegg, verifisering av smittepress gjennom infeksjonsnivå på vill laksefisk og utvidet risikovurdering og forvaltningsrådgivning basert på forventet effekt av infeksjonsnivået på ville bestander og smitte Modelle-

ring (figur 4.5.1) I Fase II kan dette i større grad gjøres modellbasert slik at systemet kan vurdere risiko og maksimalt bærekraftige luseutslipp (MBL) i definerte produksjonsområder og definerte vannregioner eller vannområder, jf. vannforskriften, langs store deler av norskekysten.

I 2013 har vi derfor i overensstemmelse med Mattilsynet, valgt å prioritere utviklingen av ny modell for overvåking og rådgivning av lakselus på bekostning av flere etablerte overvåkingslokaliteter for vill laksefisk. Vi har valgt å gå intensivt inn i et fåtall risikoutsatte modellfjorder slik at vi både skaffer robuste overvåkingsdata (Helland m.fl. 2012), men også god nok systemforståelse (Lindemayer og Likens 2009) til å kunne bruke dette i utvikling og validering av ny rådgivningsmodell (Taranger m.fl. 2012).

Våre modellfjorder *Hardangerfjordssystemet*, *Romsdalsfjordssystemet*, *Namsenfjordssystemet* og *Altafjordssystemet* dekker kysten fra Hordaland og til Finnmark og er alle høyrisikoområder for lakselusepidemier i 2013. Systemet med "varsling-verifisering-vurdering/modellering-rådgivning" (figur 4.5.1) er testet ut i disse områdene, og presenteres nedenfor som "case-studier" for hvert enkelt fjordsystem.



Figur 4.5.1

Prinsippskisse av nytt system for overvåking, rådgivning og forvaltning av lakselus på vill og oppdrettet laksefisk langs norskekysten.

#### 4.5.1 Case Hardanger

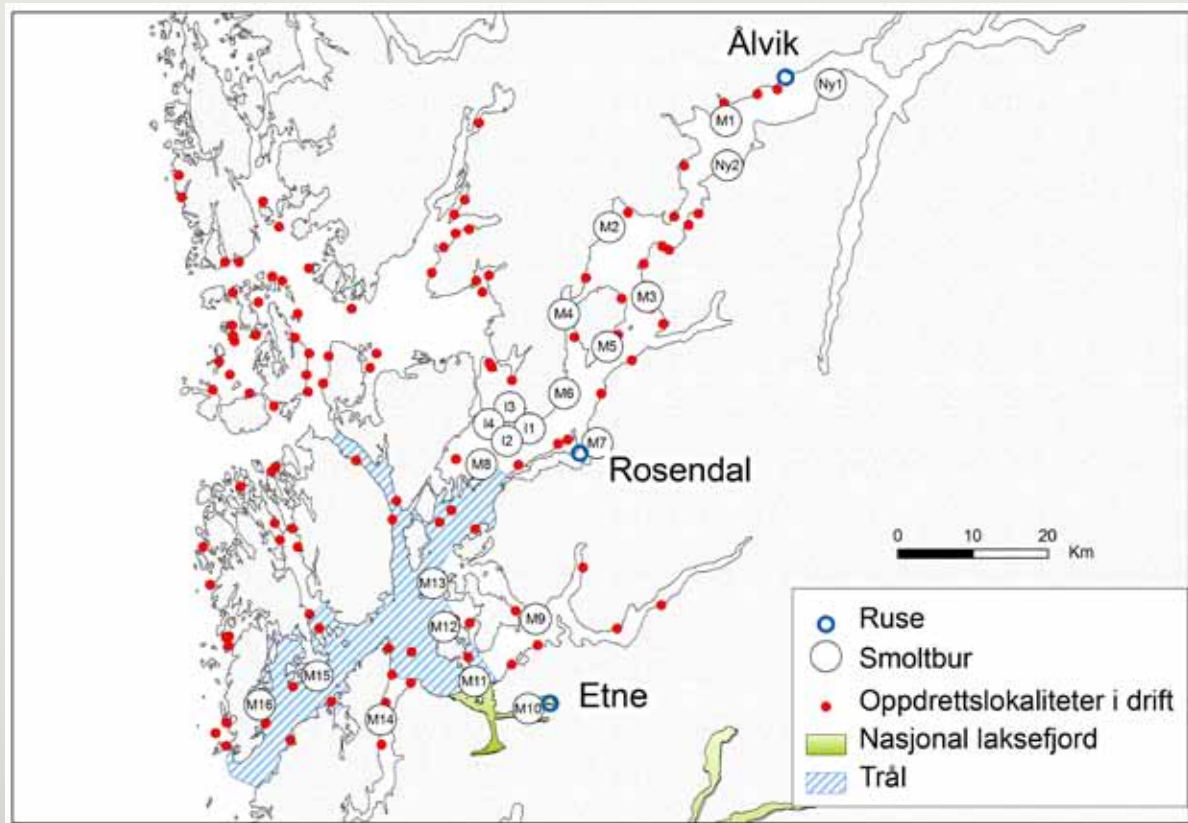
##### Områdebeskrivelse og varsling av smittepress basert på oppdrettsaktivitet

Hardangerfjorden er Norges nest lengste fjord med sine ca. 170 km der den strekker seg innover syd for Bergen. Hovedfjorden har en bredde mellom 2 og 6 km, og jordrotasjonen vil påvirke strømningsmønsteret. Terskelen til Hardangerfjorden er ca. 170 m, og det er relativt hyppig vannutskiftning i de øvre vannlag, ca. månedlig (Asplin m.fl. 2014). Hardangerfjorden har flere dype bassenger, og største dyp er mer enn 850 m. I tillegg til hovedutløpet syd for Bømlo, har Hardangerfjorden forbindelse med fjordområdene mot nord i noen smale åpninger og en forholdsvis bred fjordarm, Langenuen øst for Stord. Tidevannsforskjellen i Hardangerfjorden er 0,5–1 m med halvdaglig tidevann som

dominerende. Tidevannsstrømmen er forholdsvis svak i de dype delene av fjorden, men kan være betydelig i smale sund og i terskelområdet syd for Stord. På grunn av mange fjordarmer er strømforholdene i Hardangerfjorden stedvis kompliserte. Et stort antall små og store elver og kraftstasjoner tilfører ferskvann til Hardangerfjorden (Petterson 2008), og brakkvannslaget om sommeren og høsten er mellom 5 og 10 m tykt (Asplin m.fl. 2014).

Mattilsynets soneforskrift har ført til årsviss vekslning av tetthet av oppdrettsfisk innen soneforskriftsområdene. I 2010 var det normal produksjon i hele Hardanger. I mars 2011 var ytre Hardanger (soneforskriftsområde 7) tømt for oppdrettsfisk, mens det stod store biomasser i midtre

Hardanger (soneforskriftsområde 4). Fra og med april 2011 ble det satt ut store mengder smolt igjen i soneforskriftsområde 7 i ytre Hardanger, mens sone 4 ble slaktet ut. Indre Hardanger (soneforskriftsområde 2 og 3) har hatt en tilsvarende syklisitet, men med høstbrakklegging. Dette medførte betydelig variasjon i tettheten av stor oppdrettslaks og biomasse i Hardangerfjordssystemet i perioden 2010 til 2013 (se Anon 2012 og 2013 for detaljer), sammen med periodevis økende antall voksne hunnlus og økt risiko for lakselusssmitte på vill laksefisk (Taranger m.fl. 2013). Denne ”varslingen” av økt risiko lå til grunn for intensivert overvåking i Hardangerområdet i både 2012 og 2013 (figur 4.5.2)



Figur 4.5.2 Kart over modellområde Hardangerfjordssystemet.

### Verifisering av smittepress basert på vill laksefisk og verifiseringsindikator

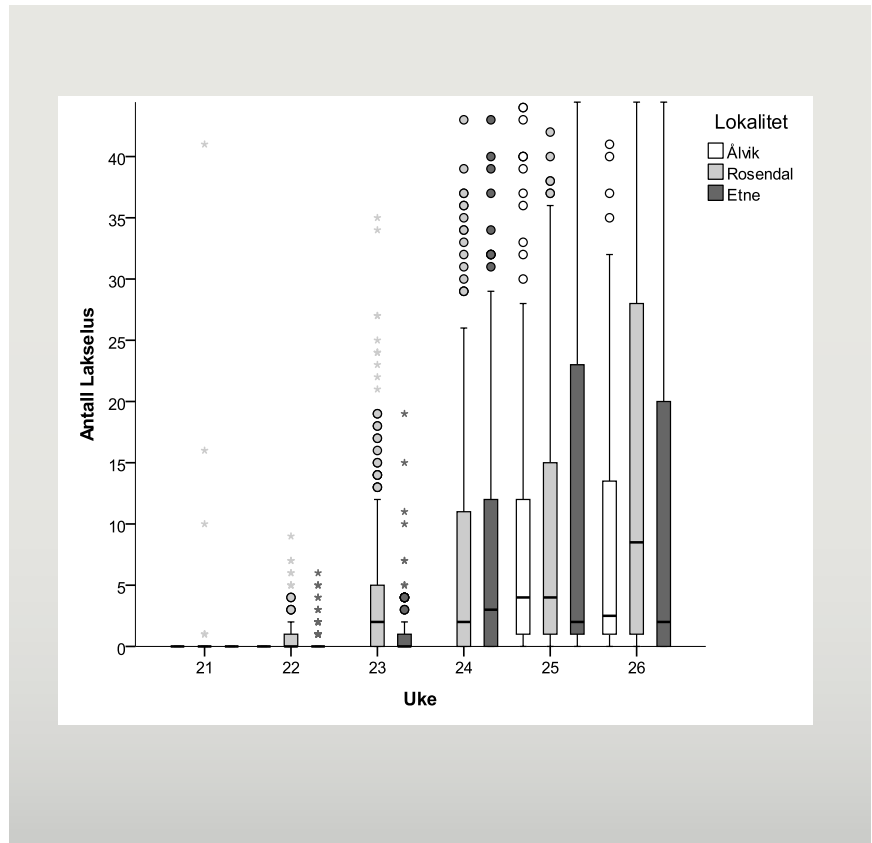
I 2013 ble et stort antall sjørret (ca. 2700) fanget i ruse og merket, talt lus og gjenuttatt i Hardangerfjordsystemet (Bjørn m.fl. 2013). I tillegg ble det trålt etter utvandrende laksemolt samt satt ut "vaktbur" med anleggsprodusert laksemolt. Dette ble gjort for å verifisere varslingsindikatoren direkte på vill laksefisk (verifiseringsindikator), og for å skaffe tilstrekkelig datagrunnlag for å gjøre en utvidet risikoanalyse, samt å validere og kalibrere smittemodellene.

Kontinuerlig rusefiske etter sjørret fra indre (Ålvik) til ytre (Etne) Hardanger viste lav infeksjon i mai (uke 21–22) og begynnelsen av juni (uke 23) som et generelt bilde, med en økning i Rosendal i uke 23 (figur 4.5.3). Utover siste halvdel av juni (uke 24–26) ble det også funnet mer lus på sjørretten i indre Hardanger (Ålvik). Det samme var tilfelle i midtre Hardanger (Rosendal). Dataene indikerte i tillegg en gradvis økning fra uke til uke utover juni. I ytre Hardanger (Etne) ble det også funnet mer lus på sjørretten i siste del av juni (Bjørn m.fl. 2013). Mens det var økt antall lus på sjørretten fanget i Rosendal, holdt antallet seg relativt stabilt i Etne.

Resultatene fra rusefanget sjørret stemmer relativt godt overens med data fra vaktburene og fra laksetrålingen. Vaktburene med anleggsprodusert laksemolt (30 smolt satt ut i hvert bur) har vært spredt ut over hele Hardangerfjordsystemet i tre perioder à ca. tre ukers varighet (figur 4.5.4). Smolten har deretter blitt tatt opp og antall lus på fisken har blitt registrert (Bjørn m.fl. 2011a). Det var lite lus på vaktburene i hele Hardangerfjordsystemet i slutten av april og første halvdel av mai (tatt opp i uke 20), og også i siste halvdel av mai (tatt opp i uke 23). I juni (tatt opp i uke 26), økte infeksjonen i vaktburene i midtre Hardanger, men mindre enn i 2012 (Bjørn m.fl. 2013).

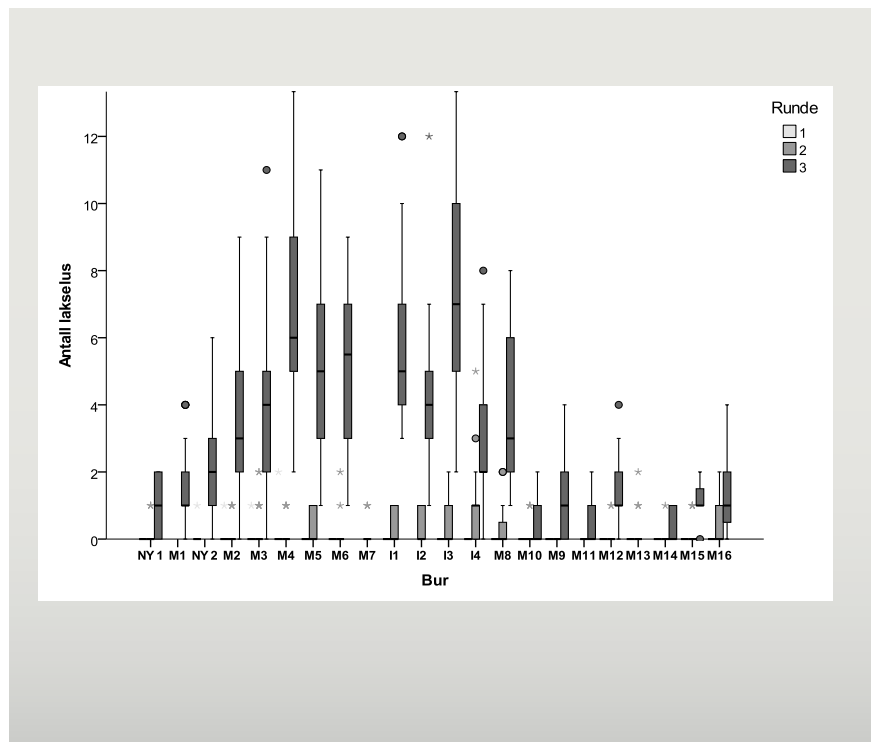
### Risikovurdering av smittepress basert på bærekraftsindikatorer og tilhørende grenseverdier

Det er foreslått konkrete bærekraftsindikatorer og tilhørende terskelverdier som vurderer påvirkning av lakselusmitte på vill laksefisk som lav, moderat eller stor (Taranger m.fl. 2012). Dette innebærer at en klassifiserer tilstanden som lite påvirket ("grønn") hvis den økte risikoen for dødelighet relatert til lakselus er < 10 % for en fiskebestand av laks, sjørret eller sjørøye. Mellom 10 og 30 % økt risiko for dødelighet regnes som moderat påvirkning ("gul"), mens > 30 % økt dødelighet som følge av lakselus regnes som stor påvirkning ("rød").



**Figur 4.5.3**

Antall lakselus på all fanget fisk fra uke 21 (midten av mai) og til og med uke 26 (begynnelsen av juli) i Hardangerfjordsystemet i 2013. Ålvik ligger i indre Hardanger, Rosendal er i midtre Hardanger og Etne er nasjonal laksefjord i ytre Hardanger.



**Figur 4.5.4**

Antall lakselus på all laksemolt i vaktburene fra innerst (bur 1) til ytterst (bur 16) i Hardangerfjordsystemet (se figur 4.5.2). Første runde (hvitt) stod ute i sjøen i første del av mai og ble tatt opp i uke 20. Andre runde (lys grå) stod ute i sjøen i siste halvdel av mai og ble tatt opp i uke 23. Tredje runde (mørk grå) stod ute i første halvdel av juni og ble tatt opp i uke 26.



**Tabell 4.5.1**

Lakselusinfeksjon i Etnefjorden i årene 2010 til 2013 på rusefanget sjørørret. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittlig intensitet = antall lus/infiserte individer. % > 0,1 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand (Taranger m.fl. 2012).

	År	Periode	N	Vekt (g) Snitt ± SD	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
	Hardanger (Etne)	2010	Uke 21	28	432 ± 398	57	9,1 ± 12,9	41	0
Uke 25			26	340 ± 373	92	114,8 ± 146,8	467	54	54
2011		Uke 22	22	94 ± 44	23	6,8 ± 8,8	22	0	2
		Uke 25	37	112 ± 144	27	15,8 ± 37,5	122	5	3
2012		uke 14	29	380 ± 393	45	14,0 ± 16,5	63	3	7
		uke 21	130	74 ± 125	51	16,0 ± 45,9	350	14	10
		uke 22	398*	489 ± 641	52	7,2 ± 13,4	81	1	10
		uke 23	89	100 ± 245	85	98,2 ± 106,1	470	78	68
		uke 24	205	104 ± 225	99	139,1 ± 113,7	689	92	91
		uke 25	120	85 ± 140	100	88,4 ± 96,9	689	95	91
		uke 26	8	142 ± 155	100	163,0 ± 199,0	537	100	94
2013		uke 21	168	47 ± 17	0		0	0	0
		uke 22	172	44 ± 17	19	2,2 ± 1,5	6	2	1
		uke 23	164	47 ± 61	30	3,4 ± 3,7	19	6	3
		uke 24	215	36 ± 13	72	11,0 ± 11,8	56	45	31
		uke 25	281	51 ± 135	78	18,4 ± 23,1	115	42	34
		uke 26	56	131 ± 223	70	22,7 ± 28,2	102	30	27

\*Vekt, % > 0,1 og % Dødelighet er kun basert på 18 fisk.

En konkret vurdering av det varslede epidemiområdet i ytre Hardanger (Etne) i 2013 basert på rusefangst, viser lav (< 10 %) risiko for økt dødelighet hos all (både stor og liten) sjørørret fram til og med begynnelsen av juni (uke 23, tabell 4.5.1). Utover juni (uke 24) og gjennom hele juni er det en betydelig høyere risiko for økt

dødelighet, mellom 27 og 34 %. Økningen kommer derfor en uke senere enn i 2012, og intensiteten er betydelig lavere.

En direkte vurdering av risiko for vill laksesmolt basert på trålfanget fisk i ytre Hardanger (Etne) i 2012 indikerte fra lav (< 7 %) til høy risiko (54 %) for økt dødelig-

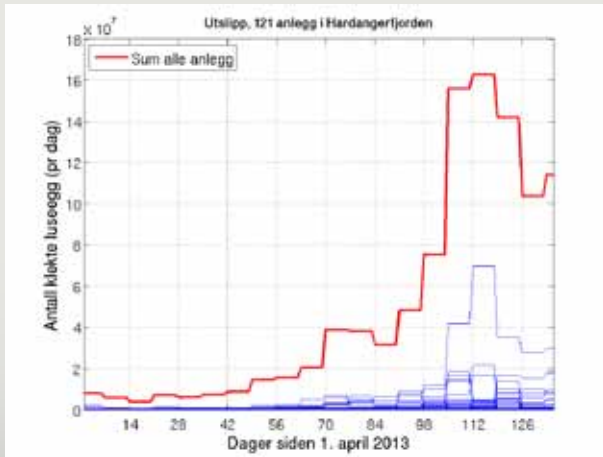
het hos utvandrende laksesmolt i de ulike fangstukene i 2012. Dette indikerer at hele årskull av laksesmolt kan ha blitt påvirket i 2012 (og i 2011) avhengig av når smolten svømte ut i havet, og dette var en betydelig forverring sammenlignet 2010 i dette området.

**Tabell 4.5.2**

Luseinfeksjon på vill postsmolt av laks fanget med trål i Hardangerfjorden. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittlig intensitet = antall lus/infiserte individer. % > 0 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand (Taranger m.fl. 2012).

	År	Uke	N	Vekt (g) Snitt ± SD	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
	Hardanger	2010	19-22*	60	21,4 ± 8,1	13,4	4,0 ± 3,7	11	8,3
2011			18	9	23,3 ± 7,7	25	3,33 ± 1,6	4	22,2
		20	7	28,3 ± 4,8	86	42,5 ± 45,8	103	42,9	43
		22	11	25,7 ± 6,9	91	45,5 ± 56,3	177	90,9	69
		24	11	57,4 ± 18,7	91	3,0 ± 1,5	5	9,1	2
2012		18	11	26,4 ± 6,7	100	10,9 ± 11,3	40	72,7	54
		20	52	29,5 ± 17,9	64	5,7 ± 10,7	45	26,9	16
		21	21	25,1 ± 8,9	29	5,2 ± 6,5	14	9,5	7
		22	14	37,7 ± 23,3	93	5,4 ± 4,3	17	64,3	31
2013		19	22	24,9 ± 23,1	9	3,5 ± 3,5	6	4,5	1
			20-21	34	19,6 ± 6,8	6	1,5 ± 0,7	2	0,0
		22	4	17,5 ± 4,4	50	13,0 ± 12,7	22	50,0	38
	24		3	34,0 ± 13,3	67	12,0 ± 5,7	16	75,0	40

\*i 2010 ble mer enn 80 % av postsmolten fanget i uke 20.



**Figur 4.5.5**

Antall klekte luseegg (smittepress) for enkeltanlegg (blå streker) og totalt (rød strek) beregnet på bakgrunn av rapporterte infeksjoner med voksne hunnlus og antall fisk i oppdrettsanlegg i drift i Hardangerfjordssystemet våren og sommeren 2013.

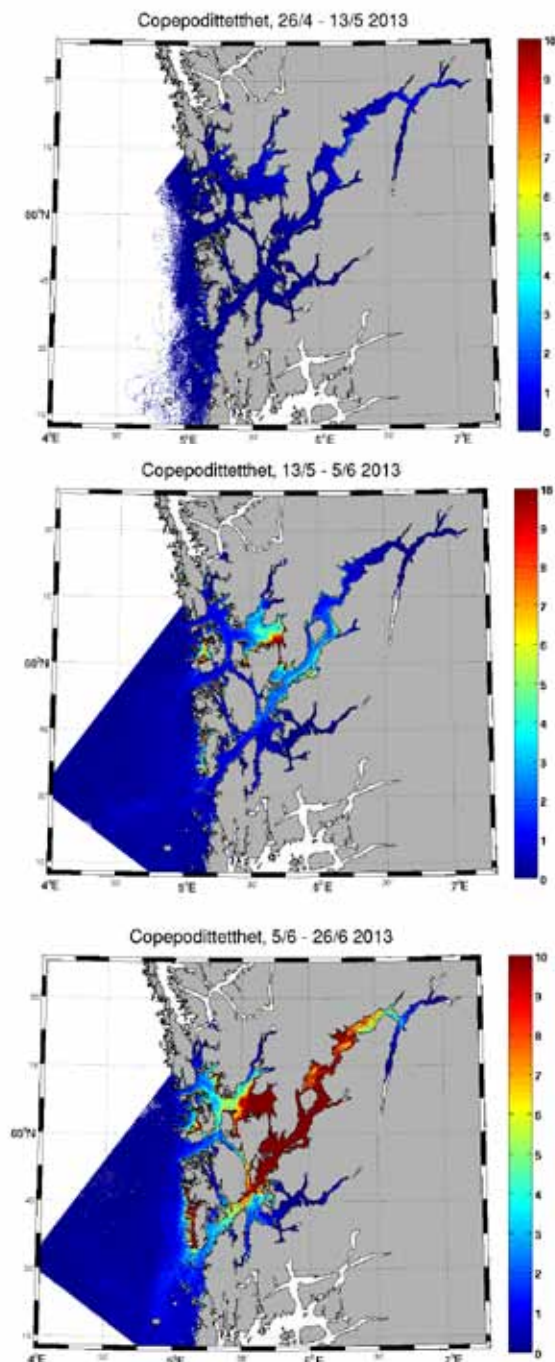
I 2013 er det igjen en betydelig forbedring i første del av smoltutvandringsperioden, og estimert bestandsreduksjon vurderes til 0–1 % og liten. I slutten av smoltutvandringen har noen smolt høyere infeksjon, men samtidig var fangstene lave og indikerer at mye av smolten har vandret ut tidligere. Situasjonen for laksesmolt vurderes derfor som betydelig forbedret fra 2012 og er antatt å ha liten (<10 %) effekt på laksebestandene (tabell 4.5.2).

#### Validering av smittepress i tid og rom basert på smittemodell

Smittetrykket i Hardangerfjordssystemet er estimert fra produksjon av infektive copepoditter fra alle oppdrettsanlegg i drift våren og sommeren 2013. Ser en på estimert smittetrykk på samme tid som en har data fra overvåkingen på både vill laksefisk og fra vaktbur, stemmer resultatene også i 2013 godt overens (figur 4.5.5).

Det var 121 oppdrettsanlegg i drift innenfor modellområdet "Hardanger" i 2013 (figur 4.5.2 og 4.5.5). Beregninger av daglig klekte luseegg viser at disse er på det laveste i april og mai (dag 0–60), økende utover juni og juli (dag 60–90) og sterkt økende utover august og september. Vi ser også at enkeltanlegg utover høsten bidrar mye til denne økningen (figur 4.5.5).

Den hydrodynamiske spredningsmodellen estimerer spredningen av planktonisk lakselus fra oppdrettsanlegg med realistisk strøm beregnet med kystmodellen Nor-Kyst800 (Albretsen m.fl. 2011). Veksten og adferden til lakselusa følger de prinsippene vi i dag anser som mest realistiske (Asplin m.fl. 2013), bl.a. at lakselusa vil drive noen dager som ikke-smittsomme naupliier før de blir copepoditter. Resultatene fra spredningsmodellen er romlig fordeling av planktoniske lakseluslarver for integrerte perioder i mai–juni 2013. Siden vi benytter figuren ovenfor (figur



**Figur 4.5.6**

Utviklingen av copepodittetthet (relative verdier) i Hardanger og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus for våren og forsommeren 2013.

4.5.5) som beregnet grunnlag for utslippsmengdene, finner vi kvantitativt sett den samme utviklingen med en økning i mengdene utover juni. Vi finner dessuten at det forekommer spredning mellom brakkleggingssonene som er i overensstemmelse med observasjonene på vill laksefisk og i "vaktbur" (figur 4.5.6).

I perioden fra 26/4 til 13/5 i var det lave nivå av infektive lakseluslarver i hele Hardangerfjordsystemet. Dette stemmer godt overens med observasjonene fra vaktburene for samme periode (periode 1), de lave infeksjonene vi finner på utvandrende laksesmolt og på rusefanget sjørret. I perioden 13/5 til 5/6 predikerer den hydrodynamiske smittemodellen også lave nivåer av infektive lakseluslarver, men med en svak økning i midtre Hardanger, noe som også stemmer godt overens med observasjoner på utvandrende laksesmolt, stasjonær sjørret og burene i periode 2. Fra 5. til 26. juni øker mengden infektive lakseluslarver relativt mye i midtre Hardanger, og vi ser at modellen predikerer økende mengder også innover fjorden. Dette stemmer godt overens med data fra vaktburene som har stått i sjøen på samme sted og tid. Data fra sjørret indikerer

også en sterkere økning i midtre Hardanger, selv om variabiliteten man ofte finner hos vill lakselusinfisert fisk (Helland m.fl. 2012) delvis kamuflerer dette.

#### Oppsummering

Sammenholder en observerte luseinfeksjoner fra utvandrende laksesmolt med stedbunden sjørret samt med "vaktbur", virker disse både i omfang og tid å stemme rimelig godt overens med predikerte mengder infektive copepoditter fra smittemodellen. Modellene viser lite copepoditter i slutten av april og første halvdel av mai, generelt lite lus også i siste del av mai og først i juni, men noe økt i enkelte bukter og generelt i midtre del (nord for Varaldsøy, Lukksundet) av Hardangerfjordsystemet. Vaktburet med høyest registrert luseinfeksjon i mai ligger i samme område (nord for Varaldsøy). I juni viser modellene desidert høyest antall copepoditter i midtre del, fra Varaldsøy til Tynes, hvilket er samme situasjon som er sett i periode 3 i burdataene som dekker siste del av juni. I relativ utbredelse og omfang stemmer modellerte og målte verdier fra vaktburene overens. Prediksjonen stemmer også med observerte verdier fra tråldataene, med lite lus før juni og en økning utover juni.

Dekker tråldataene tid for hovedutvandring, indikerer de sammenholdte vurderingene at smittepresset på den utvandrende laksesmolten har vært lavt i 2013. Det er derfor sannsynlig at lakselus kun har hatt liten (< 10 %) effekt på utvandrende laksesmolt i 2013. Dette er en klar forbedring fra tidligere år, selv om seint (juni) utvandrende laksesmolt kan ha fått en økt infeksjon. For fisken som står igjen i fjordsystemet (sjørret) indikerer alle data (laksetråling, vaktbur og sjørret) at smittepresset øker ytterligere utover i juni, spesielt i midtre Hardanger, og det samme predikerer smittemodellen. Beitende sjørret får dermed høyere lakselusinfeksjoner utover sommeren. Selv om situasjonen er betydelig forbedret fra 2012, estimeres dette til å ha høy (> 30 %) bestandseffekt utover sommeren.

Oppsummert er situasjonen for laksesmolt betydelig forbedret i 2013 og har liten effekt. Dette kan skyldes både miljø (lave sjøtemperaturer og mye ferskvann), og tiltak fra næring og forvaltning. Situasjonen kan fort forverres dersom miljøbetingelsene igjen blir mer gunstig for lakselusen, eller om lusebekjempelsen mister effektivitet. Sjørret får derimot høy belastning utover sommeren.

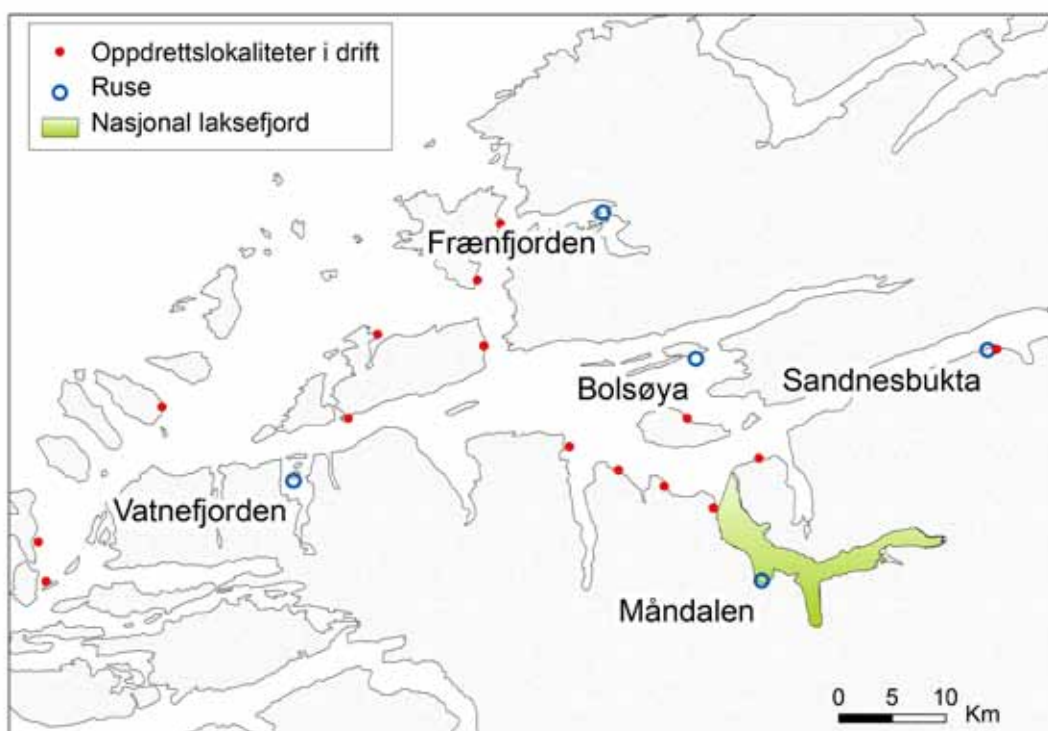
## 4.5.2 Case Romsdalsfjordsystemet

### Områdebeskrivelse og varsling av smittepress basert på oppdrettsaktivitet

Romsdalsfjorden er 80–100 km lang med tre store armer som strekker seg østover inn fra havet. Bredden er mellom 2 og 10

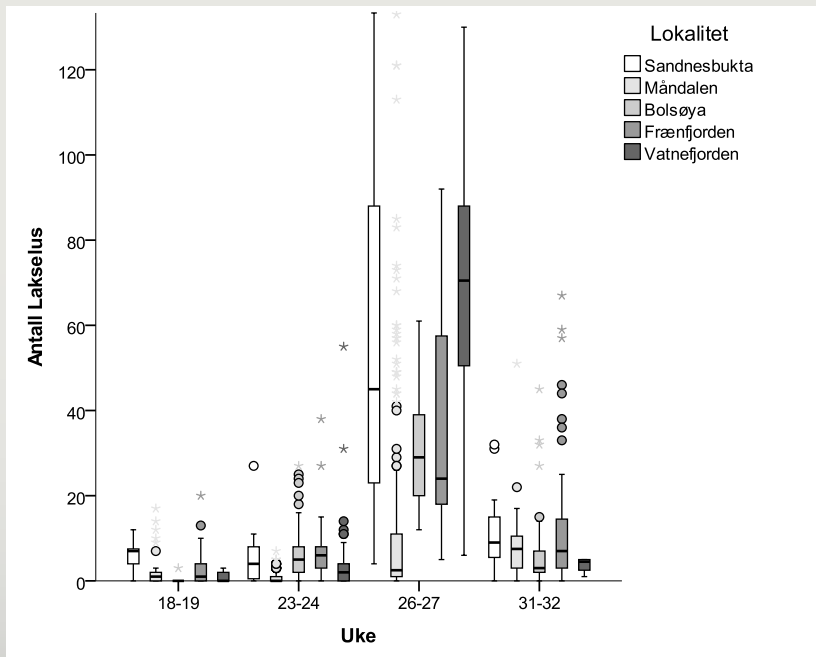
km. Munningsområdet har flere øyer, og den dypeste forbindelsen med havet er mot Hustadvika på ca. 200 m. Det er flere basseng i fjordsystemet, med det dypeste på nesten 500 m. Tidevannsforskjellen

er ca. 1,5 m. Ferskvannstilførselen kommer hovedsakelig fra elver innerst i de tre fjordarmene, der også data fra NVE sine målestasjoner er tilgjengelige (figur 4.5.7).



**Figur 4.5.7**  
Kart over modellområde Romsdalsfjordsystemet.





**Figur 4.5.8**

Antall lakselus på all fanget fisk fra uke 18 (april/mai) og til og med uke 32 (begynnelsen av august) i Romsdalsfjordssystemet i 2013.

I modellområdet Romsdalsfjordssystemet er det på det meste 15 aktive oppdrettslokaliteter i undersøkelsesperioden mellom mars og august 2013 (figur 4.5.7). Antall oppdrettsfisk i systemet holder seg jevnt gjennom våren og sommeren på vel 7 millioner fisk, men øker til nesten 8 millioner i august. Gjennomsnittsvekt for samtlige lokaliteter avtar fra 2,5 kg i mars til 2 kg i mai, deretter er det en jevn økning utover sommeren. Gjennomsnittsvekten passerer 3 kg i juli. Den totale biomassen i modellområdet øker fra 15 000 tonn på våren til vel 20 000 tonn i august. Indre del av Romsdalsfjorden og Isfjorden har status som nasjonal laksefjord (65 km<sup>2</sup>). Ingen av de aktuelle oppdrettslokalitetene er innenfor dette området, men ligger med få unntak enten på sørsiden av selve Romsdalsfjordbassenget eller i ytre kyststrøk vest for Molde og nord for Ålesund.

#### Verifisering av smittepress basert på vill laksefisk og verifiseringsindikator

Romsdalsfjorden på Nordvestlandet er en av våre modellokalteter, og vi har hatt en betydelig aktivitet på 5 lokaliteter spredt ut over hele Romsdalsfjorden (figur 4.5.7) fra begynnelsen av mai (uke 18) og til og med midten av august (uke 32). Denne undersøkelsen er delfinansiert av oppdrettsnæringen i Romsdalsfjorden, Marint miljøsikrings- og verdiskapingsfond ved Møre og Romsdal fylkeskommune, Fylkesmannen i Møre og Romsdal og Norges forskningsråd. I første (uke 18–19, månedsskiftet april–mai) og andre

(uke 23–24, første halvdel av juni) innsamlingsperiode var det lave påslag av lakselus på de sjøørretene som ble fanget (figur 4.5.8). I slutten av juni og begynnelsen av juli (uke 26–27) økte infeksjonen betydelig på alle undersøkelseslokalitetene i Romsdalsfjordssystemet. Mellom 77 og 100 % av sjøørreten var infisert med 19–70 lus. Median på all fisk var mellom 24 og 70 på fire av fem undersøkelseslokaliteter, og enkeltindivider med over 200 lus ble funnet (figur 4.5.8). I siste undersøkelsesperiode i august (uke 31–32) var det igjen mindre lus på sjøørreten på alle undersøkelseslokalitetene.

#### Risikovurdering av smittepress basert på bærekraftsindikatorer og tilhørende grenseverdier

En konkret vurdering av det varslede epidemiområdet i 2013 viser fra lav til moderat (0–18 %) risiko for økt dødelighet i Romsdalsfjordssystemet fram til midten av juni (tabell 4.5.3). Utover siste del av juni og begynnelsen av juli øker risikoen for økt dødelighet til høy på alle lokalitetene i fjordssystemet unntatt innenfor den nasjonale laksefjorden (tabell 4.5.3). I tid sammenfaller økningen i lusepåslag med tidligere år.

#### Validering av smittepress i tid og rom basert på smittemodell

Resultatene fra overvåkingen på vill sjøørret stemmer til en viss grad også overens med resultatene fra utslipp av infektive copepoditter og detaljert smittemodellmo-

dellering (med vekt på selekterte plott til samme tid som vi har data fra vill sjøørret) fra alle oppdrettsanlegg i drift i Romsdalsfjordssystemet (figur 4.5.9). Det var 16 oppdrettsanlegg i drift innenfor modellområdet "Romsdal" i 2013 (figur 4.5.7 og 4.5.9). I tillegg er det noen flere anlegg lenger nord, men modellkjøringer viser at de ikke bidrar til økt smittepress inn i Romsdalsfjordssystemet. Det er også en del anlegg lenger sør i modellområdet, som vi av tekniske årsaker ikke har fått med i denne omgangen. Det er sannsynlig, ut fra kunnskap om hovedstrømretning, at disse kan bidra til økt smittepress inn mot de sørligste områdene av modellområdet.

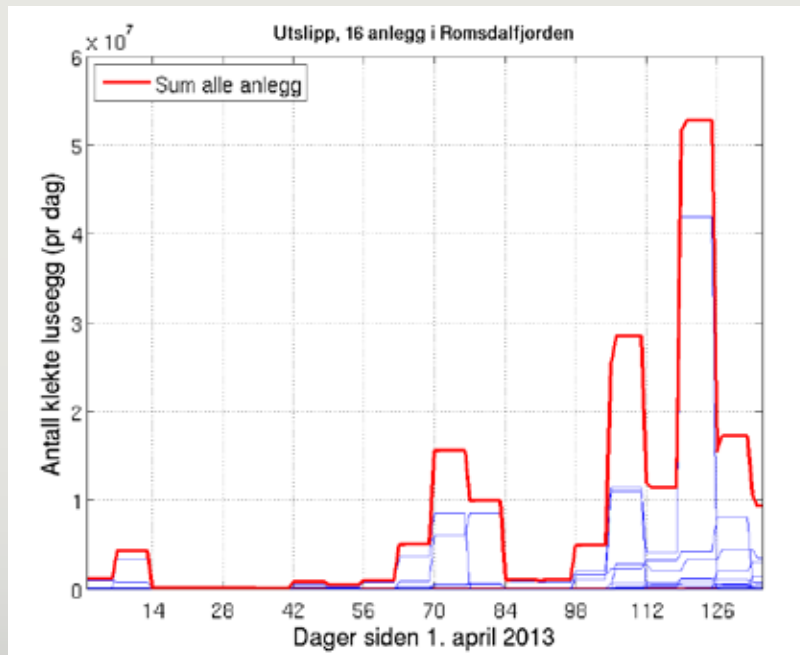
Beregninger av daglige klekte luseegg fra de 16 oppdrettsanleggene viser at dette er på det laveste i hele april og hele mai (dag 0–60). Utover juni øker utslippet av infektive lakseluslarver betydelig (dag 60–90) og er igjen sterkt økende i månedsskiftet juli/august. Vi ser også at enkeltanlegg utover høsten bidrar mye til denne økningen (figur 4.5.9).

Smittemodellene (figur 4.5.10) predikerer lite lus i hele april og i begynnelsen av mai i hele systemet (10/4–10/5). Dette stemmer godt overens med data fra sjøørret der alle lokalitetene hadde relativt lave nivåer av lus til samme tid (uke 18–19). Fra 15. mai til 16. juni predikerer modellen lite lus, men noe økende mengder copepoditter i nordlige deler av modellområdet (Julsundet og Frænfjorden) og enkelte områder

**Tabell 4.5.3**

Lakselusinfeksjon i Romsdalssystemet for årene 2010 til 2013 på sjøørret. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittlig intensitet = antall lus/infiserte individer: % > 0,1 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand (Taranger m.fl. 2012).

	År	Uke	N	Vekt (g) Snitt ± SD	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
Eresfjord	2010	23	17	274 ± 326	12	5,0 ± 5,7	9	0	0
		26	20	157 ± 136	5	2,0	2	0	0
		30	31	197 ± 161	77	7,5 ± 7,4	28	19	10
	2011	22	18	151 ± 56	17	1,3 ± 0,6	2	0	0
		27	19	203 ± 172	63	19,8 ± 25,3	86	26	22
	2012	22	23	128 ± 37	0		0	0	0
26		20	176 ± 117	90	6,2 ± 6,3	28	5	8	
Sandnesbukta	2013	18-19	7	544 ± 716	86	7,0 ± 3,0	12	0	6
		23-24	12	73 ± 73	75	7,8 ± 7,9	27	33	18
		26-27	22	233 ± 228	100	59,0 ± 49,1	159	68	71
		31-32	11	331 ± 356	91	13,2 ± 10,7	32	18	16
Isfjord	2010	23	20	272 ± 250	30	4,3 ± 3,9	12	0	1
		26	18	160 ± 120	33	12,5 ± 20,4	54	6	7
		30	21	191 ± 149	86	7,3 ± 6,9	26	24	7
	2011	22	31	161 ± 163	19	2,0 ± 0,6	3	0	0
		27	26	150 ± 98	46	18,3 ± 24,2	68	12	15
	2012	22	23	136 ± 146	39	2,8 ± 2,2	7	0	0
26		22	203 ± 303	68	18,4 ± 16,5	55	27	25	
Måndalen	2013	18-19	32	196 ± 134	53	5,1 ± 5,3	17	0	4
		23-24	248	52 ± 37	40	1,8 ± 1,2	7	1	0
		26-27	190	95 ± 242	77	18,9 ± 28,8	138	32	26
		31-32	32	80 ± 25	97	9,1 ± 9,2	51	47	18
Bolsøya	2010	23	18	257 ± 103	56	4,5 ± 5,0	16	0	2
		26	18	230 ± 78	89	6,6 ± 9,5	39	6	14
		30	16	268 ± 133	81	7,8 ± 5,8	23	13	8
	2011	22	21	319 ± 177	90	7,5 ± 6,9	30	10	11
		27	24	229 ± 185	92	9,1 ± 8,3	39	25	13
	2012	22	20	281 ± 173	90	10,7 ± 7,2	26	20	23
		26	20	189 ± 124	95	15,0 ± 15,5	55	30	32
	2013	18-19	9	525 ± 575	11	3,0	3	0	0
		23-24	129	155 ± 191	92	6,8 ± 5,3	27	16	14
		26-27	22	217 ± 253	100	31,1 ± 13,0	61	73	73
31-32		33	179 ± 202	91	8,5 ± 11,1	45	12	10	
Vatnefjorden	2013	18-19	17	209 ± 120	35	2,2 ± 0,4	3	0	0
		23-24	58	114 ± 110	72	5,8 ± 9,5	55	2	6
		26-27	60	80 ± 74	100	69,8 ± 26,3	130	98	98
		31-32	4	75 ± 9	100	3,8 ± 1,9	5	0	0
Frænfjorden	2013	18-19	27	304 ± 208	52	5,8 ± 5,3	20	0	4
		23-24	33	185 ± 149	94	7,5 ± 7,6	38	15	12
		26-27	15	130 ± 119	100	47,9 ± 52,0	208	67	81
		31-32	67	303 ± 381	96	15,0 ± 24,0	162	15	16



**Figur 4.5.9**

Antall klekte luseegg i Romsdalsfjorden og områdene rundt for enkeltanlegg (blå streker) og totalt (rød strek) beregnet på bakgrunn av rapporterte infeksjoner med voksne hunnlus og antall fisk i oppdrettsanlegg våren og sommeren 2013.

med høyere infeksjonspress i midtre deler av fjordsystemet. En tilsvarende økning ses ikke på rusefanget sjørret i Frænfjorden i første del av juni (uke 23 og 24), hvor en observerer at infeksjonsnivået bare er svakt økende på alle lokalitetene i forhold til første undersøkelsesperiode (figur 4.5.8). Fra 7. juni til 7. juli predikerer smitte modellen en betydelig økning og da igjen spesielt i de ytre delene, men også innover midtre Romsdalsfjorden, foruten Langfjorden og Isfjorden. Også hos rusefanget sjørret øker infeksjonen betydelig på alle lokaliteter (figur 4.5.7 og 4.5.8) foruten innenfor den nasjonale laksefjorden i Isfjorden (Måndalen). I siste periode, fra 10. juli til 10. august, predikerer modellen enda høyere nivåer i ytre nordlige og midtre deler av Romsdalsfjorden. Resultatene fra rusefisket i begynnelsen av august (uke 31 og 32) viser ikke tilsvarende økte nivåer på vill sjørret, men derimot en jamn og moderat høy infeksjon på de fleste lokalitetene (figur 4.5.8).

#### Oppsummering

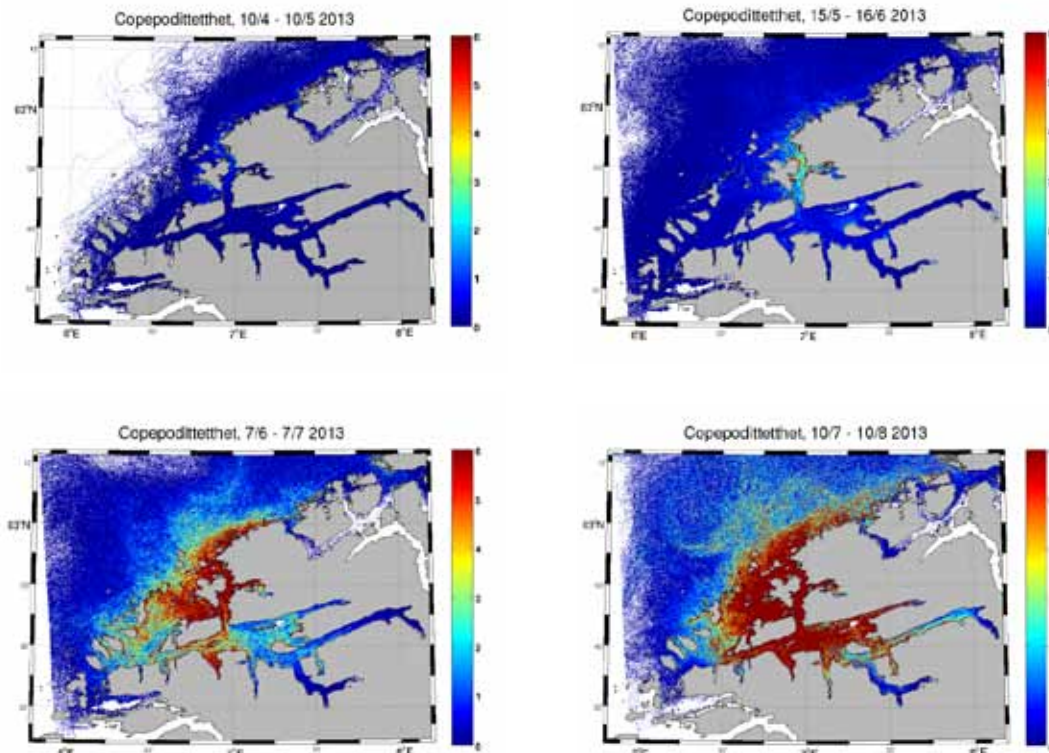
Sammenholder en de observerte luseinfeksjonene fra de fem fangstlokalitetene for sjørret i Romsdalsfjordsystemet, virker disse i omfang og tid å stemme med noen grad av sikkerhet overens med predikerte mengder infektive copepoditter fra smitte modellen. Estimerer av antall klekte luseegg (figur 4.5.8) viser lav produksjon av infektive copepoditter i april og mai, og spredningsmodellen og rusefangstene viser også lave nivåer gjennom hele mai og første halvdel av juni.

Utover i juni øker antall klekte luseegg betydelig, det samme gjør både infeksjonen på alle ruselokalitetene samt predikasjonen fra smitte modellen. Infeksjonen på alle lokalitetene foruten innen den nasjonale laksefjorden, antas å medføre høy (> 71 %) estimert økt dødelighet. Modellen virker ikke helt å predikere økningen i infeksjonen innover Romsdalsfjorden, og heller ikke i de sørligste delene av modellområdet. Dette har sannsynligvis noe med optimalisering av kildeledd og drivkrefter å gjøre (se kapittel 4.2.3), og er ventet, siden dette er første gang modellen settes opp for dette området. Modellen predikerer også en betydelig økning i store deler av fjordsystemet i juli og begynnelsen av august, uten at dette gjenspeiles i observasjoner i starten av august på vill laksefisk. Sjørret har imidlertid adferdsmessige tilpasninger, blant annet prematur tilbakevandring til ferskvann, som kan modifisere og kamuflere økt smittepress (Gjelland m.fl. innsendt). I tillegg ble det observert stor dødelighet hos naturlig høyt infisert sjørret i Romsdalsfjorden i juni/juli 2013 (Finstad m.fl. upublisert).

Oppsummert synes infeksjonspresset på sjørret å ha vært lavt også i Romsdalsfjordsystemet fra begynnelsen av mai og til midten av juni. På to av fem sjørretlokaliteter estimeres effekten som liten (< 6 %), mens effekten estimeres til moderat (12–18 %) på tre lokaliteter. Det er derfor rimelig å anta at mye av laksesmolten vandret ut av fjordområdet uten for mye lus,

selv om enkelte, i likhet med enkelte sjørreter, kan ha fått noe høyere infeksjoner i juni. I siste del av juni og begynnelsen av juli økte infeksjonen mye på sjørreten i hele Romsdalsfjordsystemet, foruten den nasjonale laksefjorden. Infeksjonen var omtrent på tilsvarende nivå som i 2012, vesentlig høyere enn i områder uten oppdrett, og er antatt å ha høy bestandseffekt.





**Figur 4.5.10**

Utviklingen av copepodittetthet (relative verdier) i Romsdalsfjordssystemet og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus for våren og sommeren 2013.

### 4.5.3 Case Namsenfjordssystemet

#### Områdebeskrivelse og varsling av smittepress basert på oppdrettsaktivitet

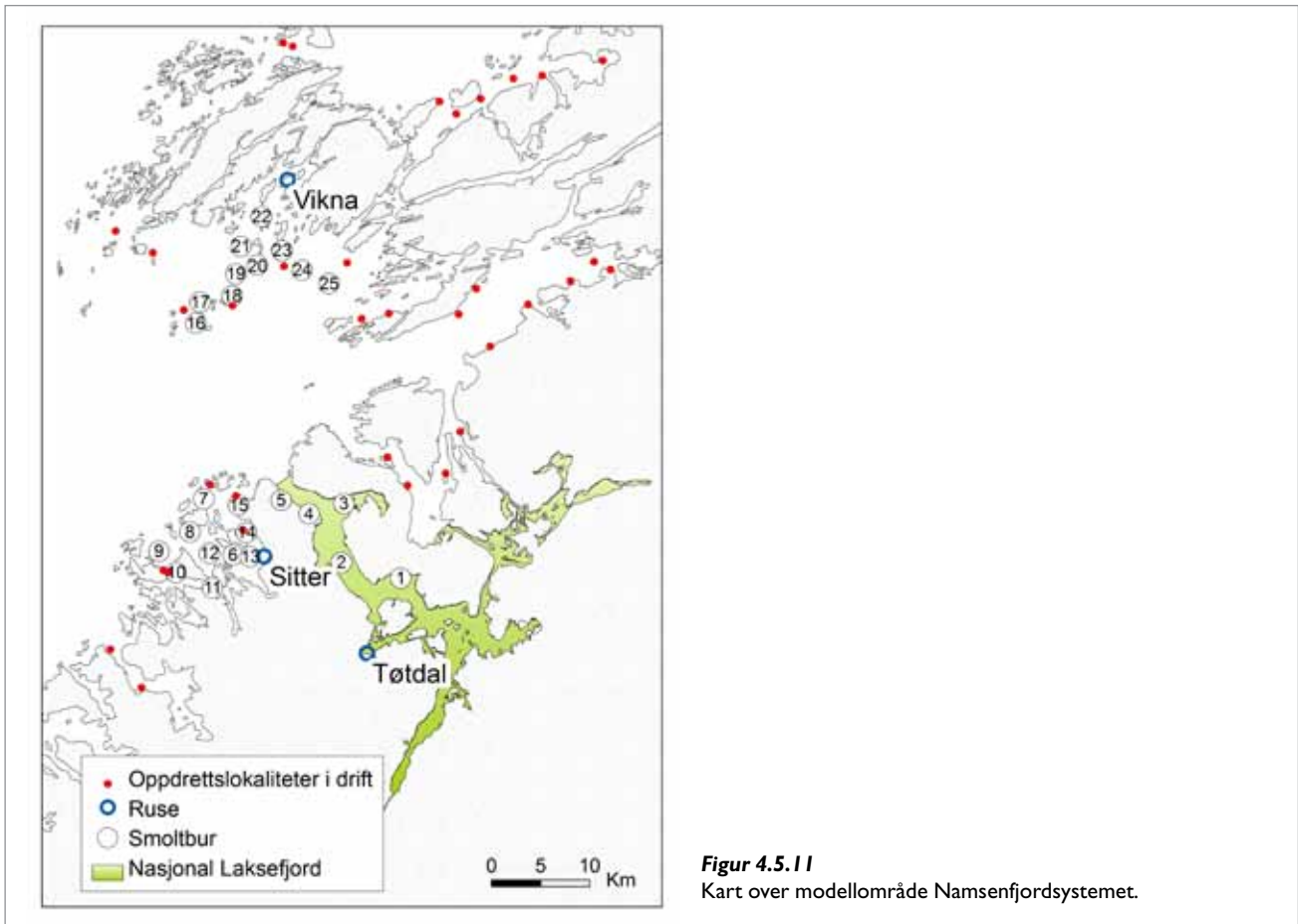
Dette området er en kombinasjon av fjorder (Namsen og Folda) og åpne kystområder. Namsenfjorden er ca. 35 km lang med en bredde på 1–3 km. Største dyp er ca. 450 m og det er en dyp terskel i munningen på rundt 250 m. Langt inne i Namsenfjorden er det en smal forbindelse mot fjordsystemet i nord (ca. 250 m bred). Namsen bidrar med ferskvannsavrenning til Namsenfjorden, og vi har fått data på vannføring fra NVE. Litt lenger mot nord strekker Folda seg innover i nordøstlig retning ca. 45 km med en bredde på 4–5 km. Den dybeste forbindelsen med havet er ca. 200 m. Innerfolda strekker seg ytterligere 45 km videre innover som en smal fjord, bare 3–500 m bred og med dype basseng på mer enn 150 m dyp. Terskelen inn til Innerfolda er kun 10–15 m. Resten av området er mindre fjorder og kystlandskap med et stort antall øyer og grunner. Vannmassene i kystlandskapet påvirkes i stor grad av Den norske kyststrøm som

i gjennomsnitt strømmer nordover langs kysten. Tidevannsforskjellen i Namsen–Flatangerområdet er ca. 2 m. På grunn av åpenhet mot havet vil det være forholdsvis sterke og varierende strømmer i de ytre områdene. Hele Namsen er en nasjonal laksefjord.

I modellområdet Namsenfjordssystemet er produksjonen synkronisert i henhold til Mattilsynets soneforskrift for Nord-Trøndelag og Osen, og består av i alt 13 brakkleggingssoner. Tilsvarende som i Hardangerfjordssystemet skal produksjonen i sonene synkront brakklegges minst én måned annet hvert år. Brakkleggingssonene er imidlertid mindre enn de i Hardangerfjordssystemet, og har færre oppdrettslokalteter (3–11 lokaliteter per sone). I 2013 ble seks av sonene brakklagt, hvorav tre om vinteren (januar–mars) og ytterligere tre i juli. Vikna sør er en av sonene som ble brakklagt i mars, og hvor vi har høy feltinnsats med både rusefiske og smoltbur (figur 4.5.11). I tillegg ble Folla ytre, vel 10 km

sørøst for Vikna, og Leka vest, helt nord i modellområdet, brakklagt vinteren 2013. I juli ble sonene Flatanger sør, Folla indre og Risværet brakklagt. For mer detaljer, se HI og VIs evalueringer av soneforskrift.

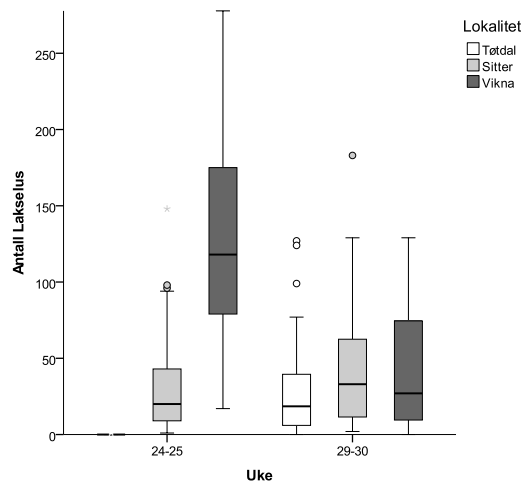
Det var på det meste 40 lokaliteter i drift i modellområdet Namsenfjordssystemet mellom mars og august 2013. I overkant av 30 millioner fisk var fordelt mellom lokalitetene i mars, og antall fisk økte gradvis utover sommeren og kom opp i nesten 35 millioner i august. Den totale biomassen reduseres fra 55 000 tonn i mars til like under 50 000 tonn i mai. På tross av at tre soner brakklegges i juli, øker likevel den totale biomassen jevnt utover sommeren og passerer 65 000 tonn i august. Selve Namsenfjorden har status som nasjonal laksefjord og har i dag et vernet areal på 183 km<sup>2</sup>. Oppdrettslokalitetene i modellområdet Namsenfjordssystemet befinner seg derfor utenfor dette området, både sør og nord for selve Namsenfjorden, og rundt øygruppen Vikna.



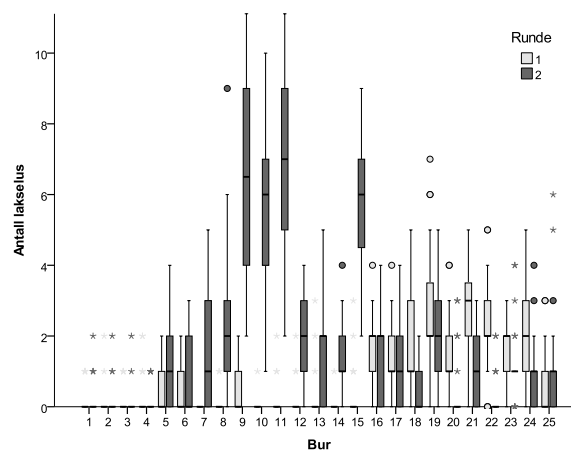
**Figur 4.5.11**  
Kart over modellområde Namsenfjordsystemet.

Aktiviteten i Namsenfjordsystemet og i Nord-Trøndelag ble trappet betydelig opp i 2012 og 2013 for å kunne evaluere effekten av MTs soneforskrift (figur 4.5.11). Det ble samlet inn sjørøret fra tre områder i Nord-Trøndelag (Tøtdal i Namsenfjorden, Sitter i Flatanger og i Vikna Sør) gjennom to påfølgende uker under smoltutvandringen i juni (uke 24–25) og to påfølgende uker seinere på sommeren 2013 (juli, uke 29–30). Det ble også satt ut et stort antall vaktbur i brakklagte (Vikna sør) og ikke-brakklagte (Flatanger) soner i MTs soneforskriftsområde. I tillegg ble det samlet inn miljøinformasjon, inkludert oppdrettsdata, slik at dette kan danne grunnlag for bedre strøm- og smittemodeller i soneforskriftsområdet, etter hvert også bærekraftsmodeller (Taranger m.fl. 2012, 2013).

**Verifisering av smittepress basert på vill laksefisk og verifiseringsindikator**  
Sjørøret som ble fanget i rusene i første periode viste at det er svært lite lus i den nasjonale laksefjorden frem til midten av juni (figur 4.5.12, uke 24–25), men en økning frem mot siste halvdel av juli (figur 4.5.12, uke 29–30). Data fra vaktburene indikerer også lavt infeksjonspress i første



**Figur 4.5.12**  
Antall lakselus på all rusefanget fisk i ukene 24-25 (midten av juni) og ukene 29-30 (siste halvdel av juli) i Namsenfjordsystemet i 2013.



**Figur 4.5.13**  
Lakselus på fisk i smoltbur i Namsenfjorden (nasjonal laksefjord), Flatanger (normal produksjon) og Vikna (brakklagt i mars). Se kart (figur 4.5.11) for posisjoner for enkeltbur. Periode 1 = 20. mai–16. juni. Periode 2 = 31. juli–22. august. Bur 1-5 ligger i nasjonal laksefjord. Bur 6-15 ligger i Flatanger. Bur 16-25 ligger i Vikna sør.

**Tabell 4.5.4**

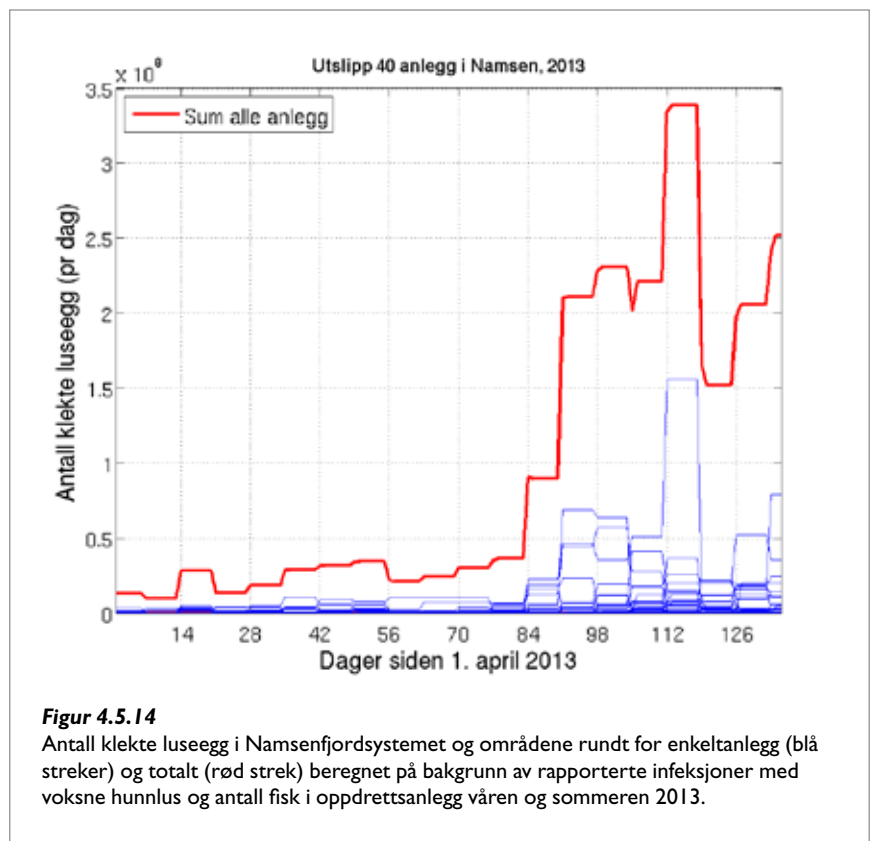
Lakselusinfeksjon i Namsen for årene 2010 til 2013 på sjørret. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittlig intensitet = antall lus/infiserte individer. % > 0,1 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand skilt på liten (< 150 g) eller stor fisk (Taranger m.fl. 2012).

	År	Uke	N	Vekt (g) Snitt ± SD	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
Tøttedal	2010	23	21	408 ± 370	0		0	0	0
		27	16	391 ± 345	31	6,2 ± 4,8	13	0	0
	2011	24	20	422 ± 360	25	8,4 ± 7,4	18	0	1
		28	36	138 ± 71	69	18,1 ± 40,6	157	11	9
	2012	23	26	173 ± 104	0		0	0	0
		29	18	272 ± 168	39	21,0 ± 28,7	69	17	14
	2013	24-25	28	172 ± 218	14	4,5 ± 5,1	12	0	0
		29-30	68	173 ± 158	97	26,6 ± 27,0	127	59	55
Sitter (Flatanger)	2011	23	26	291 ± 162	88	16,7 ± 12,0	43	23	32
		27	23	180 ± 130	96	32,1 ± 19,0	63	61	65
	2011	24	23	423 ± 209	87	18,0 ± 13,4	60	9	24
		28	21	276 ± 229	95	20,0 ± 14,7	45	52	40
	2012	23	26	249 ± 197	88	18,5 ± 15,6	51	31	33
		29	14	176 ± 112	100	28,2 ± 25,3	71	57	59
	2013	24-25	50	436 ± 311	100	31,4 ± 31,8	148	28	33
		29-30	31	167 ± 168	100	45,5 ± 44,0	183	68	62
Vikna	2012	23	24	223 ± 147	96	8,7 ± 5,6	26	13	13
		29	23	264 ± 234	100	29,7 ± 14,1	58	57	57
	2013	24-25	77	200 ± 129	100	133,5 ± 70,3	365	100	99
		29-30	40	175 ± 183	98	42,2 ± 36,2	129	68	60

periode (figur 4.5.13), hvor det er lite lus på fisken innen den nasjonale laksefjorden (bur 1–5) i siste halvdel av mai og første halvdel av juni. I vaktburene observeres det i tillegg ingen økning i august (periode 2). I Flatanger (Sitter) er det mer lus på sjørreten i begge periodene, og en svak økning fra juni til juli. På sørsiden av Vikna er det svært mye lus på sjørreten allerede i juni, og betydelig lavere i juli (figur 4.5.12). Vaktburene i Flatanger (bur 6–15) viser også lite lus i siste del av mai og først i juni (periode 1), men en betydelig økning i enkelte bur i august (periode 2). På sørsiden av Vikna viser vaktburene (bur 16–25) mer lus i periode 1 (mai/juni) enn i periode 2 (august).

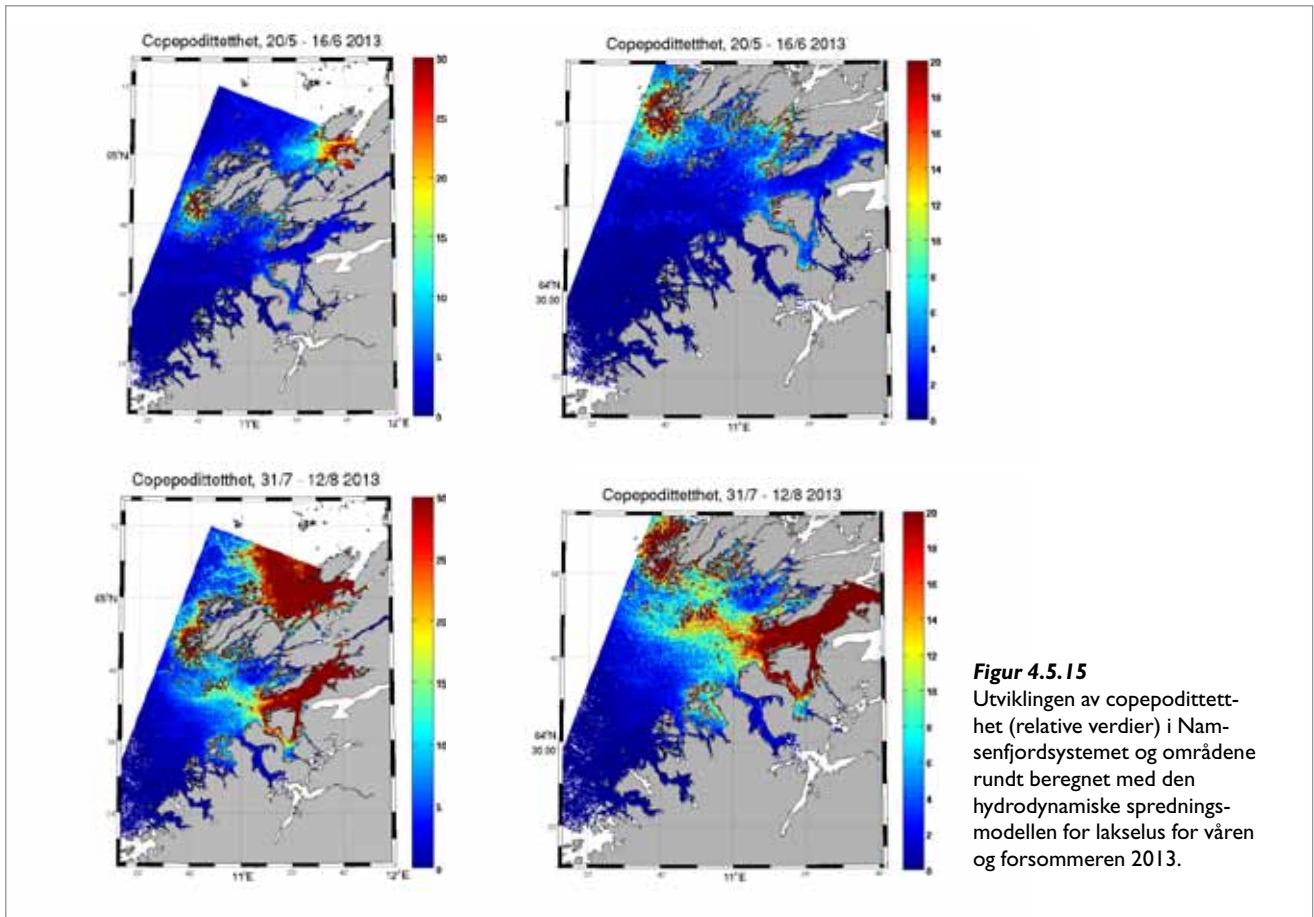
#### Risikovurdering av smittepress basert på bærekraftsindikatorer og tilhørende grenseverdier

En konkret vurdering av det varslede epidemiområdet i Namsenfjordsystemet i 2013, viser høy (> 30 %) risiko for økt dødelighet på begge lokalitetene i oppdrettseksponeerte områder av fjordsystemet (Vikna sør og Flatanger) fram til og med midten av juni (uke 24–25, tabell 4.5.4). Innenfor den nasjonale laksefjor-

**Figur 4.5.14**

Antall klekte luseegg i Namsenfjordsystemet og områdene rundt for enkeltanlegg (blå streker) og totalt (rød strek) beregnet på bakgrunn av rapporterte infeksjoner med voksne hunnlus og antall fisk i oppdrettsanlegg våren og sommeren 2013.





**Figur 4.5.15**  
Utviklingen av copepodittetthet (relative verdier) i Namsenfjordsystemet og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus for våren og forsommeren 2013.

den i Namsen antas bestandsreduksjonen å være liten. Utover juli øker risikoen for økt dødelighet til høy på alle lokalitetene i fjordsystemet, også innenfor den nasjonale laksefjorden (tabell 4.5.4).

#### Validering av smittepress i tid og rom basert på smittemodell

Resultatene fra overvåkingen på vill sjørret stemmer til en viss grad også overens med resultatene fra utslipp av klekte luseegg og mer detaljert smittemodellering av konsentrasjon og utbredelse av infektive copepoditter. Vi har her lagt vekt på selekterte plott til samme tid som vi har data fra vill sjørret og fra burundersøkelser fra alle oppdrettsanlegg i drift i Namsenfjordsystemet (figur 4.5.14) og tilstøtende områder i nord. Det var 40 oppdrettsanlegg i drift innenfor modellområdet "Namsen" i 2013. Noen av disse er anlegg lenger nord (Vikna nord), men modellkjøringer viser at de ikke bidrar til økt smittepress inn mot villfisk og burlokalitetene (figur 4.5.11). Det er også en del anlegg lenger sør i modellområdet, som vi av tekniske årsaker ikke har fått med i denne omgangen. Det er sannsynlig, ut fra kunnskap om hovedstrømretning, at disse kan bidra til økt smittepress inn mot de sørligste områdene av modellområdet. Beregninger av daglige klekte luseegg fra disse 40 oppdrettsanleggene viser at utslippene av

pelagiske luselarver er på det laveste i april og mai (dag 0–60). Utover siste del av juni (dag 80–90) øker utslippet av infektive lakseluslarver betydelig, og er relativt høyt i juli/august. Vi ser også at enkeltanlegg utover juli bidrar mye til denne økningen (figur 4.5.14).

Smittemodellene (figur 4.5.15) predikerer relativt lite lus i hele slutten av mai og første halvdel av juni i store deler av soneforskriftsområdet Nord-Trøndelag (20/5–16/6, øverst til venstre), foruten ett område nord for Vikna og ett område sørvest for Vikna som har økte konsentrasjoner av smittsomme copepoditter. Et mer detaljert plott av undersøkelsesområdet (20/5–16/6, øverst til venstre) indikerer også relativt høye nivåer i Vikna sør, mens det er lite lus i Flatanger og den nasjonale laksefjorden Namsen. Dette stemmer relativt bra overens med data fra sjørret der det i Vikna sør var svært høye nivåer av lus på sjørret, og også mest på burene, i siste halvdel av mai og første halvdel av juni, lavere nivåer både på sjørret og i bur i Flatanger og enda lavere i Namsenfjorden. I august predikerer modellen svært høye nivåer av lus i Vikna nord og også øst om Namsen (31/7–12/8, nederst til venstre). Vi har ikke undersøkelser fra disse områdene, men de svært høye konsentrasjonene av copepoditter i Vikna nord støttes av påfølgende problemer på oppdrettsfisken i

dette området. Et mer detaljert plott av vårt undersøkelsesområde (31/7–12/8, nederst til høyre) viser betydelige konsentrasjoner av copepoditter først i august både i Vikna sør, Flatanger og ytre del av Namsen. Modellene er imidlertid ikke tilpasset i tid med våre undersøkelser av vill fisk og bur, og en bør derfor ikke gjøre for detaljerte sammenligninger.

#### Oppsummering

Sammenholder en observerte luseinfeksjoner fra de tre fangstlokalitetene for sjørret og burundersøkelsene i Namsenfjordsystemet, virker disse i omfang og tid å stemme med noen grad av sikkerhet overens med predikerte mengder infektive copepoditter fra smittemodellen. Spesielt i første runde er det rimelig grad av overensstemmelse. I andre runde er modeller og innsamlet materiale ikke helt i tidsmessig overensstemmelse, men indikerer en utvikling med store mengder copepoditter i enkeltområder, og sannsynligvis også betydelig smittespredning mellom enkelte områder. Vi vil analysere lengre perioder i forbindelse med endelig evaluering av Mattilsynets soneforskrifter (Bjørn m.fl. under utarbeidelse), men resultater så langt indikerer, som i Hardangerfjorden i 2012 (Taranger m.fl. 2013), at smitte fra omkringliggende oppdrettsanlegg er viktig (Vikna sør ble brakklagt i mars 2013,

men har likevel høyt smittepress i juni). Dette indikerer at brakkleggingsområder må være relativt store for å virke, og også inneholde bufferzoner.

Oppsummert indikerer resultater fra både vill sjørret, burstudier og modeller, svært forhøyede nivåer (i forhold til områder uten oppdrett og i forhold til tidligere år) av lakselus på sjørretten i første halvdel av

juni. Tilsvarende infeksjoner har de siste årene kun unntaksvis blitt registrert, og indikerer at sjørret, men også laksesmolt, kan ha blitt negativt påvirket i 2013. Effekten på bestandene vurderes som moderat (Sitter i Flatanger) og høy (Vikna) under laksesmoltutvandringen. Seinere på sommeren vurderes effekten som høy (> 30 %) på alle undersøkelseslokalitetene i Namsenfjordssystemet, inkludert innenfor

den nasjonale laksefjorden. Våre modelleringer indikerer i tillegg at vurderingen om høye bestandseffekter sannsynligvis også omfatter store deler av soneforskriftsområdet i Nord-Trøndelag, og støttes også av problemene i oppdrettsnæringen i dette området. Smittemodellene må imidlertid valideres og kalibreres ytterligere for å kunne trekke mer sikre konklusjoner basert på smittemodeller alene.

#### 4.5.4 Case Altafjordssystemet

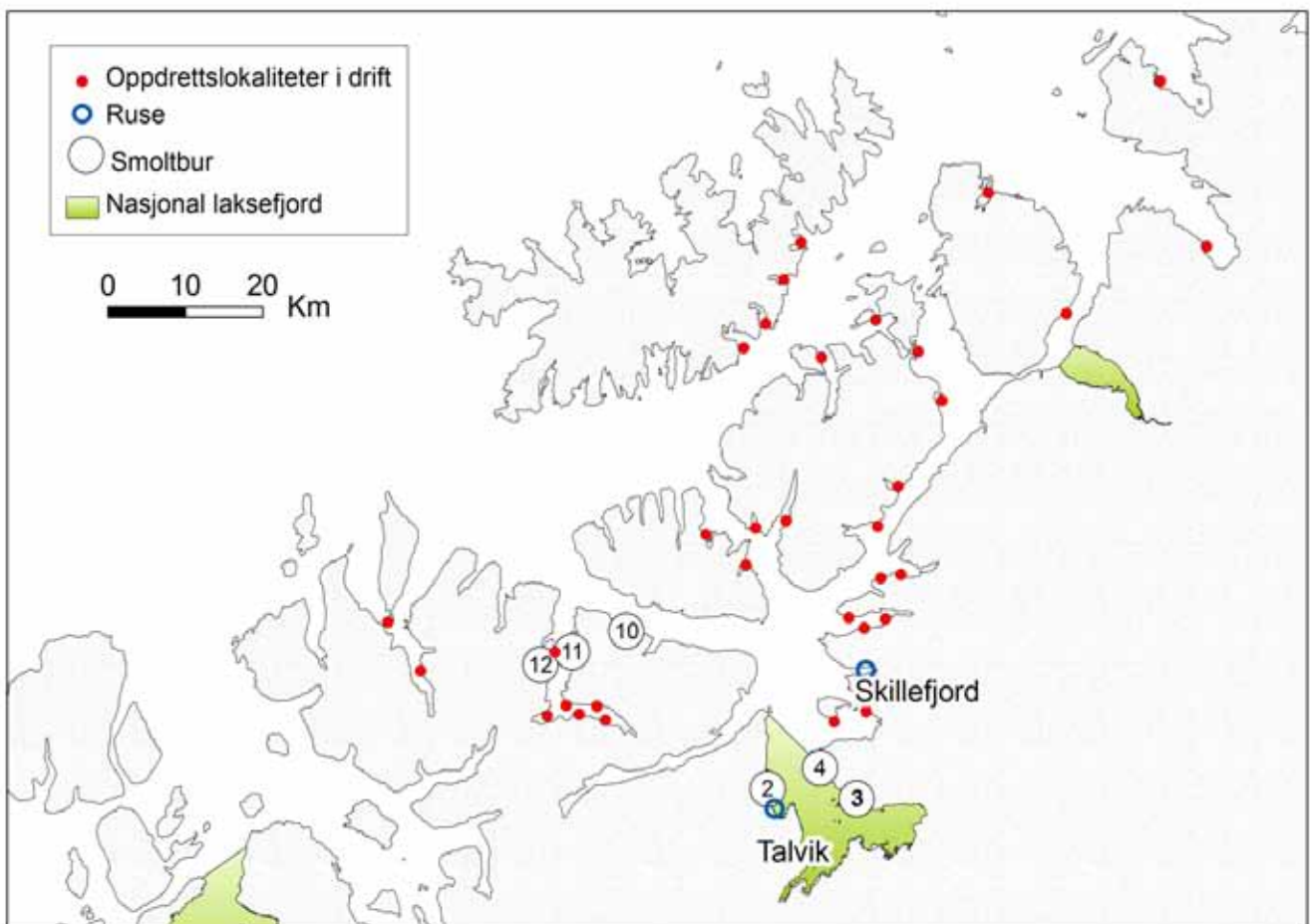
##### Områdebeskrivelse og varsling av smittepress basert på oppdrettsaktivitet

Altafjorden (70–70,3°N) er ca. 30 km lang, bredden varierer mellom 4 og 14 km, og største dyp er 450 m. Fjorden har forbindelse til havet gjennom tre sund: Stjersund (terskeldyp ca. 200 m), Rognsund (ca. 60 m) og Vargsund (ca. 50 m). Tidevannsforskjellen i fjorden er mellom 1,2 (nipp) og 2,5 m (spring). Altafjorden er bred nok til at jordrotasjonen påvirker sirkulasjonen, slik at strømretningen kan variere på tvers av fjorden (Svendsen 1995; Davidsen m.fl. 2009, 2013). Overflatetemperaturen i indre del av Altafjor-

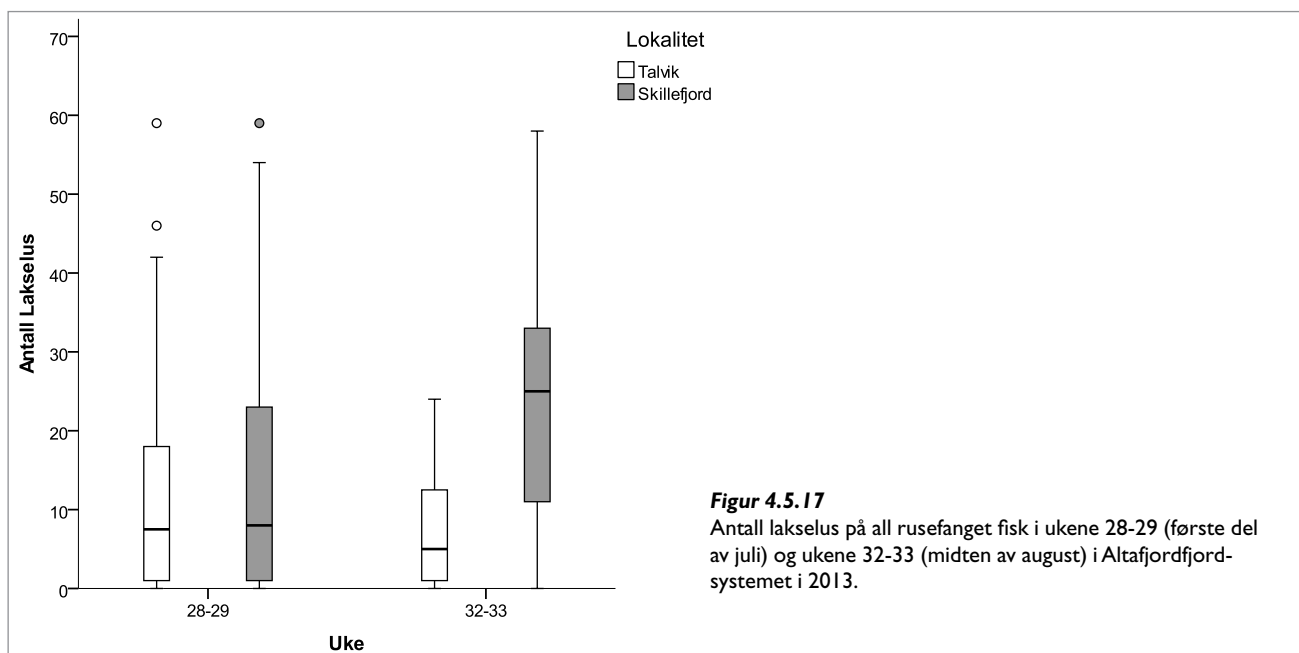
den kan variere mellom 6 °C og 16 °C om sommeren, med middel sommertemperatur 10 °C (Mankettikkara 2013; Eilertsen & Skarøhamar 2006). Altaelva, som er den største kilden for ferskvannstilførsel til fjorden, har et totalt nedbørsfelt på 7389 km<sup>2</sup> og munner ut innerst i Altafjorden. De største flommene i Altavassdraget finner sted i mai og juni når vannføringa kan være større enn 1000 m<sup>3</sup>/s (middel vårflo er 925 m<sup>3</sup>/s, 50-årsflo 1580 m<sup>3</sup>/s, 500-årsflo 1898 m<sup>3</sup>/s, Røhr m.fl. 2003).

I modellområdet Altafjordssystemet var det på det meste 33 oppdrettslokaliteter

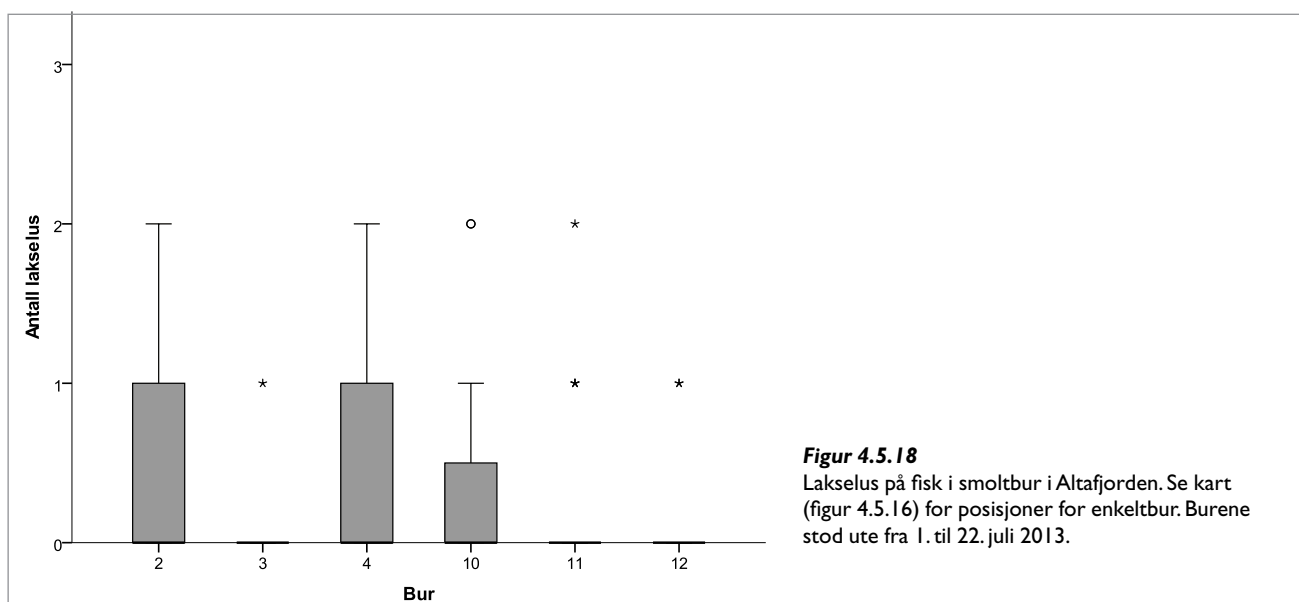
i drift gjennom undersøkelsesperioden fra mars til august 2013 (figur 4.5.16). Disse inneholdt i underkant av 20 millioner oppdrettsfisk i mars. Som en følge av smoltutsettinger på flere lokaliteter i løpet av våren var det totale antallet økt til vel 25 millioner fisk i månedsskiftet juni/juli. I samme periode blir minst fem lokaliteter tømt for fisk. Gjennomsnittsvekt (alle lokaliteter) avtar gradvis fra nesten 3 kg i månedsskiftet mars/april til vel 1,5 kg i juni. Etter dette øker gjennomsnittsvekten gradvis og når 2,8 kg i august. Den totale biomassen gjennom studieperioden var nokså jevn på ca. 40 000 tonn.



Figur 4.5.16  
Kart over modellområde Altafjordssystemet.



**Figur 4.5.17**  
Antall lakselus på all rusefanget fisk i ukene 28-29 (første del av juli) og ukene 32-33 (midten av august) i Altafjordfjord-systemet i 2013.



**Figur 4.5.18**  
Lakselus på fisk i smoltbur i Altafjorden. Se kart (figur 4.5.16) for posisjoner for enkeltbur. Burene stod ute fra 1. til 22. juli 2013.

Den indre delen av modellområdet Alta er definert som nasjonal laksefjord (174 km<sup>2</sup>), og har siden 2010 ikke hatt aktive oppdrettslokaliteter. De aktuelle lokalitetene i modellområdet befinner seg i hovedsak på østsiden av ytre Altafjord, i sundene mellom Seiland, Stjernøya og Sørøya, og i Øksfjord hvor hele 6 lokaliteter er i drift.

#### Verifisering av smittepress basert på vill laksefisk og verifiseringsindikator

I Altafjordssystemet har det blitt gjennomført to perioder med ruseundersøkelser både innenfor og utenfor grensen for den nasjonale laksefjorden (figur 4.5.16). Første undersøkelse ble gjennomført over to påfølgende uker i første halvdel av juli (uke 28 og 29). Andre undersøkelse ble gjennomført over to påfølgende uker i første halvdel av august (uke 32 og 33). I tillegg har det blitt satt ut et betydelig

antall smoltbur over hele Altafjordssystemet og samlet inn data over saltholdighet, temperatur og oppdrettsaktivitet til bruk i utvikling av smittemodeller og bærekraftsmodeller (Taranger m.fl. 2012, 2013). I Altafjorden var 76 % av fisken innenfor den nasjonale laksefjorden (Talvik) infisert med lakselus i midten av juli (uke 28–29) og median all fisk var 8 (figur 4.5.17). Det ble også funnet relativt lite lus i midten av august (uke 32–33). I ytre deler av Altafjordssystemet (Skillefjord) var sjørørreten noe høyere infisert både i juli (uke 28–29) og spesielt i august (uke 32–33). Burundersøkelsen i Altafjorden ble delvis mislykket, sannsynligvis på grunn av dårlig smoltkvalitet og lav overlevelse i burene. Tre bur med god overlevelse i indre Altafjord (bur 1–4) og tre bur (bur 10–12) med god overlevelse i ytre Altafjord viste begge lave infeksjoner (figur 4.5.18).

#### Risikovurdering av smittepress basert på bærekraftsindikatorer og tilhørende grenseverdier

En konkret vurdering av Altafjordssystemet i 2013, viser moderat (13–24 %) risiko for økt dødelighet hos små sjørørret- og sjørøyesmolt på begge de to lokalitetene i Altafjordssystemet under smoltutvandringen i begynnelsen av juli (tabell 4.5.5). Mens risiko for økt dødelighet er lav innenfor den nasjonale laksefjorden utover august, øker risikoen for økt dødelighet til høy utenfor (tabell 4.5.5).

#### Validering av smittepress i tid og rom basert på smittemodell

Data fra overvåkingen på vill sjørørret og sjørøye stemmer relativt godt overens i tid og rom, men ikke helt i konsentrasjon, med smittemodellering fra alle oppdrettsanlegg i drift i Altafjordssystemet (figur 4.5.19) og tilstøtende områder.



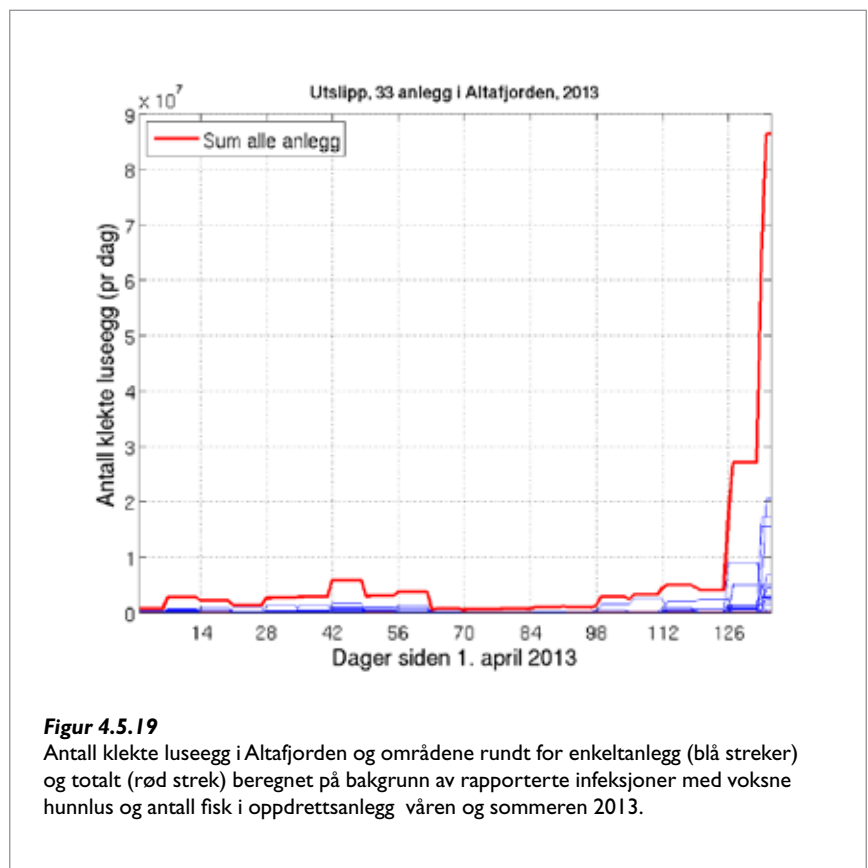
**Tabell 4.5.5**

Lakselusinfeksjon i Altafjordssystemet for årene 2010 til 2013 på sjørret. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittlig intensitet = antall lus/infiserte individer. % > 0,1 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand skilt på liten (< 150 g) eller stor fisk (Taranger m.fl. 2012).

	År	Uke	N	Vekt (g) Snitt ± SD	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
Talvik	2010	27	20	232 ± 244	70	4,4 ± 3,8	13	0	1
		31	22	421 ± 512	68	6,3 ± 12,9	52	0	3
	2011	27	40	386 ± 385	0		0	0	0
		31	23	170 ± 412	83	30,0 ± 17,7	73	43	49
	2012	27	20	618 ± 488	20	2,8 ± 2,2	6	0	1
		30	19	823 ± 553	74	12,4 ± 7,9	27	0	5
	2013	28-29	80	452 ± 480	76	15,6 ± 13,3	59	11	13
		32-33	40	246 ± 377	78	8,9 ± 7,4	24	13	18
Skillefjord	2010	27	19	355 ± 352	84	7,6 ± 4,1	15	11	2
		31	15	403 ± 378	60	4,8 ± 2,3	8	0	4
	2011	27	42	189 ± 108	14	1,5 ± 0,8	3	0	0
		31	19	370 ± 450	95	30,3 ± 24,1	89	74	59
	2012	27	20	464 ± 338	40	5,1 ± 4,1	12	5	2
		30	16	508 ± 309	81	21,5 ± 18,2	62	13	28
	2013	28-29	43	340 ± 341	74	21,8 ± 21,3	89	26	24
		32-33	41	254 ± 224	88	27,5 ± 14,5	58	54	51

Det var 33 oppdrettsanlegg i drift innenfor modellområdet "Alta" i 2013. Beregninger av daglige klekte luseegg fra disse 33 oppdrettsanleggene viser at utslippene av pelagiske luseelarver er på det laveste i juni (dag 60–90). Fra begynnelsen av august ses en betydelig økning i utslippene (figur 4.5.19).

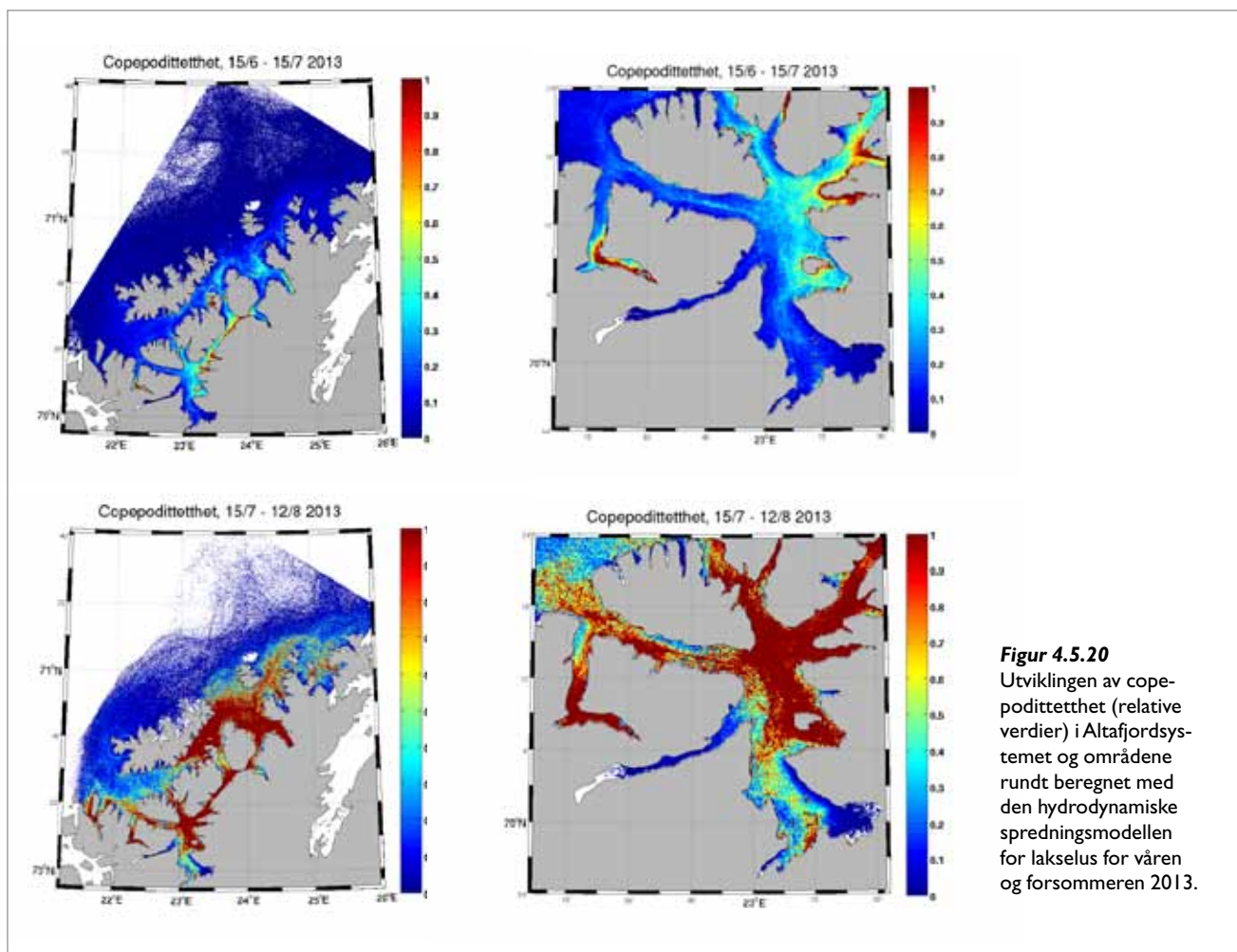
Smittmodellene (figur 4.5.20) predikerer relativt lite lus i siste del av mai og første halvdel av juni i store deler av Altafjordssystemet med tilstøtende områder (15/5–15/7, øverst til venstre), foruten mindre områder med oppsamlinger av smittsomme copepoditter i Vargsundet og videre østover. Et mer detaljert plott av undersøkelsesområdet (20/5–16/6, øverst til høyre) indikerer relativt sett høyere nivåer på hele østsiden av Altafjorden, spesielt i sidefjordene øst i Vargsundet, men også utover midtre Altafjorden og tilstøtende sund. Modellen indikerer mindre lus på vestsiden av Altafjorden og inne i den nasjonale laksefjorden i indre Altafjord og også i Stjernesundet mot vest. Dette stemmer godt overens med data fra sjørret i første del av juli der det var høyere høye nivåer av lus på sjørret på østsiden av ytre Altafjord (Skillefjord), og betydelig mindre i indre Altafjord (Talvik). Prediksjonene fra modellen stemmer også godt overens med vaktburene som viste lave nivåer både i indre Altafjord og i Stjernesundet/ytre Øksfjord i samme tidsperiode.

**Figur 4.5.19**

Antall klekte luseegg i Altafjorden og områdene rundt for enkeltanlegg (blå streker) og totalt (rød strek) beregnet på bakgrunn av rapporterte infeksjoner med voksne hunnlus og antall fisk i oppdrettsanlegg våren og sommeren 2013.

I august (15/7–12/8, nederst til venstre) predikerer modellen betydelig høyere nivåer av lus i større deler av ytre Altafjord og også områdene videre østover. Vi ser blant annet

at det er betydelig økte nivåer i ytre del av den nasjonale laksefjorden Repparfjorden, noe som indikerer at lakselusa kan transporteres raskt og langt i de åpne og strømuttsatte



**Figur 4.5.20**  
Utviklingen av copepoditetthet (relative verdier) i Altafjordssystemet og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus for våren og forsommeren 2013.

fjordene og sundene lengst nord i landet (figur 4.5.20, nederst til venstre). Modellene er imidlertid enda ikke tilstrekkelig validert til at vurderinger kan gjøres basert på modellen alene. Et mer detaljert plott av Altafjordssystemet (figur 4.5.20, nederst til høyre) viser betydelig høyere konsentrasjoner av infektive copepoditter i ytre og østre Altafjord, men også en viss økning inne i den nasjonale laksefjorden. Dette stemmer godt overens med data fra rusefisket i første del av august som viste betydelig økt infeksjonsnivå i ytre og østre Altafjord, men også noe lakselus innenfor den nasjonale laksefjorden (se figur 4.5.17 og tabell 4.5.5).

#### Oppsummering

Sammenholder en de observerte luseinfeksjonene fra de to fangstlokalitetene for sjørret og burundersøkelsene i Altafjordssystemet, virker disse i omfang og tid å stemme godt overens med predikerte mengder infektive copepoditter fra smitte modellen. Spesielt i første runde er det rimelig grad av overensstemmelse (både sjørret og bur), men det er også overensstemmelse mellom predisjoner fra modell og observasjoner mellom periode en og periode to. Modellen predikerer imidlertid

svært lave konsentrasjoner av infeksjonsstadier i Altafjordssystemet sammenlignet med de andre fjordene. Likevel finner vi betydelige mengder lus på sjørret, spesielt i ytre Altafjord i august. Vi arbeider med å forstå årsaken til dette, og det gjenstår en betydelig jobb med å kalibrere og validere våre smitte modeller langs hele norskekysten.

Oppsummert indikerer resultater fra både vill sjørret, burstudier og modeller, forhøyede nivåer (i forhold til områder uten oppdrett og i forhold til tidligere år) av lakselus på sjørreten i første halvdel av juli i Altafjordssystemet, og også relativt høye infeksjoner utover sommeren. Estimert bestandsreduksjon vurderes derfor til å være moderat under smoltutvandringen, og moderat til høy utover sommeren. Dette indikerer at laksesmolten fra Altaelva kan ha opplevd økende infeksjoner i ytre deler av Altafjorden først i juli 2013, og indikerer økende utfordringer i oppdrettsintensive områder også i Nord-Norge. Dette kan skyldes både naturgitte- (høy temperatur og lite ferskvann på våren og forsommeren) og produksjonsmessige forhold (økt oppdrettsaktivitet i nord).



## 4.6

## KUNNSKAPSHULL OG BEHOV FOR ØKT OVERVÅKING OG FOU

En indikator bør gi utslag før det skjer skade slik at tiltak kan utløses. Et indikatorsystem bør derfor bygges opp på varsling og verifisering av mulige brudd på konkrete målsettinger. For lakselus har vi tatt utgangspunkt i målsettinger i FKDs ”Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring”. Her heter det at sykdom, inklusiv lakselus, ikke skal ha bestandsregulerende effekt på villfisk (Anon. 2009). Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk er derfor en viktig verifisering for om målet er oppnådd, og om iverksatte tiltak er riktige og tilstrekkelige (Taranger m.fl. 2012). Se ellers Anon. (2012) der begrepet «bestandsregulerende» blir utredet – for effekter av lus på laksefisk er begrepet «bestandsreducerende» mer dekkende.

I Havforskningsinstituttets ”Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett” (Taranger m.fl. 2011a,b) har vurderingen tatt utgangspunkt i datamaterialet fra det nasjonale overvåkingsprogrammet på lakselus (Bjørn m.fl. 2012). Dette overvåkingsprogrammet var i utgangspunktet innrettet mot andre hovedoppgaver, først og fremst nasjonale laksefjorder (Bjørn m.fl. 2011b, 2012), og har vært koordinert av Havforskningsinstituttet fra 2010. En analyse av det historiske datamaterialet i denne overvåkingsserien (2004 til 2010) viser at både omfanget av og datamaterialet har hatt enkelte svakheter som begrenser muligheten for å analysere og forstå den observerte variasjonen i lakseluspåslaget på villfisk (Helland m.fl. 2012). Begge disse elementene har blitt forbedret. Datainnsamlingen har blitt forsterket, og programmet har i større grad blitt innrettet mot å kunne gjøre en risikovurdering av lakselus på vill laksefisk (Bjørn m.fl. 2011a,b, 2012; Taranger m.fl. 2011a,b), inkludert utvikling av en ny effektindikator (luseindeks) med tilhørende grenseverdier for vill laksefisk (Taranger m.fl. 2012).

Risikovurderingen gjøres imidlertid fortsatt på for få lokaliteter (Bjørn m.fl. 2012), og i mange tilfeller også på for få individer, ikke minst siden materialet blir splittet på både smolt og større fisk. Overvåking og risikovurdering basert bare på vill laksefisk er ikke vurdert som en god nok forvaltningsløsning for norskekysten. Til det er kysten for lang, oppdrettsnæringen for omfattende, variasjonen i tid og rom for stor og metodikken for arbeidskrevende (Bjørn m.fl. 2011b; Helland m.fl. 2012). En mellomløsning kan imidlertid være levendefangst av sjørøret i fangstruser (Bjørn m.fl. 2012; Berg m.fl. 2012) for å øke innsamlet antall fisk (Helland m.fl. 2012).

I forslag til ”førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikator) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på villlevende bestander” (Taranger m.fl. 2012), ble det derfor foreslått et radikalt endret overvåkings-, rådgivnings og forvaltningssystem for lakselus. Det ble også foreslått å teste dette først ut i Mattilsynets soneforskriftsområder i 2012 og 2013, for deretter å videreutvikle systemet for større deler av norskekysten i 2014–2017. Forskningsmessige gjennombrudd, hovedsakelig nye metoder for modellering av smittepress av lus langs norskekysten og sammenhengen mellom intensiv oppdrettsaktivitet og smittepress, og bedre og lettere tilgjengelige oppdrettsdata og miljødata, gjør nå en slik omlegging mulig. Med kjernetetthetsmodellen er det vist at infeksjonsnivå av lakselus hos oppdrettslaks avhenger av tettheten av oppdrettslaks i omgivelsene (Jansen m.fl. 2012). Med den hydrodynamiske spredningsmodellen er det for første gang vist at dersom både utslippskildene for lakselus og miljøforhold som strøm, temperatur og saltholdighet er realistiske, kan modellert smittepress samsvare godt med observerte infeksjoner på vill laksefisk (Taranger m.fl. 2013 og kapittel 4.5).

Dette betyr at vi nå har metoder til å posisjonere lakseluscopepoditter geografisk og i forskjellige konsentrasjoner som en funksjon av tid for et gitt område. Etter hvert kan vi sannsynligvis beregne overlapp i tid og rom mellom vill laksefisk og konsentrasjoner av lakseluscopepoditter, estimere et antatt påslag av lakselus på villfisk og muligens også relatere dette til smittekilder. Med ytterligere validering, slik at vi er sikre på at vi beskriver virkeligheten korrekt, samt ytterligere kalibrering mot vill laksefisk, kan dette videreutvikles for å angitte produksjonsområder langs hele norskekysten.

I 2012 testet vi forslaget til nytt overvåkings- og rådgivningssystem for lakselus som et ”case-studie” i Hardangerfjord-systemet (Taranger m.fl. 2013). Systemet er basert på varsling av høyt smittepress gjennom oppdrettsdata og/eller modellering – verifisering av smittepress gjennom risikobasert og tilpasset overvåking på vill laksefisk – utvidet risikovurdering basert på et betydelig større datamateriale, effektindikator og grenseverdier – samt ev. anbefalinger til tiltak ved overskridelse av grenseverdi.

Erfaringene fra 2012 viste at dette foreslåtte systemet ser ut til å fungere som

forutsatt. I 2013 har vi derfor valgt, i overensstemmelse med Mattilsynet, å prioritere utviklingen av ny modell for overvåking og rådgivning av lakselus på bekostning av flere etablerte overvåkingslokaliteter for vill laksefisk langs norskekysten. Vi har valgt å gå intensivt inn i et fåtall risikoutsatte modellfjorder slik at vi skaffer robuste overvåkingsdata (Helland m.fl. 2012) og god nok systemforståelse (Lindemayer og Likens 2009) slik at vi kan bruke dette i utvikling og validering av en ny rådgivningsmodell (Taranger m.fl. 2012).

De foreløpige modellresultatene er oppløftende i forhold til å kunne validere og kalibrere modellprediksjoner mot observert infeksjon på vill laksefisk og på smolt i vaktbur. Etter hvert som valideringen, kalibreringen og implementeringen av en slik risikobasert overvåking gjennomføres, vil mer av overvåkingen kunne legges over på modell og mindre på fangst av vill laksefisk. Til sist vil vi kunne ha et system som er i stand til å simulere og kvantifisere hovedtyngden av infeksjonspresset innenfor et område i tid og rom, i hvert fall i områdene med størst utfordringer. Slike data og modeller kan være et grunnlag for nye forvaltningsregimer av lus i oppdrettsanlegg. Dersom en kan bestemme tålegrensen for påvirkning av ville bestander i henhold til smittepress og politisk bestemte bærekraftsmål, så kan dette være grunnlag for et system der en fastsetter ”bæreevnen” for utslipp av lus fra oppdrett i området.

Case-studiene i Hardangerfjord-, Romsdalsfjord-, Namsenfjord- og Altafjord-systemene i 2013 (kapittel 4.5) viser at et slikt system kan utvikles, men det gjenstår betydelig forskning og utviklingsarbeid der hovedutfordringene er:

- Systemet med bruk av oppdrettsdata og smittepress av lakselus til *varsling* av problemområder må utvikles videre og operasjonaliseres, og systemer for *risikobasert* og *tilpasset overvåking* på vill laksefisk må videreutvikles.
- Smittemodellene må *valideres* og *kalibreres* mot observert infeksjonsnivå på vill laksefisk.
- Kunnskapen om økologiske effekter av et gitt smittepress på bestander av vill laksefisk må økes, slik at mer presise *grenseverdier* kan utvikles.

I 2014 vil vi teste ut dette systemet operasjonelt i utvalgte områder langs norskekysten i samarbeid med Mattilsynet. I 2015 vil vi være i posisjon til å iverksette det langs hele norskekysten slik Sjømatmeldingen legger opp til.



## Referanser

- Anon. 2002. Om opprettelse av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. St.prp. nr. 79. Miljøverndepartementet, Oslo.
- Anon. 2006. Om vern av villaksen og ferdigstilling av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. St.prp. nr. 32. Miljøverndepartementet, Oslo.
- Anon. 2009. Regjeringens "Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring", Fiskeri- og kystdepartementet, Oslo, 42 sider.
- Anon. 2011. Status for norske laksebestander i 2011 ("Status of Norwegian salmon stocks in 2011"). Rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr. 3, 285 s.
- Anon. 2012. Lakselus og effekter på vill laksefisk - fra individuell respons til bestandseffekter. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr. 3, 56 s.
- Anon. 2013. Verdens fremste sjømatnasjon. Meld. St. 22. Det kongelige fiskeri- og kystdepartement, Oslo.
- Asplin L., Boxaspen K.K. & Sandvik A.D. 2011. Modeling the distribution and abundance of planktonic larval stages of *Lepeophtheirus salmonis* in Norway", i *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution* (eds S. Jones & R. Beamish). Wiley-Blackwell, Oxford, UK.
- Asplin L., Boxaspen K.K. & Sandvik D.A. 2004. Modelled distribution of sea lice in a Norwegian fjord, ICES C.M. 2004/P: 11, 12 sider.
- Asplin L., Johnsen I.A., Sandvik A.D., Albretsen J., Sundfjord V., Aure J. & Boxaspen K.K. 2014. Dispersion of salmon lice in the Hardangerfjord. *Marine Biology Research*, 10: 216-225.
- Barlaup, B.T. (red) 2013. Redningsaksjonen for Vossolaksen. DN-utredning 1-2013.
- Berglund Andreassen, K. 2013. Effekter av infeksjon med lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) på vill smolt av laks (*Salmo salar* L.) og ørret (*Salmo trutta* L.). Masteroppgave, Universitetet i Tromsø, 61 s.
- Birkeland K. & Jakobsen P.J. 1994. Omfanget av lakselus på vill laksefisk i fylkene Nordland, Nord- og Sør-Trøndelag, Møre & Romsdal, Sogn & Fjordane og Hordaland i 1993. Rapport, Zoologisk institutt, Økologisk avdeling, Universitetet i Bergen.
- Birkeland K. & Jakobsen P.J. 1997. Salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis*, infestation as a causal agent of premature return to rivers and estuaries by sea trout, *Salmo trutta*, juveniles. *Env. Biol. Fish.* 49: 129-137.
- Birkeland K. 1996. Consequences of premature return by sea trout (*Salmo trutta*) infested with the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*): Migration, growth, and mortality. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 53: 2808-2813.
- Bjørn P.A. & Finstad B. 1997. The physiological effects of salmon lice infection on sea trout postsmolts. *Nordic Journal of Freshwater Research*. 73: 60-72.
- Bjørn P.A. & Finstad B. 1998. The development of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) on artificially infected post smolts of sea trout (*Salmo trutta*). *Can. J. Zool.* 76: 970-977.
- Bjørn P.A. & Finstad B. 2002. Salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer), infestation in sympatric populations of Arctic char, *Salvelinus alpinus* (L.), and sea trout, *Salmo trutta* (L.), in areas near and distant from salmon farms. *ICES J. Mar. Sci.* 59: 131-139.
- Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2001. Salmon lice infection of wild sea trout and Arctic charr in marine and freshwater: the effects of salmon farms. *Aqua. Res.* 32: 947-962.
- Bjørn P.A., Finstad B., Asplin L., Askeland Johnsen I., Nilsen R., Serra Llinares R.M., Lindstrøm U., Helland I.P., Berg M. & Harbitz A. 2013a. Effekten av nasjonale laksefjorder på risikoen for lakselusinfeksjon hos vill laksefisk langs norskekysten. Midtevaluering av ordningen med nasjonale laksefjorder. Rapport fra Havforskningen nr. 19-2013.
- Bjørn P.A., Finstad B., Asplin L., Skilbrei O., Nilsen R., Serra Llinares R.M. & Boxaspen, K.K. 2011a. Metodeutvikling for overvåkning og telling av lakselus på villlevende laksefisk. Rapport fra Havforskningen nr. 8. 58 s.
- Bjørn P.A., Finstad B., Kristoffersen R. et al. 2007. 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 J. Mar. Sci.* 64: 386-393.
- Bjørn P.A., Finstad B., Nilsen R., Asplin L., Uglem I., Skaala Ø., Boxaspen K.K. & Øverland T. 2008. Nasjonal overvåkning av lakselusinfeksjon på ville bestander av laks, sjørøret og sjørøye i forbindelse med nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. NINA Rapport 377, Trondheim.
- Bjørn P.A., Finstad B., Nilsen R., Asplin L., Uglem I., Skaala Ø., Boxaspen K.K. & Øverland T. 2009. Nasjonal overvåkning av lakselusinfeksjon på ville bestander av laks, sjørøret og sjørøye i forbindelse med nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. NINA Rapport 447, Trondheim.
- 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, sjørøret 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.
- Bjørn P.A., Nilsen R., Serra Llinares R.M., Asplin L., Askeland Johnsen, I., Karlsen, Ø., Finstad B., Berg, M., Uglem I., Berg M., Barlaup B., Wiik Vollset K. 2013b. Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2013. Sluttrapport til Mattilsynet. Rapport fra Havforskningen nr. 32-2013. 34 s.
- Bjørn P.A., Nilsen R., Serra Llinares R.M., Asplin L., Boxaspen K.K., Finstad B., Uglem I., Kålsås S., Barlaup B. & Wiik Vollset, K. 2011b. Sluttrapport til Mattilsynet over lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2011. Rapport fra Havforskningen nr. 19. 34 s.
- Bjørn P.A., Nilsen R., Serra Llinares R.M., Asplin L., Boxaspen K.K., Finstad B., Uglem I., Berg M., Kålsås S., Barlaup B., Wiik Vollset K. 2012. Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2012. Sluttrapport til Mattilsynet. Rapport fra Havforskningen nr. 31-2012.
- Bricknell I.R., Dalesman S.J., O'Shea B., Pert C.C. & Mordue Luntz A.J. 2006. Effect of environmental salinity on sea lice *Lepeophtheirus salmonis* settlement success. *Dis. Aquat. Org.* 71: 201-212.
- Davidson J.G., Rikardsen A.H., Halttunen E., Thorstad E.B., Økland F., Letcher B.H., Skarðhamar J., Næsje T.F. 2009. Migratory behaviour and survival rates of wild northern Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) postsmolts: effects of environmental factors. *J. Fish Biol.* 75: 1700-1718.
- Davidson J.G., Rikardsen A.H., Thorstad E.B., Halttunen E., Mitamura H., Præbel K., Skarðhamar J., Næsje T.F. 2013. Homing behaviour of Atlantic salmon (*Salmo salar*) during final phase of marine migration and river entry. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 70: 794-802.
- Eilertsen H.C. & Skarðhamar J. 2006. Temperatures of north Norwegian fjords and coastal waters: Variability, significance of local processes and air-sea heat exchange. *Estuarine, Coastal and Shelf Sci.* 67: 530-538.
- Finstad B. & Bjørn P.A. 2011. Present status and implications of salmon lice on wild salmonids in Norwegian coastal zones. I: *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution*. (Jones, S. & Beamish, R. red). Wiley-Blackwell, Oxford, UK, s. 281-305.
- Finstad B. & Jonsson N. 2001. Factors influencing the yield of smolt releases in Norway. *Nordic Journal of Freshwater Research* 75: 37-55.
- Finstad B. 1993. Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem. NINA Oppdragsmelding 213, Trondheim.
- Finstad B., Bjørn, P.A., Todd C.D., Whoriskey F., Gargan P.G., Forde G. & Revie C. 2011. The effect of sea lice on Atlantic salmon and other salmonid species (Chapter 10). I: *Atlantic Salmon Ecology* (Aas Ø., Einum S., Klemetsen A. & Skurdal J. red). Wiley-Blackwell, Oxford, UK, s. 253-276.
- Finstad B., Bjørn P.A., Grimnes A. & Hvidsten N.A. 2000. Laboratory and field investigations of salmon lice [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] infestation on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) postsmolts. *Aqua. Res.* 31: 795-803.
- Finstad B., Bjørn P.A., Nilsen S.T. & Hvidsten N.A. 1994. Registreringer av lakselus på laks, sjørøret og sjørøye. NINA Oppdragsmelding 287, Trondheim.
- Finstad B., Hvidsten N.A. & Johnsen B.O. 1992. Registreringer av lakselus på laksesmolt fanget i Trondheimsfjorden. NINA Oppdragsmelding 171, Trondheim.
- Finstad B., Økland F., Uglem I., Boxaspen K.K., Skaala Ø., Skilbrei O., Asplin L., Bjørn P.A., Butterworth K., McKinley R.S., Stigum Olsen R., Mal-

- kenes R., Ritchie G., Heuch P.A. & Kvenseth P.G. 2007. The Hardangerfjord salmon lice project – 2004-2007. Final Report to the Norwegian Research Council.
- Finstad B., Bjørn P.A., Todd C.D., Whoriskey F., Gargan P.G., Forde G. & Revie C. 2010. The effect of sea lice on Atlantic salmon and other salmonid species, i: *Atlantic Salmon Ecology* (eds Ø.Aas, S. Einum, A. Klemetsen & J. Skuldal). Wiley-Blackwell, Oxford, UK, s 253-276.
- Gargan P.G., Forde G., Hazon N., Russell D.J.F. & Todd C.D. 2012. Evidence for sea lice-induced marine mortality of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in western Ireland from experimental releases of ranched smolts treated with emamectin benzoate. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 69:343-353.
- Glover K.A., Samuelsen O.B., Skilbrei O.T., Boxaspen K. & Lunestad B.T. (2010) Pharmacokinetics of emamectin benzoate administered to Atlantic salmon, *Salmo salar* L., by intraperitoneal injection. *Journal of Fish Diseases* 33: 183-186.
- Grimnes A. & Jakobsen P. 1996. The physiological effects of salmon lice infection on post-smolt of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J. Fish Biol.* 48: 1179-1194.
- Hamre L.A., Eichner C., Caipang C.M.A., Dalvin S.T., Bron J.E., Nilsen F., Boxshall G. & Skern-Mauritzen R. 2013. The salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) life cycle has only two chalimus stages. *PLOS ONE* 8(9): e73539.
- Hazon N., Todd C., Whelan B., Gargan P., Finstad B., Bjørn P.A., Wendelaar Bonga S.E. & Kristoffersen R. 2006. Sustainable management of interactions between aquaculture and wild salmonid fish. Final report for the SUMBAWS EU project, 1-293, University of St. Andrews, St. Andrews.
- Helland I.P., Finstad B., Uglem I., Diserud O.H., Foldvik A., Hanssen F., Bjørn P.A., Nilsen R. & Jansen P.A. 2012. Hva avgjør lakselusinfeksjon hos vill laksefisk? Statistisk bearbeiding av data fra nasjonal lakselusovervåking, 2004-2010 - NINA Rapport 891. 51 s.
- 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. 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., 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., Nordhagen J.R. & Schram T.A. 2000. Egg production in the salmon louse [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] in relation to origin and water temperature. *Aqua. Res.* 31: 805-814.
- 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.
- Hevrøy E.M., Boxaspen K.K., Oppedal F., Taranger G.L. & Holm J.C. 2002. The effect of artificial light treatment and depth on the infestation of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) culture. *Aquaculture* 220: 1-14.
- Holm M., Holst J.C. & Hansen L.P. 2000. Spatial and temporal distribution of post-smolts of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *ICES Journal of Marine Sciences* 57: 955-964.
- Holst J.C., Jakobsen P., Nilsen F., Holm M., Asplin L. & Aure J. 2003. Mortality of seaward-migrating post-smolts of Atlantic salmon due to salmon lice infection in Norwegian salmon stocks. In: D. Mills (ed.) *Salmon at the Edge*. Oxford: Blackwell Publishing, s. 136-137.
- Hvidsten N.A., Finstad B., Kroglund F., Johnsen B.O., Strand R., Arnekleiv J.V. & Bjørn P.A. 2007. Does increased abundance of sea lice influence survival of wild Atlantic salmon post-smolt. *J. Fish Biol.* 71: 1639-1648.
- Jackson D., Cotter D., Newell J., McEvoy S., O'Donohoe P., Kane F., McDermott T., Kelly S. & Drumm A. 2013. Impact of *Lepeophtheirus salmonis* infestations on migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts at eight locations in Ireland with an analysis of lice-induced marine mortality. DOI: 10.1111/jfd.12054
- Jackson D., Cotter D., ÓMaoiléidigh N., O'Donohoe P., White J., Kane F., Kelly S., McDermott T., McEvoy S., Drumm A., Cullen A. & Rogan G. 2011. An evaluation of the impact of early infestation with the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* on the subsequent survival of outwardly migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts. *Aquaculture* 320: 159-163.
- Jakobsen P.J., Birkeland K., Grimnes A., Nylund A. & Urdal K. 1992. Undersøkelser av lakselusinfeksjoner på sjøaure og laksesmolt i 1992. Rapport fra Zoologisk museum, Sept. Økologisk avd., Univ. i Bergen.
- Jansen P.A., Kristoffersen A.B., Viljugrein H., Jimenez D., Aldrin M. & Stien A. 2012. Sea lice as a density-dependent constraint to salmonid farming. *Proc. R. Soc. B* doi: 10.1098/rspb.2012.0084.
- Krkošek M., Crawford W.R., Patrick G., Gargan P.G., Skilbrei O.T., Finstad B., & Todd C.D. 2013a. Impact of parasites on salmon recruitment in the Northeast Atlantic Ocean. *Proc. R. Soc. B.* 280, no 1750.
- Krkošek M., Revie C., Gargan P., Finstad B. & Todd C.D. 2013b. Comment on Jackson et al. "Impact of *Lepeophtheirus salmonis* infestations on migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts at eight locations in Ireland with an analysis of lice-induced marine mortality". *J. Fish. Dis.*, doi:10.1111/jfd.12157.
- Lindenmayer D.B. & Likens G.E. 2009. Adaptive monitoring: a new paradigm for long-term research and monitoring. *Trends. Ecol. Evol.* 24: 482-486.
- Mankettikkara R. 2013. Hydrophysical characteristics of the northern Norwegian coast and fjords. Ph.d. thesis, University of Tromsø.





- 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*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 56: 947-959.
- Petterson L.E. 2008. Beregning av totalavløp til Hardangerfjorden. Norges vassdrags- og energidirektorat, oppdragsrapport A:27.
- Revie C., Dill L., Finstad B. & Todd C.D. 2009. Sea Lice Working Group Report. NINA Spec. Report 39: 1-117.
- Rikardsen A.H. 2004. Seasonal occurrence of salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* on sea trout in two north Norwegian fjords. *J. Fish Biol.* 65: 711-722.
- Røhr P.C., Larsen C.K. & Øydvin E.K. 2003. Flomsonekart, Delprosjekt Alta-Eiby. Rapport nr 10/2003, Norges vassdrags- og energidirektorat.
- 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.
- Serra-Llinares, R.M., Bjørn, P.A., Finstad, B., Nilsen, R., Harbitz, A. Berg, M. & Asplin, L. 2014. Salmon lice infection on wild salmonids in marine protected areas: an evaluation of the Norwegian "national salmon fjords". *Aquaculture Environment Interactions*, in press.
- Sivertsen A., Walsø Ø. & Venås W. 1993. Fagseminar om lakselus og tiltaksstrategier. DN-notat 1993-3, Trondheim.
- Skilbrei O.T. & Wennevik V. 2006. Survival and growth of sea-ranched Atlantic salmon, *Salmo salar* L., treated against sea lice prior to release. *ICES J. Mar. Sci.* 63: 1317-1325.
- Skilbrei O.T., Finstad B., Urdal K., Bakke G., Kroglund F. & Strand R. 2013. Impact of early salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*, infestation and differences in survival and marine growth of sea-ranched Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts 1997-2009. *J. Fish Dis.*: doi: 10.1111/jfd.12052.
- Skilbrei O.T., Glover K., Samuelsen O., & Lunestad B.T. 2008. A laboratory study to evaluate the use of emamectin benzoate in the control of sea lice in sea-ranched Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 285: 2-7.
- Stien, A., Bjørn, P.A., Heuch, P.A. & Elston, D.A. 2005. Population dynamics of salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* on Atlantic salmon and sea trout. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 290: 263-275.
- Stone J., Sutherland I. H., Sommerville C., Richards R.H. & Endris R.G. 2000. The duration of efficacy following oral treatment with emamectin benzoate against infestations of sea lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer), in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 23: 185-192.
- Taranger G.L., Svåsand T., Kvamme B.O., Kristiansen T.S. & Boxaspen K.K. (red.) 2013. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012. Fisken og Havet, særnummer 2-2013. 164 s.
- Taranger G.L., Svåsand T., Madhun A.S. & Boxaspen K.K. (Red.) 2011a. Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2010. Fisken og Havet, særnr. 3-2010. 93 s.
- Taranger G.L., Svåsand T., Bjørn P.A., Jansen P.A., Heuch P.A., Grøntvedt R.N., Asplin L., Skilbrei O., Glover K., Skaala Ø., Wennevik V. & Boxaspen K.K. 2012. Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander. Rapport fra Havforskningsinstituttet Nr. 13-2012 / Veterinærinstituttets rapportserie Nr. 7-2012.
- Taranger G.L., Svåsand T., Madhun A.S. & Boxaspen K.K. (Red.) 2011b. Oppdatering - Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2011. Fisken og Havet, særnr. 3-2011. 99 s.
- Taskjelle T., 2013. Simulating spreading of salmon lice with Ladim - how long simulations are necessary for a "representative" spreading. Institute of Marine Research Research Report, 31-2013, 18 s.
- Torrissen O., Jones S., Asche F., Guttormsen A., Skilbrei O.T., Nilsen F., Horsberg T.E. & Jackson D. 2013. Salmon lice – impact on wild populations and salmon aquaculture. *J. Fish Dis.* doi: 1111/jfd.12061.
- Tveiten H., Bjørn P.A., Johnsen H.K., Finstad B. & McKinley R.S. 2010. Effects of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on temporal changes in cortisol, sex steroids, growth and reproductive investment in Arctic charr *Salvelinus alpinus*. *J. Fish Biol.* 76: 2318-2341.
- Venmathi Maran B.A., Moon S.Y., Ohtsuka S., Oh S.Y., Soh H.Y., Myoung J.G., Iglukowska A. & Boxshall G.A. 2013. The caligid life cycle: new evidence from *Lepeophtheirus elegans* reconciles the cycles of *Caligus* and *Lepeophtheirus* (Copepoda: Caligidae). *Parasite* 20: 15.
- 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.
- Wagner G.N., McKinley R.S., Bjørn P.A. & Finstad B. 2003. Physiological impact of sea lice on swimming performance of Atlantic salmon. *J. Fish Biol.* 62: 1000-1009.
- Wagner G.N., McKinley R.S., Bjørn P.A. & Finstad B. 2004. Short-term freshwater exposure benefits sea lice-infected Atlantic salmon. *J. Fish Biol.* 64: 1593-1604.
- 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.

A close-up photograph of a petri dish containing a red agar medium. Numerous small, white, circular bacterial colonies are visible, scattered across the surface of the agar. The colonies vary slightly in size and some show a more defined, raised appearance. The petri dish is made of clear plastic and has some faint markings on its rim.

# Kapittel 5



## *Annen smitte*

Bjørn Olav Kvamme<sup>1</sup>, Egil Karlsbakk<sup>1</sup>, Stein Mortensen<sup>1</sup>, Sonal Patel<sup>1</sup>, Abdullah Madhun<sup>1</sup>, Craig Morton<sup>1</sup>, Nina Sandlund<sup>1</sup>, Cecilie Skår<sup>1</sup>, Britt Bang-Jensen<sup>2</sup> og Lars Asplin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Havforskningsinstituttet, <sup>2</sup>Veterinærinstituttet



## 5.1

## SAMMENDRAG

Fiskesykdommer forårsaker store problemer i oppdrett, og sykdomsutbrudd i oppdrett representerer et økt smittepress på fisk i områdene rundt oppdrettsanleggene, men vi har begrenset kunnskap om dette smittepresset påvirker vill laksefisk.

Kunnskapen vi har om de enkelte virus, bakterier og parasitter i oppdrett av laksefisk sannsynliggjør at smitte fra oppdrettsfisk til villfisk kan forekomme, men vi har lite kunnskap om omfanget og konsekvenser av slikt smittepress på villfisk. Vi kjenner også for lite til forekomst av patogener i villfisk. Sentrale spørsmål som ikke er besvart er i hvilken grad smitteoverføring finner sted, hvor hyppig det skjer, hvilke konsekvenser dette kan ha, og den økologiske betydningen av patogener i villfisk.

Viktige risikofaktorer for smittespredning fra oppdrett til ville bestander er transport av patogener med vannstrømmer, og ved flytting av fisk og/eller vann i forbindelse med oppdrett. Smitte kan også spres med rømt smittet fisk, rømt fisk eller villfisk som oppsøker oppdrettsanlegg og smittes der, og trolig også med lakselus.

Indikatorer som kan benyttes i risikobasert forvaltning av smittespredning til villfisk er vanskelig å konkretisere med dagens datagrunnlag. Et betydelig forskningsarbeid er derfor nødvendig for å utvikle og operasjonalisere slike indikatorer. Her vil det være viktig at patogenenes grunnleggende biologi blir bedre kjent, samtidig som det iverksettes langsiktig kartlegging av patogenstatus i villfisk. Kunnskap om patogeners forekomst og rolle i ville

bestander er nødvendig for å kunne påvise endringer i forekomst og vurdere påvirkninger.

Generelt vurderer vi risikoen for negative effekter av smittespredning fra oppdrett av laksefisk til villfisk som lav. Usikkerheten knyttet til denne vurderingen er imidlertid høy, og for flere av de viktigste patogenene er det ikke mulig å gi en konkret vurdering.

## 5.2

## KUNNSKAPSSTATUS

Formålet med denne delen av risikoreporteringen 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 de fleste sykdommene hos norsk oppdrettsfisk har sin opprinnelse fra norske villfiskbestander.

I oppdrettsanlegg er biomassen og vertstettheten stor, sammenlignet med villpopulasjonene, og utvikling av sykdom hos enkeltindivider kan derfor føre til rask og intens smittespredning. Stor tetthet og kontinuerlig tilgang på verter eller polykulturer kan også føre til seleksjon for mer virulente varianter av patogener. Sykdomsutbrudd i anlegg kan dermed representere et sterkt økt smittepress på fisk i omgivelsene (villfisk og annen oppdrettsfisk). I tillegg kan smittebærende fisk ("bærere") eller fisk med sub-kliniske infeksjoner som frigjør patogener, bidra til økt smittepress. Resultatet kan bli endret smitte- og sykdomsstatus i villfiskpopulasjoner. Data fra sykdomsutbrudd i oppdrettsfisk er derfor viktig informasjon som må brukes i en videre risikovurdering om smittespredning. Næringens egen oversikt over smittestatus inkluderer sannsynligvis også informasjon om påvisning av sykdomsagens i anlegg ut over det som blir rapportert. Slik informasjon kan øke kunnskapsnivået om forekomst av smitte, og

kunne øke presisjonen i risikovurderingene hvis den var tilgjengelig.

Det finnes naturligvis ikke data om alle de sykdomsfremkallende agens og genotyper som finnes i oppdrettsmiljøene. Epizootologisk kunnskap om enkelte velstuderte agens kan være nyttige når risiko for spredning av andre, mindre kjente, agens skal vurderes. På grunn av datamangel baserer vi oss hovedsakelig på sykdomsstatus i oppdrett (utbruddstatistikken), som gir et bilde av smittepress langs norskekysten. I dag er dette den beste statistikken vi har tilgjengelig, men den har svakheter. Som nevnt vil smitte fra sub-kliniske infeksjoner utgjøre en risiko som ikke blir hensyntatt.

Påvisning av sykdom hos villfisk eller sykdommers effekt på ville populasjoner er svært vanskelig. Syk fisk i naturen forsvinner oftest raskt (blir spist). Massedød av fisk i naturen er uvanlig, men har forekommet i Norge. Når slike episoder skyldes patogener, er de vanligvis enten forårsaket av introduserte agens til naive vertspopulasjoner eller eksepsjonelle miljøforhold (f.eks. høy temperatur). Smitte med hjemmehørende (enzootiske) agens under normale miljøforhold kan utvilsomt gi sykdom hos enkeltindivider, og dermed ha effekt på overlevelse (f.eks. sannsynligheten for å bli spist) eller investering i reproduksjon. Patogener kan slik bidra til å regulere villfiskpopulasjoner, og det er ofte en kompleks interaksjon mellom

verter, patogener og predatorer (Dobson & Hudson 1986, Combes 2001). Det finnes følgende en "bakgrunns-påvirkning" av patogener på villfisk, som vanskeliggjør en estimering av påvirkning fra akvakultur.

Individer som har vært igjennom en sykdomsepisode kan bli smittebærende ("bærere"). Det kan også finnes smittebærende fisk som har tatt opp smitte uten å utvikle sykdom eller er blitt smittet vertikalt (mor-egg-ungel). Det er begrensede data på innslag av smittebærere av virus og bakterier i ville laksefiskpopulasjoner. I mange tilfeller er diagnostikken basert på påvisning av RNA eller DNA, og det er ofte uklart om patogen RNA/DNA påvist med molekylære metoder representerer levende og smittsomme patogener.

For mange sykdommer er det få utbrudd som ofte er geografisk spredd. Men, de mest alvorlige sykdommene i dagens lakseoppdrett – PD, IPN, CMS og HSMB – har til sammen hatt 400–500 utbrudd hvert år siden 2005 (tabell 5.1), og utbruddene er ofte hyppigst i enkelte regioner og til enkelte tider på året. Mange utbrudd i et begrenset område kan være epizootologisk koblet, og vil kunne gi et økt smittepress på villfisk i området. En viktig faktor for vurdering av risiko for smittespredning vil være om tidspunkter med hyppige sykdomsutbrudd i oppdrett, og presumptivt høyt smittepress til omliggende områder, sammenfaller med at mottakelige verter er til stede (for eksempel i smoltutvandringen) (tabell 5.2).

**Tabell 5.1**

Antall utbrudd av de viktigste sykdommene i norsk oppdrett 2005–2012 (Johansen m.fl. 2013).

	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
PD	45	58	98	108	75	88	89	137
HSMB	83	94	162	144	139	131	162	142
IPN	208	207	165	158	223	198	154	119
CMS	71	80	68	66	62	49	74	89
<b>Sum</b>	<b>407</b>	<b>439</b>	<b>493</b>	<b>476</b>	<b>499</b>	<b>466</b>	<b>479</b>	<b>487</b>

Oppdrettsnæringen sliter med en rekke virussykdommer. De viktigste av disse er omtalt under, og de fleste virusene er også påvist i villfisk. 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 vertsspekter og kan ha ulike smitteveier. I dag er vår kunnskap om de fleste av patogenene som forekommer i oppdrett ikke god nok. 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 virusinfeksjoner og sykdommer er påvist både hos laksefisk og marin fisk, og kan således tenkes å skape sykdomsproblemer hos et bredere spekter av vertarter. I oppdrett av marine arter kan vi stå overfor andre patogener og en annen spredningsproblematikk.

Kunnskapsstatus for ulike patogener i norsk oppdrett er beskrevet i tidligere risikoreporter: Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett (Taranger m.fl.

**Tabell 5.2**

Oversikt over tidsperioder hvor laks og sjøørret er i kystnære områder. Oversikten er meget grov, og tidspunkter for utvandring og tilbakevandring vil være styrt av flere parametre som for eksempel vanntemperatur og vannføring. Inndelingen i regioner er også meget bred, og det vil være stor variasjon innen disse. Sør-Norge: til Sogn og Fjordane; Midt-Norge: Møre og Romsdal–Trøndelag; Nord-Norge: Nordland–Finnmark, X = Lite/mindre fisk i kystnære områder, XX = mye/hovedtyngden av fisk i kystnære områder.

Smoltutvandring	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Sør-Norge					xx	xx	x					
Midt-Norge					x	xx	x					
Nord-Norge						x	xx					

Tilbakevandring	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Sør-Norge					x	xx	xx	x				
Midt-Norge					x	xx	xx	xx	x			
Nord-Norge					x	xx	xx	xx	x			

Sjøørret i sjø	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Sør-Norge				x	xx	xx	xx	x	x	x		
Midt-Norge				x	xx	xx	xx	x	x	x		
Nord-Norge				x	x	xx	xx	x	x			

2011). For utfyllende informasjon og referanser om de forskjellige virus, deres virulens, sykdom, vertsregister, spredningsvei og bekjempelse henvises det til Taranger

m.fl. 2011. Brun og Lillehaug 2010 og Raynard m.fl. 2007. Veterinærinstituttets fiskehelserapporter gir også relevant bakgrunnsinformasjon.

## 5.2.1 Virale agens

### Isavirus (ILAV (eng. ISAV)) – infeksøs lakseanemi (ILA (eng. ISA))

Infeksøs lakseanemivirus (ILAV) er et kappeledd RNA-virus som tilhører familien Orthomyxoviridae (genus Isavirus.). ILAV forekommer i avirulente og ulike virulente varianter med ulik sekvens i hemagglutininesterase (HE) genet. Det såkalte hypervariabelt området (HPR – highly polymorphic region) i HE spiller en veldig viktig rolle i virulensen (Mjaaland m.fl. 2002, Nylund m.fl. 2003). Avirulent virus kalles HPR0, mens de virulente variantene kalles HPRΔ (Nylund m.fl. 2003, EFSA 2012).

ILA rammer i hovedsak oppdrettslaks i sjøvannsfasen og er klassifisert som en alvorlig sykdom. Infiserte fisk kan smitte

andre fisk opptil fire uker før påvisning av symptomer. I mange tilfeller kan det gå flere måneder før sykdomsutbrudd skjer i oppdrettsanleggene. En slik uavklart situasjon øker sannsynligheten for at smitte spres fra lokaliteten (Jarp 1999, Murray m.fl. 2002, Nylund m.fl. 2007).

ISAV er påvist også hos vill laksefisk, men det er ikke registrert sykdom hos disse fiskene (Raynard m. fl. 2001, Plarre m.fl. 2005). Det antas at laksefisk er de naturlige vertene for ILAV. Avirulent ILAV er utbredt i norsk oppdrettslaks og har vært påvist i villaks og ørret. Hvilken betydning villfisk har som eventuell kilde for ILA i dagens oppdrett, eller om ILAV fra oppdrett er kilde til ILAV i villfisk, er ukjent.

Det er sterke indikasjoner på at HPR0-viruset kan utvikle seg til virulente varianter som kan forårsake sykdomsutbrudd. Men faktorene som forårsaker genetiske endringer (HE-delesjoner) i viruset er ukjente (se Plarre m.fl. 2012).

Epidemiologiske studier har 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. Et økende antall studier antyder at vertikal smitte av ILAV-HPR0 også kan være viktig for spredning av sykdommen (Nylund m.fl. 2007, Plarre m.fl. 2012).

Antall utbrudd av ILA har i senere år variert mellom 1 (2011) og 23 (2000), med gjennomsnittlig 10 utbrudd per år (Johansen m.fl. 2013). 9 tilfeller i 2013 (Veterinærinstituttet, okt. 2013) er en økning sammenlignet med 2011–2012, men synes å være innenfor et normalt nivå. Mesteparten av tilfellene i 2013 (til oktober) var lokalisert i Nordland.

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

Pankreassyke (PD) hos atlantisk laks og regnbueørret forårsakes av salmonid alfavirus (SAV). I Norge påviste man lenge kun én subtype, SAV3, som rammer både regnbueørret og laks, men i 2011 ble også SAV2 påvist hos laks (Hjortaa m.fl. 2013). Siden har det vært flere SAV2-påvisninger; alle utbrudd nord for Hustadvika er SAV2 med unntak av et par tilfeller, mens det i områdene sør for Hustadvika stort sett er påvist SAV3. De siste årenes utbrudd nordover fra kjerneområdet på Vestlandet viser at PD er et etablert problem nord til Trøndelag (tabell 5.3).

Utbrudd av PD kommer første eller andre året i sjøfasen. Det er ikke påvist kliniske utbrudd i ferskvann, men dette kan induseres eksperimentelt. Dødeligheten er variabel, fra akutte utbrudd med høy dødelighet (Crockford m.fl. 1999, Taksdal m.fl. 2007), til forekomst av en sakte utviklende form av sykdom med lav dødelighet som ender med langvarig infeksjon og persistente bærere (Graham m.fl. 2006). Hvilke faktorer som utløser utbrudd er ikke godt kjent, men stress grunnet håndtering eller andre ytre faktorer er blitt foreslått som utløsende faktorer. Stigende temperaturer over tid i sjøen kan være en slik faktor, og dette gir blant annet redusert inkubasjonstid (Stene m.fl. 2013). Viremisk periode i et individ etter infeksjon er kort (Andersen m.fl. 2012), men virus kan påvises over lang tid i et anlegg ettersom nye verter smittes. Persistente sykdomsforløp er vist å kunne forekomme (Graham m.fl. 2006). Overlevende laks antas å kunne bli livstidsbærere av viruset, også stamfisk. Om dette virkelig er tilfelle er imidlertid ikke avklart.

SAV er også påvist ved PCR og sekvensering i villfisk og i lakselus (Nylund m.fl. 2003, Petterson m.fl. 2009). Det er ikke kjent om det finnes vektorer for SAV3. SAV RNA er også blitt vist i ulike marine flatfiskarter (Snow m.fl. 2010). Det er mulig at disse kan utgjøre et marint reservoar, men isolater genotypet står alle nær SAV5, som er lite virulent i laksefisk (f.eks. Graham m.fl. 2011).

Data fra sykdomsforløp hos laks tyder på ulike spredningsveier. Det er antatt

at sykdommen har et stort potensial for horisontal smitte via vannmassene. Virus har vært påvist i fettfraksjonen som lekker ut av død fisk, og siden strømhastigheten ofte er høyest i overflaten, kan fettlaget bli transportert over store avstander (Stene 2013). En har effektiv horisontal smitte ved kohabitering (Nelson m.fl. 1995, McLoughlin m.fl. 1996), og modellering har vist at nærhet til anlegg med utbrudd øker risikoen for sykdomsutbrudd (Kristoffersen m.fl. 2009).

De SAV3-isolatene som forekommer i Norge er genetisk svært like, og dette vanskeliggjør smittesporing (Karlsen m.fl. 2006). Vertikal smitte er foreslått (Bratland & Nylund 2009, Castric m.fl. 2005), men hypotesen har liten støtte (Kongtorp m.fl. 2010, Snow m.fl. 2010). Avklaring av disse smitteveiene vil være viktig i fremtiden.

Det er ikke tilgjengelig data som kan belyse om SAV smitter fra oppdrettet laks til villfisk. Effektiv horisontal smitte i og mellom anlegg ved utbrudd antyder at slik smitte til villaks er mulig. Det er påvist SAV, men ikke PD i villfisk (Biering m.fl. 2013, Nylund i Graham 2007).

I lys av dagens situasjon med fortsatt mange PD-utbrudd årlig og utbredt bruk av leppefisk, er det viktig å avklare rensefiskens mottakelighet for viruset. Leppefisk synes ikke å være mottakelig for SAV-infeksjoner, men smittforsøk er ikke gjort for alle artene (Olsen m.fl. 2011, Persson & Røseg 2013).

#### **HSMB (eng. HSMI) – hjerte- og skjelettmuskelbetennelse**

Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) er en alvorlig sykdom hos laks i oppdrett som oftest opptrer 5–9 måneder etter sjøsetting. Affisert fisk viser avvikende svømmeadferd (svimere), appetittsvikt og moderat dødelighet. Akkumulert dødelighet er vanligvis under 20 %, men økt dødelighet i forbindelse med håndtering kan forekomme. Innvendig ses blekt hjerte og lys brungul lever, perikardiale blodninger, blodansamlinger i indre organer og væskeansamling i bukhalen. Histologisk ses betennelse og nekroser i hjerte og rød muskulatur (Kongtorp m.fl. 2004).

HSMB har en infeksøs årsak, og nyere arbeider har sannsynliggjort at HSMB skyldes et reovirus kalt Piscine Reovirus (PRV) (Palacios m.fl. 2010, Finstad m.fl. 2012, Løvoll m.fl. 2012). Viruset regnes av noen som et Orthoreovirus (Markussen m.fl. 2013), av andre som en unik type (ny slekt) (Palacios m.fl. 2010, Kibenge m.fl. 2013). Flere typer reovirus infiserer ulike

fiskearter, og den egne PRV-genotypen som infiserer laks er foreslått kalt ASRV (Atlantic Salmon Reovirus) (Martinez-Rubio m.fl. 2013, 2012). Det er vist at HSMB kan overføres eksperimentelt med vev fra syk fisk, fra cellekultur og ved kohabitering (Kongtorp m.fl. 2004, Martinez-Rubio m.fl. 2013, 2012). Wiik-Nielsen m.fl. (2012b) fant ingen indikasjon på at PRV kan smitte vertikalt. Likevel påviste Kibenge m.fl. (2013) at PRV hos atlantisk laks oppdrettet på stillehavskysten av Canada og i Chile, er infisert med PRV genotyper som kan ha opphav i Norge. I så fall kan viruset være spredt med smittebærende rogn.

Viruset kan være til stede i relativt store mengder i både klinisk frisk laks og i villaks, og er funnet langs hele kysten av Norge (Tabell 5.4) (Johansen m.fl. 2013, Garseth m.fl. 2012, Biering m.fl. 2013). I Canada er PRV i tillegg til i oppdrettet atlantisk laks, påvist i ville laksefisk (*Oncorhynchus* spp.) (Kibenge m.fl. 2013). I Norge er et større antall sjørret blitt undersøkt, men er sjelden infisert; Havforskningsinstituttets overvåking av PRV i sjørret viste en prevalens på 1,4 % (Biering m.fl. 2013) og Garseth m.fl. (2012) påviste viruset i 3 %. I tillegg er PRV påvist i flere ville marine fiskeslag med molekylære metoder (Wiik-Nielsen m.fl. 2012a). Det er ikke kjent om det er det samme viruset som infiserer laks som en påviser i sjørret og i marine fisk.

Hvor lenge, i hvilke mengder eller hvordan PRV blir skilt ut fra infisert fisk er ukjent. Overlevelsen av PRV i sjøvann er også ukjent, men modellering antyder at viruset kan transporteres over lengre avstander enn for eksempel SAV (Aldrin m.fl. 2010, Kristoffersen m.fl. 2013), hvilket antyder at viruset er forholdsvis stabilt. Det kan i dag ikke utelukkes at smitteveiene for PRV kan være komplekse, med flere ulike bærere og reservoarer (Aldrin m.fl. 2010, Kristoffersen m.fl. 2013, Wiik-Nielsen m.fl. 2012a).

Sykdomsutbruddene skjer over lang tid, og fisken er smittebærende i flere måneder etter at utbruddet er over. Risikofaktorer for nye utbrudd eller smitte er bl.a. tidligere HSMB-utbrudd på lokaliteten, distanse til utbruddslokaliteter, smittetrykk, cohort-størrelse og tid i sjø (Aldrin m.fl. 2010, Kristoffersen m.fl. 2013, Garseth m.fl. 2013a). I 2011 var det det 162 registrerte påvisninger, og i 2012 142. Dette er omtrentlig som forgående år, og de siste 5 år har det vært mer enn 130 utbrudd per år. Det vurderes som sannsynlig at PRV spres fra oppdrett til vill laks. Villaks er ofte smittet med PRV, men det er ikke påvist HSMB i disse (f.eks. Garseth m.fl. 2013b).

**Tabell 5.3**

Oversikt over PD-påvisninger fra 2009 til 2012 (Britt Bang-Jensen, Veterinærinstituttet). For 2013 er kjerneområdet for SAV3 og SAV2, hhv. sør og nord for Hustadvika, indikert (data fra Veterinærinstituttet, okt. 2013).

År	2009													2010													
	Fylke	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total
Rogaland		1	1				2	1	1	1			7	3		1		2	4	8	2				1	21	
Hordaland		5	1	2	2		8	9	6	4	2	4	3	46	2	2	2	3	4	15	5	6	2	2	2	2	47
Sogn og Fjordane				1		1	2	3	1	1		2	11	2					2	5	3			1		13	
Møre og Romsdal			1				2	1			1	2	1	8						1	1	1	3		1		7
Sør-Trøndelag					1								1														
Nord-Trøndelag																											
Troms										1			1														
Finmark																											
Total		5	3	4	3	1	14	14	9	6	3	8	4	74	7	2	3	3	6	22	19	12	5	2	4	3	88
Total Sør		5	3	4	2	1	14	14	8	6	3	8	4	72	7	2	3	3	6	22	19	12	5	2	4	3	88
Total Nord				1					1				2														

År	2011													2012													
	Fylke	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total
Rogaland			1	1	2	2	2		2	1	1	2	14	1	5		1	3	2	2	2			1		17	
Hordaland		3	2	4	3	1	9	7	8	3	2	1	3	46	3	4	8	1	2	6	17	1	4		2	3	51
Sogn og Fjordane			1	1		3	4	5	2				16	2		1	1	5	1	2	5		2		1	20	
Møre og Romsdal		1					2	3	1	1	1	2	11	1		4	1	1	5			3	5		1	21	
Sør-Trøndelag												1	1					2	2		1	1	6	9	3	24	
Nord-Trøndelag					1								1							1				1		2	
Troms														1												1	
Finmark																						1				1	
Total		4	4	6	6	6	17	15	13	5	4	2	7	89	8	9	13	4	13	16	22	10	8	13	13	8	137
Total Sør		4	4	6	5	6	17	15	13	5	4	1	7	87	7	9	13	4	11	14	21	8	7	7	3	5	109
Total Nord					1							1	2	1				2	2	1	2	1	6	10	3	28	

År	Fylke	2013														
		J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	Total				
Sør for Hustadvika	Aust-Agder															
	Vest-Agder															
	Rogaland				1				2	4		1	1	9		
	Hordaland							1		4	9	7	5	2	28	
	Sogn og Fjordane			3						1			1		5	
Møre og Romsdal								1		3		1	1	7		
Nord for Hustadvika	Møre og Romsdal					2	1				1		2	1	1	
	Sør-Trøndelag			2		1	1			1	1	3	1	2	11	23
	Nord-Trøndelag															
	Nordland															
	Troms															
Finmark			1							1					2	
Total			6	4	3	1	8	16	16	7	8	13	8	13	82	
Total Sør			3	1	1	1	6	15	10	6	5	1			49	
Total Nord			3	3	2		2	1	6	1	3	12			33	



**CMS – kardiomyopatisyndrom**

Cardiomyopatisyndrom (CMS) kalles også for akutt hjertedød eller hjertesprekk. Siden det oftest er stor fisk som dør, kan de økonomiske tapene på grunn av CMS være betydelige. Det er sannsynlig at CMS er forårsaket av et Totivirus, kalt Piscine myocarditis virus (PMCV) (Løvoll m.fl. 2010, Haugland m.fl. 2011). Det er vist at CMS kan overføres eksperimentelt direkte fra syk fisk, ved injisering av PMCV fra cellekultur, og ved kohabitering (Haugland m.fl. 2011). Viruset kan være til stede i fisken i lang tid, med gradvis utvikling av hjertepatologi. Sykdomsutbruddene skjer ofte brått uten foregående kliniske tegn, vanligvis 15–19 måneder etter sjøtsett. Affisert fisk er ofte i god kondisjon, men dør akutt som følge av hjertesprekk. En ser da et karakteristisk blodkoagel i hjertehulen. Sykdommen diagnostiseres på

bakgrunn av spesielle histopatologiske endringer i hjertemuskulaturen.

PMCV-infeksjoner er også påvist i vill laks i Norge (Garseth m.fl. 2012). Poppe & Seierstad (2003) påviste CMS-lignende lesjoner i hjertet hos norsk villaks. CMS er påvist hos oppdrettslaks i Skottland (Rodger & Turnbull 2000), Irland (Rodger m.fl. 2013) og på Færøyene (Poppe & Seierstad, 2003). CMS i Irland er også blitt knyttet til PMCV-infeksjon.

Viruset er påvist langs hele norskekysten, men er ikke så utbredt som PRV (tabell 5.5). CMS-lignende patologi er funnet i vill laksefisk (Poppe og Seierstad 2003), og et beslektet totivirus er påvist i marin fisk (vassild) (Böckerman m.fl. 2011, Tengs og Böckerman 2012). Det finnes ingen studier som viser hvor lenge, i hvilke

mengder eller hvordan PMCV blir skilt ut fra syk fisk eller bærere, men resultatene til Haugland m.fl. (2011) indikerte at det var en forsinkelse i utskillelsen av virus etter smitte. Virusets overlevelse i sjøvann er også ukjent. Vertikal smitte kan ikke utelukkes (Wiik-Nielsen m.fl. 2012b). Viruset viser liten genetisk variasjon mellom og innen anlegg (Wiik-Nielsen m.fl. 2013), og det irske isolatet er meget likt det norske (Rodger m.fl. 2013).

I 2012 ble CMS rapportert på 89 lokaliteter. Dette er en liten økning fra 2011 da det var 74 påvisninger, fordelt over hele kysten. Det finnes for lite data for en vurdering av spredning av agens til miljøet eller andre arter. Bortsett fra forekomst i villaks, er naturlige reservoar ukjent.

**Tabell 5.4**

Oversikt over HSMB-påvisninger fra 2009 til 2012 (Britt Bang-Jensen, Veterinærinstituttet).

År	2009													Total	2010													Total
	Fylke	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D		J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D		
Vest-Agder				1									1	1					2						1	4		
Rogaland				1	1	1	2		1			1	7	1	1	1	1		2			1			7			
Hordaland		2				2	2	1				7	2	1				1	5						9			
Sogn og Fjordane	1		1	1	2	1	1			1	2	10			1			1	1				2		5			
Møre og Romsdal		2	2	1	4	4	3		1	3	3	26	1	1	3	1	2	4	3		3	2			20			
Sør-Trøndelag	1	1	1		2	5		4	2	3	1	22	6	2	1		2		4	2	5	1	1	2	26			
Nord-Trøndelag	2	1	1	1	2	3	1		1	1	1	14			1	1	2	2	3	2	1	1	3	3	19			
Nordland	5	1	2	3	2	5	2	1	1	2	4	30	1	1	1		1	2	10	2		1	4	1	24			
Troms	3	1	1		3	1		1	4		1	15	1		2			2	3					1	9			
Finnmark	1	1	1	1	1	1				1	3	10	1	1	4			1						1	8			
Total	13	9	10	9	19	24	8	7	9	11	16	142	14	7	14	3	8	21	24	6	9	6	10	9	131			
Total Sør	1	2	2	3	5	5	2	1	1	1	3	25	4	2	2	1	1	10	1			1	2	1	25			
Total Midt	3	4	4	2	8	12	4	4	4	7	5	62	7	3	5	2	6	6	10	4	9	4	4	5	65			
Total Nord	9	3	4	4	6	7	2	2	5	3	8	55	3	2	7		1	5	13	2		1	4	3	41			

År	2011													Total	2012													Total
	Fylke	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D		J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D		
Vest-Agder				1		1	1					3													5			
Rogaland	1	1			1	3	1					7	1	3	1										5			
Hordaland				1	3	1		2	1			8	1	2	1		2	1	1				1	2	11			
Sogn og Fjordane	1			1	5					1	1	9			1			3		1			2	1	8			
Møre og Romsdal	2	1	1	2	9		1	4	2		1	23	3	1	3	2	3	2	3	3	1	2			23			
Sør-Trøndelag	4	1		1	5	2	2	2	4	3	2	26	3	3		1	2	2	3	1		5	1		21			
Nord-Trøndelag	2		3		4	2	1	4				16	2	1	1		1	2			1	3	1	1	13			
Nordland	4	4	4	2	2	4	7	2	3	4	9	47	8	4	1		2	3	4	1		1	4	2	30			
Troms	1		1		1	3					1	7	4	2				2	4		1	1	1	2	17			
Finnmark	2	2		1	3	1		2	2	3		16	2		1			3	1	4	1		1	1	14			
Total	10	#	5	9	8	38	18	6	15	14	17	162	21	#	7	4	9	19	15	10	6	#	13	9	142			
Total Sør	1	2		1	3	12	3		2	2	1	27	2	5	3		2	4	1	1			3	3	24			
Total Midt	2	7	1	4	3	18	4	4	10	6	3	65	5	7	2	4	5	7	5	4	4	9	4	1	57			
Total Nord	7	6	4	4	2	8	11	2	5	6	12	70	14	6	2		2	8	9	5	2	2	6	5	61			

**IPNV – infeksjøs pankreasnekrose, IPN**  
 Infeksjøs pankreasnekrose-virus (IPNV) er et robust nakent RNA-virus i slekten Aquabirnaviridae, familien Birnaviridae. IPNV og andre akvatiske birnavirus er funnet i svært mange fiskearter, både i fersk- og saltvann (se f.eks. oversikts-

artikkel av Reno 1999), og tilpasser seg sannsynligvis nye verter. IPN-viruset er svært robust og har lang overlevelsessevne i miljøet. Det antas at viruset kan overføres til nye områder/anlegg med forskjellige typer kontaminert materiale, og fullstendig desinfeksjon kan være vanskelig. I tillegg

er det antatt at viruset kan bli transportert av fugler og andre predatorer (Wolf 1988).

På grunnlag av det brede vertsregisteret er det sannsynlig at det finnes smittereservoarer i en rekke ville arter. Nylig har det blitt vist at det er mulig at IPNV kan overføres

Tabell 5.5

Oversikt over CMS-påvisninger fra 2009 til 2012 (Britt Bang-Jensen, Veterinærinstituttet).

År	2009												2010												Total	
	Fylke	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N		D
Vest-Agder															2											2
Rogaland			1	3							1	1		6	1	3		1							1	6
Hordaland			1		1						1			3												3
Sogn og Fjordane				1										2									1			2
Møre og Romsdal	1	2	2	1	1		1	1	1	1	2	1	14	1	2	2	1	2	3	1			3	3	18	
Sør-Trøndelag	1	4	1		3		1		2	2		15	3	1		2		1		3	2	2			14	
Nord-Trøndelag	2	1			1	1		1		1	2	9	1											1	2	
Nordland	1			1			1	1	1	3	1	9		1						1				1	3	
Troms				1								1						2	2						4	
Finnmark	1		1	1								3													3	
Total	6	9	8	5	5	1	4	3	4	8	6	62	6	9	2	3	3	6	3	4	2	5	6	49		
Total Sør		2	4	1			1			1	1	11	1	5		1								1	8	
Total Midt	4	7	3	1	5	1	2	2	3	4	4	38	5	3	2	3	2	4	1	3	2	5	4	34		
Total Nord	2		1	3			1	1	1	3	1	13		1				2	2	1			1	7		

År	2011												2012												Total	
	Fylke	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N		D
Vest-Agder							1						1												1	
Rogaland	2	2	1	1							2	3	2	13	1	3		1					3	3	1	12
Hordaland			1											1						1					1	
Sogn og Fjordane																	1						1		2	
Møre og Romsdal	3	1	1		2	1	1	3	1		1	15	2	2	1	1	1	1		1	1	1		3	14	
Sør-Trøndelag	3	7	3	3	3	2	2		3	1	1	29	6	2	4	5		1	1	3	2	1	3	2	30	
Nord-Trøndelag		1			1							2											2	1	3	
Nordland	2				1	3						7	1		1	2	2			1		1	2	1	12	
Troms						2	1		1			4	2	1		1		2							6	
Finnmark						1						2			1					2	1	1	2		8	
Total	10	#	6	4	7	10	4	3	5	3	7	74	12	9	6	9	5	7	1	8	4	7	13	8	89	
Total Sør	2	2	2	1		1					2	3	2	15	1	3		1	2				3	4	1	16
Total Midt	6	9	4	3	6	3	3	3	4	1	2	46	8	4	5	6	1	2	1	4	3	2	5	6	47	
Total Nord	2				1	6	1		1		2	13	3	2	1	2	2	5		3	1	2	4	1	26	

fra muslinger til laks i laboratoriet (Molloy m.fl. 2013). Imidlertid, siden bare et lavt nivå av viral smitte ble vist, er betydningen av disse resultatene fremdeles uklare.

Det finnes indikasjoner på smittespredning fra oppdrett til villfisk (Gregory 2007, Wallace m.fl. 2008). På bakgrunn av tilgjengelig informasjon antar vi at villfisk kan bli smittet av IPNV fra utbrudd i lakseoppdrett. Sykdomsutbrudd hos villfisk er ikke kjent.

IPNV er utbredt i alle oppdrettsområder i Norge og forårsaker store problemer i settefiskfasen og etter sjøsetting av smolt (tabell 5.5). Sykdommen er sannsynligvis svært utbredt og underreportert i norsk lakseoppdrett. IPNV er alminnelig i smoltanlegg, men kontrolleres vanligvis med god hygiene og temperaturkontroll i kritiske faser. IPNV viser en variabel virulens med stor variasjon i dødelighet som sannsynligvis knyttes til en vekslende mellom horisontal og vertikal smitteoverføring. Fisk som overlever et infeksjonsforløp blir bærere, og i grupper med smittebærende fisk er det gjerne problemer med ”tapere” og vedvarende dødelighet.

Vaksinasjon har vært i bruk i Norge i flere år med varierende effekt. Det er i de senere år blitt produsert IPN-resistent laks som er lovende med hensyn til å redusere innslaget av IPN i oppdrett av laks i Norge. På bakgrunn av tilgjengelig informasjon antar vi at villfisk kan bli smittet. Sykdomsutbrudd hos villfisk er imidlertid ikke beskrevet.

#### VHSV – viral hemoragisk septikemi

Viral hemoragisk septikemi-virus (VHSV) forårsaker sykdommen Viral hemoragisk septikemi (VHS), en systemisk infeksjon i fisk. Sykdommen er en liste 2 sykdom og regnes som alvorlig. Norge har igjen fått fristatus for VHSV etter at denne statusen ble fjernet etter VHS-utbruddet i Storfjorden i 2007/2008 (Dale m.fl. 2009). Globalt er VHSV isolert fra mer enn 80 arter av ferskvann- og saltvannsfisk på den nordlige halvkule (Anonymous 2009). Viruset er svært tilpasningsdyktig i forhold til nye miljøer og verter. Det er beskrevet fire hovedgenotyper av viruset (I–IV) som igjen deles inn i subgenotyper (a, b m.fl.) med dels ulik geografisk forskjellig utbredelse. I norske farvann er genotype I og III påvist i marine

arter. I tillegg er genotype III påvist i sjøoppdrett av regnbueørret (Storfjorden). VHSV er et viktig patogen hos stillehavsfisk, og det spekuleres i om det kan være bestandsregulerende (Marty m.fl. 2003, 2010). Det er påvist høy prevalens av viruset i norsk vårgytende sild (Johansen m.fl. 2013). I tillegg skaper VHSV genotype IV store problemer for både vill og oppdrettet fisk i the Great Lakes og i British Columbia-områdene (Garver m.fl. 2013, Schönherz m.fl. 2013, Al-Hussiney m.fl. 2011, Kim & Faisal 2010).

VHSV er også påvist hos villtorsk på Møre (Karlsbakk m.fl. 2009). Nylig er VHS III påvist hos leppefisk brukt som rensefisk i lakseoppdrett ved flere lokaliteter på Shetland (Skottland), og viruset er også funnet i villfisk utenfor merdene i områdene rundt. Det er antatt at smitten har opprinnelse fra villfisk i området (Hall m.fl. 2013). Smittestudier på laksefisk, torsk og kveite har indikert lav mottakelighet for VHSV (Sandlund m.fl. 2013, Dale m.fl. 2009, Snow m.fl. 2009, 2005), men dødelighet varierer med fiskeart, livsstadium og virusets genotype. Fisk som overlever sykdom kan bli livslange bærere. Utskil-

Tabell 5.6

Oversikt over IPN-påvisninger fra 2009 til 2012 (Britt Bang-Jensen, Veterinærinstituttet).

År	2009												Total	2010												Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D		J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	
Aust-Agder						1						1	1											1		
Vest-Agder																								1		
Rogaland						1	6	3			1	3	2	16	1				1	1	1		1	3	8	
Hordaland	1		1		7	12	6	1			3	3	1	35	1		1	2	1	7	5		2	1	1	21
Sogn og Fjordane			1	1	3	6	3	1	1	2	2		20	3	1			1	2	3			1	1	12	
Møre og Romsdal	1	4		2	2	6	4	1	2	2		1	25	2		1	2		9	4	3	1		1	23	
Sør-Trøndelag	1	1	1		4	4	5	3	1	1	4	1	26	2	1			3	7	8	4	4	1	1	32	
Nord-Trøndelag	1	1		2	3	5	3			2		1	18	2	1		1	1	5	6		1			17	
Nordland	2	2	1	1	1	6	11	1	3	9	6	2	45	4			4	4	4	12	4	4			37	
Troms	1	1		1	2	2	8	3		2	1	1	22			1	1	1	4	8	5	2	1		23	
Finnmark				1			4	5	3	2	1		16		1	1			7	4	4	1	3	1	23	
Total	7	9	4	8	23	48	47	15	10	24	20	9	224	16	4	4	10	12	46	51	20	14	8	7	6	198
Total Sør	1		2	1	11	25	12	2	1	6	8	3	72	6	1	1	2	3	10	9		1	3	5	2	43
Total Midt	3	6	1	4	9	15	12	4	3	5	4	3	69	6	2	1	3	4	21	18	7	6	1	1	2	72
Total Nord	3	3	1	3	3	8	23	9	6	13	8	3	83	4	1	2	5	5	15	24	13	7	4	1	2	83

År	2011												Total	2012												Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D		J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	
Aust-Agder																		1						1		
Vest-Agder																										
Rogaland				1			3	3			2		9			2	1			2			1		6	
Hordaland	1			1	2	8	4	1	1	1	1	20				1	2	5	2					10		
Sogn og Fjordane					1	3	2			1		7			2			3	2			2	1	10		
Møre og Romsdal	2	1	1	3	1	6	1	2			1	18	1		1	2	1	3	4	1		2		15		
Sør-Trøndelag					2	11	5	1		2		2	23		1			4	3	6	2	1	3	2	22	
Nord-Trøndelag	1		1		1	3	4			1		11				1	2	1	5		1	1	1	12		
Nordland	3		1	1	4	4	7	2	4	1	1	1	29	2			3	2	1	7	5	2	1	2	27	
Troms			1		3	2	6	4	1	1		18	1					1	4	3	1		1	11		
Finnmark	2	1	1			1	7	3	1	2		19								1	2	2		5		
Total	9	3	5	5	14	41	39	13	8	10	3	4	154	4	1	5	8	11	18	32	12	7	##	7	2	119
Total Sør	1		1	1	3	14	9	1	2	3	1	36			4	2	2	9	6			3	1		27	
Total Midt	3	1	2	3	4	20	10	3		3	1	2	52	1	1	1	3	7	7	15	3	2	6	3	49	
Total Nord	5	2	2	1	7	7	20	9	6	4	1	2	66	3		3	2	2	11	9	5	3	3	2	43	

lelse av virus skjer hovedsakelig tidlig i sykdomsforløpet hos sild (Kocan m.fl. 1997), men virusutskillelsen fra syk fisk er lite kjent.

VHS-virusets overlevelse i vann er rapportert som dager (Hawley & Garver 2008) og uker (Brun & Lillehaug 2010). Nødvendig smittedose er ikke godt kjent, men vil sannsynligvis avhenge av fiskens størrelse/alder, allmenntilstand, temperatur, omgivelsene generelt og virusisolat. Det er antatt at smitte kan overføres gjennom ubehandlet infisert fôr (Brudeseth 2009, Phelps m.fl. 2013), og det er vist at viruset kan overføres oralt i regnbueørret (Schönherz m.fl. 2012). En betydelig fare er representert ved muligheten for introduksjon av eksotiske VHSV-genotyper i våre farvann. Nylig publiserte arbeider underbygger teorien om at både vill og oppdrettet fisk kan fungere som reservoar for VHSV og at smitteoverføring forekommer (Garver m.fl. 2013, Lovy m.fl. 2013, Schönherz m.fl. 2013).

**Nodavirus – viral nervenekrose, VNN (eng. Nervous Necrosis Virus, NNV)**  
Nodavirus angriper fiskens nervesystem;

spesielt sentralnervesystemet inklusiv øyets synsnerve og forårsaker sykdommen "Viral nervenekrose, VNN, også kalt "viral encefalopati og retinopati" (VER). Stort sett opptrer VNN i en tidlig fase av fiskens livssyklus; plommeseikk, larve-/yngelstadiet, og utbrudd på disse stadiene kan ofte være akutt, med opp mot 100 % dødelighet. Nodavirus er påvist hos mer enn 40 ulike oppdrettsarter, de fleste marine. Viruset er påvist i alle regioner der det er blitt undersøkt (globalt), vesentlig i forbindelse med VNN-utbrudd i oppdrett. Stress ved modning og gyting eller under larve-/yngelstadier er viktig for reaktivering av virus og utvikling av sykdomsutbrudd. Kunnskap om forekomst i villfisk er begrenset, men det er observert villfisk med kliniske tegn på VNN (Barker m.fl. 2002, Gagne m.fl. 2004, Gomez m.fl. 2008, Nylund m.fl. 2008). Viruset er svært stabilt og beholder infektiviteten i sjøvann opp til ett år (Johansen m.fl. 2004). Det kan derfor være vanskelig å bli kvitt viruset hvis et anlegg er blitt kontaminert.

Da viruset smitter vertikalt, er nodavirusfri stamfisk viktig. Nodavirusinfeksjoner er påvist hos norsk kveite, piggar og torsk

i oppdrett, og i villtorsk. Viruset er også påvist i sei, lyr, makrell og rødspette fra Vestlandet med real-time PCR (Nylund m.fl. 2008). Kilden til VNN i kveiteoppdrett er sannsynligvis viltfangede stamkveiter. Større kveite og torskeyngel synes ikke å være mottakelig for NNV ved badsmitte. Laks er også funnet å være resistent mot VNN ved badsmitte. Det har ikke vært NNV-utbrudd i Norge de siste årene. Siden omfanget av oppdrett av både kveite og torsk er lav, vurderes faren for spredning av NNV fra oppdrett til villfisk som liten.



## 5.2.2 Bakterier

Det er ikke viktige endringer i oppkomsten av de bakterielle patogenene *Yersinia ruckeri*, *Moritella viscosa*, *Vibrio anguillarum*, *Piscirickettsia salmonis* eller *Renibacterium salmoninarum*. For en gjennomgang av disse, se Taranger m.fl. (2011) og Johansen m.fl. (2013). Se kapittel 10 angående bakterielle infeksjoner i rensefisk.

### **Tenacibaculum spp. – sår**

Sårproblemer er økende i næringen. *Tenacibaculum*-infeksjoner (tenacibaculose) kan starte subdermalt og utvikle seg til åpne sår med en mer kompleks mikrobiologi. Lesjonene kan opptre på hele fisken, men særlig kjeve-/snutepartiet og buklisten er ofte affisert. Hvordan bakterien smitter laksen er uvisst, det er foreslått at innfallsporten er småsår i huden. Enkelte lokaliteter og utsett plages særlig. Sykdommen er kun kjent fra sjø, og er knyttet til lave temperaturer. Naturlige reservoar, spredning og forekomst hos ville laksefisk er ikke kjent. *Tenacibaculum* spp.-infeksjoner er påvist også hos leppefisk og rognkjeks oppdrettet for bruk som rensefisk (finneråte, sår).

### **Aliivibrio salmonicida – "kaldtvannsvibriose"**

Kaldtvannsvibriose har vært et økende problem de siste årene i Nord-Norge, trass i at bakterien *Aliivibrio salmonicida* inngår i standard vaksiner. Det synes som

fisken ikke er beskyttet; årsaken til dette er ukjent. Bakterien har reservoar i miljøet, trolig i villfisk. De fleste oppdrettslaks er beskyttet mot bakterien. Det anses derfor, på det nåværende kunnskapsnivå, som usannsynlig at smitte fra oppdrett skal ha signifikans for ville populasjoner. Det er viktig å karakterisere nærmere bakterier fra de siste utbruddene hos vaksinert laks, for å avklare om nye bakterievarianter er ansvarlige.

### **Epitheliocystis**

Epitheliocystis er cysteaktige formasjoner i gjellene der mengder intracellulære bakterier er samlet i en oppsvulmet vakuole. Epitheliocystis er alminnelig hos frisk laks, men er særlig fremtredende ved gjellesykdom (PGI, ofte også ved AGD). Bakterien *Branchiomonas cysticola* er blitt karakterisert som ansvarlig for en del tilfeller av tilstanden epitheliocystis hos laks (Toenshoff m.fl. 2012). I tillegg forårsaker *Piscichlamydia salmonis* og en del andre *Chlamydiaceae* epitheliocystis. Bakteriene som forårsaker epitheliocystis regnes som lite virulente, siden de forekommer i forholdsvis store mengder også i frisk laks.

### **Aeromonas salmonicida subsp. non-salmonicida – atypisk furunkulose**

Atypisk furunkulose (AF) forårsakes av flere forskjellige underarter og isolater av *A. salmonicida* (aAS), som avviker fra "typisk" *A. salmonicida* subsp. *salmonicida*.

I Norge er AF registrert på marine fiskearter som bergnebb, grasgylt, grønngylt, berggylt, rognkjeks, steinbit, kveite og torsk, samt hos laksefisk. Vaksineringsprogrammer mot typisk furunkulose gir kryssbeskyttelse mot AF. Det har vært problemer med kroniske AF-infeksjoner i torsk, ved identifisering funnet å være forårsaket av subsp. *achromogenes*. Viltfanget leppefisk, rognkjeks og torsk kan være bærere av aAS-bakterier, og disse kan utvikle AF ved stress.

Bakterien spres i oppdrett ved flytting av fisk som er bærere (for eksempel villfanget leppefisk). Bakterien synes å overleve lenge i miljøet, særlig i brakkvann og i sedimenter. Forsøksvaksiner for torsk har gitt opp mot 80 % beskyttelse, og vaksiner testes nå også på berggylt. Lakseoppdrett per se medfører ikke en økt smittefare med aAS. Derimot kan bruk av viltfanget leppefisk som rensefisk medføre spredning av forskjellige aAS-stammer til nye områder, og små leppefiskpopulasjoner på randen av utbredelsesområdet kan være sårbare, men dette er ikke blitt undersøkt.



## 5.2.3 Parasitter

### **Gjellemikrosporidier**

Mikrosporidieparasitten *Paranucleospora theridion* = *Desmozoon lepeophtherii* infiserer både laks og lakselus. Både livssyklusen og virulensen til parasitten er utilstrekkelig kjent (se Taranger m.fl. 2011, Sveen m.fl. 2012). Lakselus utvikler massive infeksjoner som trolig bidrar til kortere levetid og redusert forplantningsevne hos lusa. Døde lus frigjør trolig direkte store mengder mikrosporidiesporer til vannet, og en antar at laks blir smittet via gjeller/hud (Sveen m.fl. 2012).

Gjellesykdommen PGI (proliferativ gjellebetennelse) er assosiert med tilstedeværelse av relativt store mengder av parasitten (Steinum m.fl. 2010, Nylund m.fl. 2011, Hamadi 2011). I fisken prolifererer parasitten i viktige immunceller (fagocytter), et faktum som kan innebære at *P. theridion*-infeksjon kan ha signifikans for mottakelighet og prognose ved andre infeksjoner. Sluttresultatet av oppformeringen er intra-

nukleære sporer i hudcellene, som en regner med er infektive for lakselus.

Parasitten er svært alminnelig i oppdrettslaks i Sør-Norge, og forekommer i store mengder i gjelle og nyrevev (Nylund m.fl. 2011, Sveen m.fl. 2012). Villaks fra Vestlandet kan ha infeksjoner med høy intensitet, sjøaure er ofte infisert, men viser lavere intensiteter (Staveland 2010). Mikrosporidien er uvanlig i nord, trolig pga. temperaturstyrt proliferasjon (Nylund m.fl. 2011, Hamadi 2011). Siden både lakselus og laks er til stede i sjøen i store mengder, året rundt, er parasittens transmisjon blitt dramatisk økt i forhold til en teoretisk naturlig situasjon (lite laksefisk, lite lus). Det er viktig å få klarlagt dens effekter på laks.

### **Ichthyobodo salmonis – Ichthyobodose**

Parasitten *Ichthyobodo salmonis* ("sjøvannscostia") infiserer laks både i fersk- og sjøvann. Parasitten forekommer ofte i store mengder hos laks med PGI eller

PGD. Den er tidligere blitt satt i sammenheng med omfattende gjellepatologi hos postsmolt laks, men en har i dag et bedre bilde av det komplekse patogenrepertoaret ved disse sykdommene, og flagellatens rolle er nå uklar. Lakseoppdrett representerer en dramatisk økning av vertstettheten og derfor trolig transmisjonseffektiviteten til denne parasitten i forhold til en situasjon uten oppdrett. Det vurderes likevel som usannsynlig at parasitten skal ha bestandsregulerende effekter på villaks.

### **Paramoeba perurans – amøbisk gjellesyke**

Amøben *Paramoeba perurans* forårsaker amøbisk gjellesykdom (AGD) hos laks i sjøoppdrett verden over. Parasitten var lenge ukjent i norsk oppdrett, men de første tilfellene ble påvist høsten 2006 da sjøtemperaturen på Vestlandet var svært høy. Disse observasjonene sammen med studier fra andre områder antydte at temperatur er viktig for amøbens virulens. Implisitt kan

amøben være en opportunistisk patogen med et reservoar i miljøet, som kun ved spesielle forhold kan invadere laksegjeller. Nyere observasjoner særlig fra Skottland, tyder derimot på at amøben er assosiert med gjellesykdom også ved lavere sjøtemperaturer. Screeningstudier antyder at infeksjoner med amøben er alminnelige på Vestlandet, og en kan ha økende innslag av gjelleforandringer sensommer–høst i en del anlegg. Muligens har en nå en situasjon der oppdrettslaks er et av de viktigste amøbereservoarene. I så fall kan en ha en seleksjon for økt virulens (fisketilpassede stammer).

Ved AGD er det omfattende proliferative endringer i gjellene, betennelse og slimutskillelse. En kan lett se større angrepne områder som lyse, slimete flekker ("patches"). På basis av omfanget av slike endringer er det utviklet et scoringssystem

("gjellescore"). Ved omfattende gjellepatologi får fisken respirasjonsproblemer, og vil være sårbar for håndteringsstress (dødelighet pga. kvelning). Ferskvannsbehandling (salinitet  $\leq 15\%$ ) er effektivt mot amøben, men pga. arbeidsomfanget knyttet til slike behandlinger har en i Norge hittil mest brukt hydrogenperoxyd (variabel effekt). *Paramoeba perurans*-infeksjoner og AGD er også påvist hos villfanget og oppdrettet berggyllt i Norge (Karlsbakk m.fl. 2013), og en del andre fiskearter. Amøben synes altså ikke å være spesifikk med hensyn til vert.

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

Infeksjoner med parasitten *Parvicapsula pseudobranchicola* er fortsatt et stort problem, særlig i Troms og Finnmark. Parasitten, en myxosporidie, invaderer og skader pseudobranchiene hos oppdrettslaks. Mas-

sive infeksjoner er ofte forbundet med et høyt innslag av taperfisk, men parasittens innvirkning på verten er lite kjent. Parasitten smitter ikke direkte fra fisk til fisk. Livssyklusen er ukjent, men en alternerende vert i miljøet antas å frigjøre vannbåren smitte. Hvorvidt smittepresset har økt i for eksempel Nord-Norge som en følge av oppdrett kan ikke vurderes, men lokale ville laksefisk (dvs. sjørøye, sjøørret) er trolig lite affisert.



## 5.3

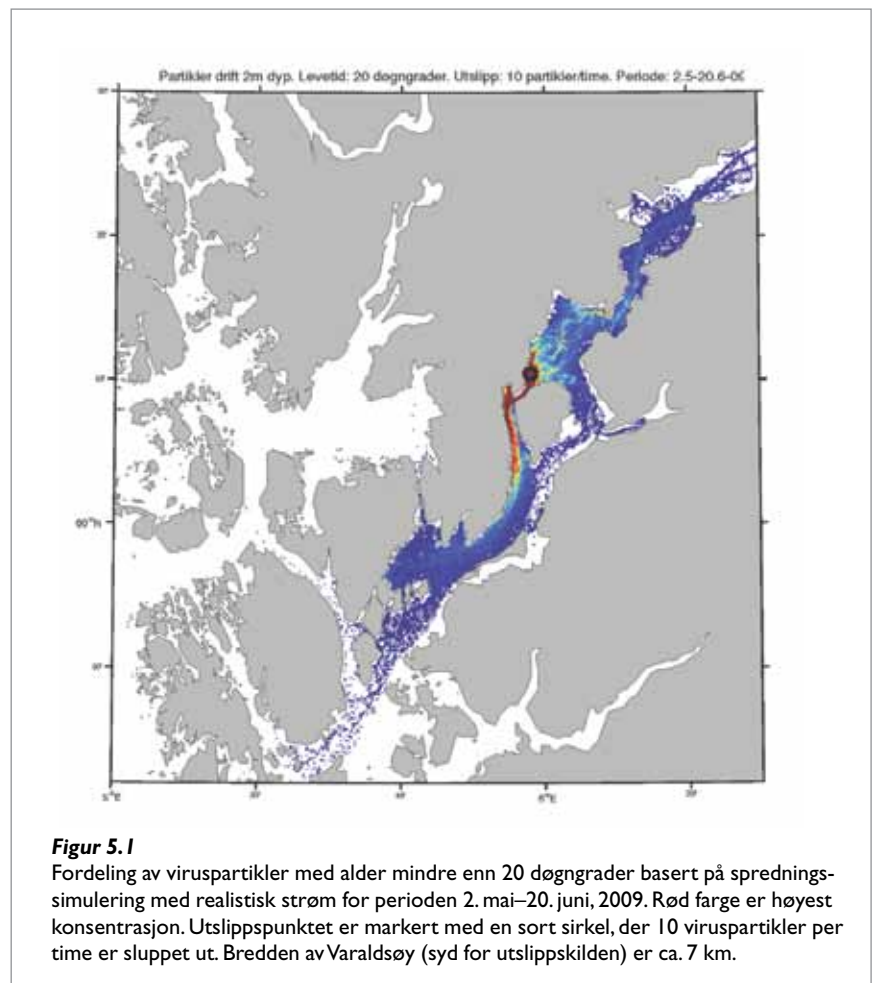
### SMITTESPREDNING – RISIKOFAKTORER OG EFFEKTER

#### 5.3.1 Spredning av smittestoffer med strømmene

Havstrømmene er skiftende og generelt uforutsigbare. De viktigste drivkreftene for strøm er vind, tidevann, ferskvannsavrenning og horisontale trykkforskjeller skapt av endringer i vannets lagdeling mellom kysthavet og fjordene. Det kan opptre store variasjoner i strømmønsteret i både rom og tid. Tidsvariasjon vil variere fra perioder fra noen timer og lenger. Den største variasjonen i rom finner vi vertikalt fra overflaten med en relativt hurtig reduksjon i strømstyrke med de første dybdemeterne.

Levetiden til patogener i sjøvann vil ha betydning for i hvilken grad strømformasjon er relevant. For et patogen som har en levetid på bare noen timer (labilt) vil tidevannsstrømmen være viktig. Denne har typisk en periode på drøyt 12 timer, dvs. ensrettet strøm i ca. 6 timer før det vil strømme den andre veien de neste 6 timene. For et patogen som har mye lenger infektiv tid, f.eks. lakselus, vil tidevannet bare fungere som en blandingsmekanisme, mens reell forflytning foregår med andre strømkomponenter.

Fortynning er helt sentralt i vanntransport av smittestoffer. På grunn av de varierende strømmene og ofte kronglete kystlinje med mange svinger og bukter i fjordene, finner vi også at smittestoffer vil kunne konsentrere seg i flekker med verdier betydelig



**Figur 5.1**

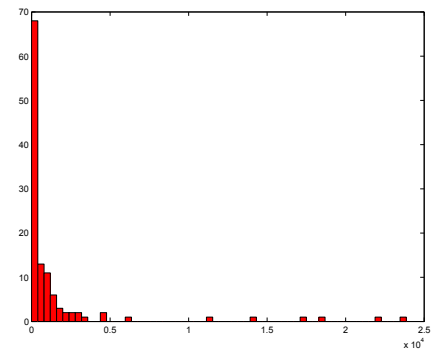
Fordeling av viruspartikler med alder mindre enn 20 døggrader basert på spredningssimulering med realistisk strøm for perioden 2. mai–20. juni, 2009. Rød farge er høyest konsentrasjon. Utslippspunktet er markert med en sort sirkel, der 10 viruspartikler per time er sluppet ut. Bredden av Varaldsøy (syd for utslippskilden) er ca. 7 km.

høyere enn gjennomsnittet. Fra numeriske spredningsmodeller i norske fjord- og kystområder finner vi at de høyeste konsentrasjonene av et smittestoff typisk vil være innenfor en radius av 10–30 km fra kilden. Vi finner derimot også at små konsentrasjoner kan spres svært langt, mer enn 100 km.

Et eksempel på simulert spredning av viruspartikler fra en utslippskilde nord for Varaldsøy i Hardangerfjorden viser de typiske trekkene av hvordan konsentrasjonen av smittestoffet vil fordele seg (resultatene er generelle for alle passive patogener). Basert på realistiske drivkrefte for perioden 2. mai til 20. juni 2009 har vi beregnet strøm hver time for et horisontalt rutenett på 200 m ganger 200 m og med relativt høy vertikal oppløsning. Denne strømmen brukes til å beregne

partikkelspredning av passive viruspartikler i 2 m dyp. Det slippes ut 10 partikler hver time, og resultatene for fordelingen av alle partikler med alder mindre enn 20 døgngrader (noe som tilsvarer ca. 2 døgn da vanntemperaturen er ca. 10°C) viser at hovedmengden av partiklene fordeles innen en avstand av 10-20 km (figur 5.1).

Fordelingen av viruspartiklene vil være flekkvis ved at noen få gitterruter vil inneholde en betydelig større konsentrasjon enn gjennomsnittet for rutene. For den tidsaggregerte fordelingen (figur 5.1) finner vi at mer enn 20 % av viruspartiklene befinner seg i et areal på bare 0,1 % av arealet som dekkes av virus (figur 5.2). Infeksjonspresset vil derfor være betydelig høyere i noen utvalgte områder i fjordene. Slike områder vil kunne fungere som midlertidige reservoar, og varierende



**Figur 5.2**

Arealvis fordeling av viruspartikler som viser at noen veldig få gitterruter inneholder svært mange partikler.

strømmer vil kunne føre pulser av virus eller bakterier fra slike områder og skape episodevis høyt infeksjonspress i nærliggende områder.

### 5.3.2 Flytting av fisk

Ubehandlet vann vil alltid inneholde et høyt antall levende organismer. Transport av vann vil fungere som en vektor for disse. Vann fra havne- og kystnære gruntvannsområder har en større diversitet av organismer enn oseanisk vann, og kan derfor representere en større risiko i forhold til etablering av uønskede organismer i nye miljø. Effektene av flyttinger av levende organismer over lange avstander er synliggjort gjennom studier av ballastvann i skip (Torchin m.fl. 2002, Jelmert m.fl. 2006, Tømmerås m.fl. 2003).

I forbindelse med havbruksaktivitet skjer flytting av vann på to måter, ved brønnbåttransport og ved frakt av levende fisk i tankbiler. I begge tilfeller kan det forekomme organismer i vannet som er mulig sykdomsfremkallende, eller på en eller annen måte kan forårsake negative endringer i miljøet på mottaksstedet. Patogener kan fraktes via vannet eller som følge av at fisken (eller andre organismer i vannet) er bærere.

Brønnbåter er den viktigste transportmetoden for levende fisk i norsk oppdrett. Langs kysten av Norge flyttes det årlig

rundt 300 millioner settefisk og over én million tonn slaktefisk. I tillegg benyttes båtene til en rekke andre aktiviteter som for eksempel ved avlusing og sortering. Det er rapportert mulige koblinger mellom brønnbåter og sykdomsutbrudd, men det er vanskelig å si om sykdomsutbrudd skyldes smitte fra båten, eller om det er fraktet syk fisk. Mattilsynet har i 2013 hatt på høring endringer i forskrift om transport av akvakulturdyr (Mattilsynet, 2013). Brønnbåter er i dag gjenstand for restriksjoner for å hindre spredning av smitte mellom oppdrettsanlegg eller smittesoner, men lite med tanke på smitte til ville fisk. Deler av transportene foregår med utskifting av vann, og som følge av relativt intens aktivitet, kontakt med mye fisk og frakt over relativt store avstander, er dette en risikofaktor for smittespredning fra oppdrettsfisk til villfisk. De foreslåtte endringene med krav om behandling av vannet og lukkede brønner vil være et viktig bidrag til å redusere spredning av sykdomsfremkallende organismer.

I tillegg til flytting av vann og fisk med brønnbåter, fraktes det levende rensefisk med tankbiler. Bruken av rensefisk er om-

talt i kapittel 10. Det er omfattende bruk av rensefisk til bekjempelse av lakselus i oppdrettsanlegg. Det meste av rensefisken er villfanget leppefisk (grønnlylt, bergnebb, berglylt og gresslylt), og den store etterspørselen har resultert i en omfattende transport av leppefisk fra fiskeområdene i syd, til oppdrettsområder nord til Nordland. Fisken oppbevares i samlemerder eller -kar frem til transport med tankbiler. Fisk og vann pumpes direkte over i tankbiler som kjøres raskest mulig til oppdrettsområder i Midt-Norge, hvor fisk og vann pumpes over i brønnbåter som frakter fisk og vann ut i merdene.

Transport av fisk med brønnbåt og tankbil representerer repeterte transporter av vann fra ett fjordområde til et annet, over lange distanser, og uten vannbehandling eller analyser av hva vannforsendelsene faktisk inneholder. Dette utgjør en risikofaktor for spredning av patogener (og andre organismer) til nye områder. Avhengig av agens vil konsekvensene av slik spredning kunne være betydelig.

### 5.3.3 Lus som vektor ved smittespredning

Mobile stadier av lakselus og skottelus kan foreta vertsskifte, og kan derfor tenkes å bidra til overføring av sykdomsagens mellom individuelle laksefisk. Spesielt relevant er overføring til laksefisk utenfor merden som kan oppsøke andre anlegg i fjorden eller andre fjordsystem. Rømt

smittebærende oppdrettsfisk representerer også en smittefare, og lakselus fra disse kan tenkes å overføre smitte til frisk fisk i anlegg som er oppsøkt av den rømte fisken.

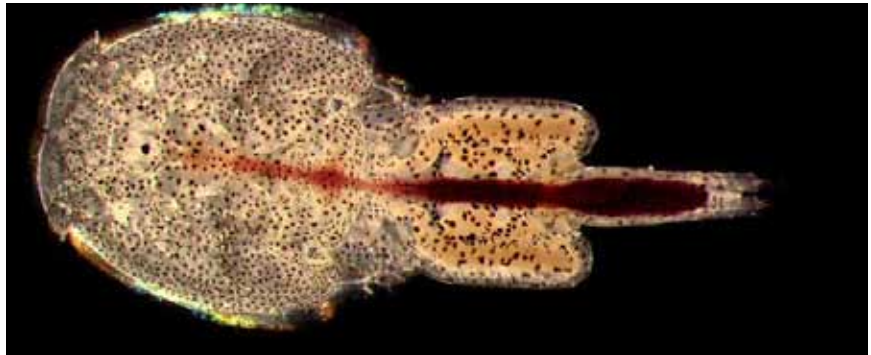
Det er vist eksperimentelt at lakselus kan fungere som vektor for vintersårbakterien

*Moritella viscosa*, og ILA-virus. Det er også påvist at lakselus kan være bærere av furunkulose-bakterier (*Aeromonas salmonicida*) og at de kan inneholde IPNV og SAV (påvist som RNA) (se oppsummering Taranger m.fl. 2011). Nylig er det også vist at IHN-viruset, som forårsaker infeksjons-



hematopoietisk nekrose, kan overføres fra infisert til uinfisert laks via lus. IHNV er ikke påvist i Norge, men studien demonstrerer lusens evne til å fungere som mekanisk vektor for et rhabdovirus (se Jakob m.fl. 2011).

Generelt er lakselusens rolle som vektor lite kjent, og bør undersøkes nærmere. Spesielt relevant er overlevelse av relevante virustyper (f.eks. SAV) på og i lakselus, og om lusa kan overføre dem til laks.



### 5.3.4 Rømt oppdrettsfisk og smittespredning

Rømt oppdrettslaks kan være syk eller smittebærende og representerer en smittefare for villfisken. Skilbrei m.fl. (2010) viste at større laks (ca. 2,5–5 kg) som rømmer, kan spres svært raskt, 5–7 km på én dag og 9–12 km etter to. Slippetidspunkt hadde liten betydning.

Vandringer til rømt små laks (smolt og postsmolt) vil avhenge av tiden på året rømmingen skjer. Ved simulert rømming (slipp) av postsmolt i mai migrerer fisken raskt og synkront mot havet (Skilbrei m.fl. 2010). Ved slipp av samme fisk om høsten observertes det nesten ingen utvandring (Skilbrei m.fl. 2010). Mange fisk oppsøkte også oppdrettsanlegg i området.

Rømt smittet fisk kan ved å oppsøke andre oppdrettsanlegg, spre smitte til disse. Ved slipp av stor oppdrettslaks (simulert rømming) og etter rømminger, er det også observert individer som oppsøker elver

(Chittenden m.fl. 2011, Kileng m.fl. 2011, Garseth m.fl. 2012; Madhun m.fl. i trykk).

Vi kjenner til flere rømminger der fisken har hatt diagnoser eller har vært smittebærende (f.eks. SAV- PD, ILA). Etter rømming av PD-syk laks i Hardanger, ble 36 % av gjenfangsten tatt i en nærliggende elv i august–september (Madhun m.fl. i trykk). Nesten all fisken var infisert både med SAV og PRV, dels med høye virusmengder. Denne observasjonen tyder på at rømt fisk kan spre smitte i elver, og en trenger mer innsikt i mottakeligheten til juvenil laksefisk for disse virusene. Dessuten synes det ikke å foreligge undersøkelser på eventuell naturlig forekomst av disse virusene i ørret og lakseparr, bakgrunnsdata en trenger for å kunne påvise smittespredning.

I Nord-Norge ble det påvist PRV-infisert postsmolt i magen på torsk i en fjord, i nærheten av et anlegg hvor det ble påvist

HSMB. Det er uklart om om torsken hadde spist syk rømt laks eller dødfisk som var dumpet (Glover m.fl. 2013). Små laks kan være et lett bytte for predatorer, og særlig hvis de er syke. Det er ikke funnet PRV-infeksjoner i torsk, men tilfellet viser at smittet laks kan havne i magen på predatorfisk, en smittevei som er lite undersøkt. ILAV-smittet rømt laks har også blitt tatt i elv, med samme virulente virustype som i oppdrettsanlegg i området (Kileng m.fl. 2011). Interaksjon mellom rømt oppdrettsfisk og villfisk på gyteplasser er veldokumentert (Thorstad m.fl. 2008, Jensen m.fl. 2010). Det er også mulig at smittespredning til villlaks kan skje ved gyting, både gjennom smitte via vannet og via kjønnsprodukter.

### 5.3.5 Introduksjon av eksotiske patogener

Mange av de alvorligste epizootiene påvist hos villfisk kan knyttes til introduksjoner av eksotiske sykdomsagens. I Norge førte introduksjon av furunkulosebakterien *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* til omfattende sykdomsproblemer i lakseoppdrett, samt spredning av sykdom til vill laksefisk i elver. Bakterien er nå etablert i Norge. En annen alvorlig patogen, haptormakken *Gyrodactylus salaris*, ble også introdusert gjennom oppdrettsaktiviteter på 1970-tallet. Parasitten ble importert sammen med lakseyngel fra Sverige. Norske villakspopulasjoner er lite resistente for parasitten, som forårsaker dødelige infeksjoner hos lakseparr. Parasitten koster samfunnet 250–300 millioner kroner årlig (DN 2008).

Disse eksemplene viser at en betydelig trussel forbundet med oppdrett er represen-

tert ved import av fisk fra andre områder. Frisk fisk kan være bærere av eksotiske kjente eller ukjente sykdomsagens som kan bli frigjort i norske farvann og medføre sykdomsutbrudd. Norske laksefisk vil kunne være svært mottakelige (naive) for patogener fra f.eks. nordamerikanske og asiatiske laksefisk.

Blant kjente virus som representerer en spesiell trussel er IHNV. Dette viruset er hjemmehørende hos stillehavslaks på stillehavskysten av Nord-Amerika, og er introdusert til Europa (påvist 1987). Norge har fristatus for dette novirhabdoviruset, som forekommer i Kontinental-Europa, f.eks. Polen, Tyskland, Nederland, Belgia og Frankrike. Der affiserer IHN hovedsakelig yngel av regnbueørret i ferskvann, men Frankrike har hatt et utbrudd av IHN hos atlantisk laks oppdrettet i sjøvann.

Viruset overlever lenge i ferskvann (1 måned), og er også blitt påvist i annen fisk (glassål) (Enzmann 2007, OIE 2012).

Det er en moderat til lav sannsynlighet for at viruset skal introduseres til Norge, men konsekvensene av introduksjon kan bli store (irreversibelt). Import av fisk fra naboland utgjør også en trussel. Import av torsk fra Shetland kan for eksempel introdusere andre NNV-varianter i våre farvann, og leppefisk fra Bohuslän sykdomsagens til potensielt sårbare (særlig mottakelige) nordlige randpopulasjoner av leppefisk. Det nyere funnet av SAV-2 hos norsk laks representerer en sannsynlig introduksjon, og importert skotsk smolt representerer en mulig smittekilde.

## 5.4

## OVERVÅKING OG FORSKNINGSAKTIVITET SMITTESPREDNING

Som følge av problemene oppdrettsnæringen har med sykdom, er det i dag en omfattende aktivitet knyttet til analyser av patogener i oppdrettsfisk, både i regi av forvaltningen og egeninitiert overvåking i industrien. Fiskehelsetjenestene gjennomfører årlig et betydelig antall undersøkelser på anlegg, og Veterinærinstituttet mottar årlig rundt 2500 prøver fra oppdrettsfisk for diagnostikk. Det gjennomføres også et betydelig antall analyser for patogener i regi av næringen, enten som følge av forskriftsfestede krav, eller som egen sykdomsovervåking.

Havforskningsinstituttet har opprettet overvåkingsprosjekt på laksefisk, og har i tillegg forskningsprosjekter på patogener i ulike marine arter. Som eksempler på annen systematisk aktivitet kan nevnes Veterinærinstituttets screening av laksefisk i levende genbank og av stamfisk for kultiveringsarbeid (Johansen m.fl. 2013). Annen overvåking og forskningsaktivitet på smittestatus i villfisk er fåtallig og fragmentert. Selv om flere andre aktører har noe aktivitet på patogener i ville fisk, er det ingen overordnet nasjonal koordinering av dette arbeidet, og arbeidene er ofte kortere prosjekter. Det er også en betydelig overvekt på prosjekter knyttet til laksefisk, slik at det for andre arter er meget lite informasjon. Mattilsynet finansierer noe aktivitet på villfisk. Andre aktører som for eksempel NOFIMA, Norsk institutt for naturforskning (NINA) og universitetene i Bergen og i Bodø har enkeltstående forskningsprosjekter på patogener i villfisk (se f.eks. Kileng m.fl. 2011).

På grunn av den lave aktiviteten og fraværet av koordinering vet vi for lite om smittestatus i ville populasjoner av laksefisk, annen marin fisk og andre potensielle bærere eller reservoarer for patogener i miljøet. Det vil med stor sannsynlighet være en betydelig gevinst i samkjøring av de ulike forskningsprosjektene. Dette bør inkludere innsamling og tilgjengeliggjøring av data i en database og oppretting av biobanker for det innsamlede biologiske materialet.

#### Havforskningsinstituttets overvåking av patogener i vill laksefisk

Havforskningsinstituttet har opprettet overvåkingsaktiviteter på smittespredning og sykdomsinteraksjon mellom oppdrettsfisk og vill laksefisk. Overvåkingen har hovedsakelig fokusert på å kartlegge smittestatus av viktige virus i sjørørret i ulike kystområder, i tilbakevandrende laks, i utvandrende smolt og i rømt laks.

#### Sjørørret

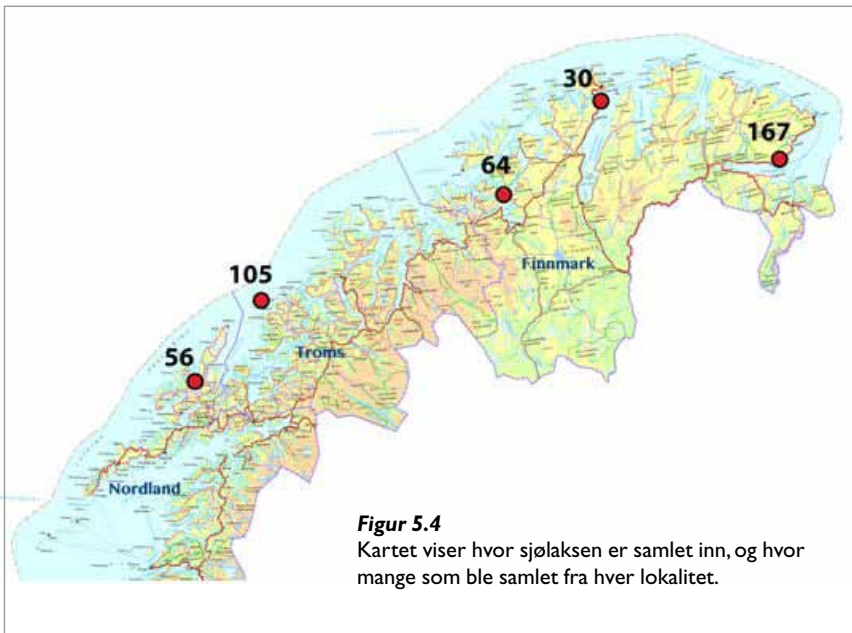
Anadrom sjørørret vandrer mellom elv og sjø gjennom livssyklusen. Om sommeren beiter de fleste sjørørret i sjøen nær opphavselven. Mange patogener hos oppdrettslaks kan sannsynligvis også smitte den nært beslektede sjørørreten. Slik smitte kan teoretisk gi sykdom og negative effekter for sjørørretbestanden, og/eller gjøre sjørørret til bærere av patogenet. Sjørørret kan derfor ha en rolle i spredning av patogener, og sjørørret har blant annet blitt brukt til å vurdere smittepresset av lakselus fra oppdrettsnæringen på ville laksefisk. Smittestatus hos sjørørret kan være en indikator på smittepress av virus fra fiskeoppdrett hvis arten er mottakelig for patogenet, særlig hvis det kan påvises i ørreten i en lengre periode etter smitte (fisken blir bærer). Det burde da kunne observeres en høyere andel infiserte sjørørret i områder med mange sykdomsutbrudd i oppdrett og derfor økt smittepress.

Havforskningsinstituttet samlet inn mer enn 800 sjørørret fra Finnmark, Sogn og Fjordane, Hordaland og Rogaland i perioden 2011–2013 (figur 5.3), og analyserte hjerteprøver for infeksjon med SAV eller PRV. SAV ble ikke påvist i noen av hjertene fra sjørørreten, selv om et betydelig antall av de testede fiskene ble fanget i områder der SAV3 er endemisk og der det er hyppige utbrudd av PD i oppdrett. PRV ble påvist, men bare i noen få sjørørret (1,3 %) og virusmengden i de smittede fiskene var lav (høye ct-verdier) (Madhun m.fl. upublisert, Biering m.fl. 2013). Alle PRV-positive sjørørret ble fanget i Rogaland, og med ett unntak var disse samlet inn i 2011. Det var ingen sammenheng mellom PRV-prevalensen i sjørørret og intensitet av lakseoppdrett eller forekomst av HSMB-utbrudd i de undersøkte områdene for de analyserte prøvene. Disse dataene tyder på at smittestatus hos sjørørret er en lite egnet indikator for lokalt smittepress av SAV og PRV.



Figur 5.3

Kart som viser områdene hvor sjørørret er samlet inn.



#### Tilbakevandrende laks

I 2012 ble det tatt prøver av 422 tilbakevandrende laks fra sjølaksefisket i Finnmark, Troms og Nordland (figur 5.4). Analyser av skjellprøver viste at ti prosent av laksen var rømt oppdrettslaks. Hjertep prøver ble testet for tilstedeværelse av SAV og PRV. SAV ble ikke påvist, mens PRV ble detektert i 8 % av villaksen og 85 % av den rømte oppdrettslaksen. Foreløpige analyser viser betydelig høyere PRV-prevalens i Nordland (21 %) enn både Troms (9 %) og Finnmark (6 %). Høyere PRV-forekomst i Nordland var assosiert med

høy andel rømt laks i materialet (23 %) og antall HSMB-utbrudd i oppdrett i fylket.

#### Utvandrende smolt

Smittestatus i utvandrende smolt kan representere en direkte indikator på smittepress fra oppdrettsnæringen i et område. Vi samlet inn 89 utvandrende smolt fra Hardangerfjorden og 66 fra Sognefjorden i mai–juni 2013 ved tråling. Hjertep prøver fra smolten ble testet for SAV og PRV ved hjelp av kvantitativ PCR. Ingen av smoltene var positiv for SAV og bare tre av smoltene (2 %) var PRV positive (én fra Hardanger-

fjorden og to fra Sognefjorden). Observasjonene så langt tyder ikke på en dramatisk oppsmittning av den utvandrende smolten med disse virusene, men utvandningsruter og generelt smittepress i området som følge av utbrudd eller smittebærende fisk vil være avgjørende. Undersøkelsene vil fortsette også de kommende årene.

#### Rømt laks

Rollen rømt laks spiller i smittespredning fra oppdrett til ville laksefiskbestander er i stor grad ukjent, men tross i nedgang i antall rømt fisk senere år, er det fremdeles et betydelig innslag av oppdrettsfisk i elvene. Sommeren 2012 ble et betydelig antall oppdrettslaks, fra urapporterte rømninger, fanget i området rundt Norheimsund i Hardangerfjorden (Madhun m.fl. i trykk). Prøver av 58 rømte laks ble analysert for SAV-, PRV- og PMCV-virus ved hjelp av kvantitativ PCR. Alle de innsamlede rømte laksene var smittet med både SAV- og PRV-virus, og de fleste fiskene hadde høye virusmengder (lave ct-verdier). 21 av rømlingene ble gjenfanget i Steinsdalselva som har lokale bestander av laks og ørret. Høye virusmengder antyder virusreplikasjon og at fisken sannsynligvis skiller ut virus. Tilfellet tyder derfor på at smittet rømt oppdrettslaks kan eksponere villfisk i elv for smitte. Mottakeligheten av disse virusene hos juvenil laksefisk bør undersøkes nærmere, og det eventuelle naturlige innslaget i elvene ("bakgrunnsnivåer") bør kartlegges.

## 5.5

### MULIGE INDIKATORER FOR SMITTESPREDNING

For bedre å kunne estimere smittepress på ville fiskebestander må det etableres indikatorer som kan avdekke endringer i smittestatus over tid og synliggjøre smitteoverføring fra oppdrettsfisk til villfisk, og vice versa. Det er viktig å understreke at etablering av slike indikatorer innebærer et betydelig forskningsarbeid og vil ta tid.

Det er begrenset kunnskap om smittestatus i ville bestander, og egenskapene til og utbredelsen av de fleste patogener er ikke kjent i tilstrekkelig detalj. Det er verdt å merke seg at det etter to år med forskning på lakselus, først nå er etablert konkrete indikatorer for evaluering av risiko for effekter av lakselus på ville laksefisk (Taranger m.fl. 2011, 2012). På grunn av manglende data og kunnskap om smittespredning mellom oppdrettsfisk og villfisk, er det så langt ikke grunnlag for å foreslå

spesifikke indikatorer og grenseverdier for de patogenene som er omtalt her.

Et fremtidig sett av indikatorer kan bestå av både varslings- og verifiseringsindikatorer, på samme måte som foreslått for lakselus og genetisk påvirkning (Taranger m.fl. 2012). Det bør startes en prosess for å definere hva som kan brukes som relevante varslings- og verifiseringsindikatorer. En åpenbar varslingsindikator vil for eksempel være episoder av massedød av fisk. En viktig indikator for smittepress kan oppnås ved hydrodynamisk modellering med sykdomsstatus og -utbrudd i oppdrettsfisk som grunnlagsdata. Mengde rømt fisk i elvene og deres smittestatus kan også tenkes som indikatorer. Andre mulige indikatorer kan være endringer i prevalens av patogener i villfisk og/eller en endring i genotyper (villtype–oppdrettstype).

Det kan være andre relevante indikatorer som bør vurderes og etableres. De som er foreslått her, er i hovedsak rettet mot effekter som følge av lakseoppdrett. Ved et (fremtidig) mer omfattende oppdrett av marine fiskearter må tilsvarende indikatorer kunne etableres for disse.



## 5.6

## KUNNSKAPSHULL OG BEHOV FOR ØKT OVERVÅKING

## 5.6.1 Forvaltningsrettet grunnleggende forskning

Det finnes så langt begrenset med data på smitteveier og spredning av patogener i det marine miljø. Som for lakselus vil modellering av smittespredning og -risiko basert på sykdomsdata fra næringen sannsynligvis bli en viktig varslingsindikator i en risikobasert havbruksforvaltning. Det bør derfor gjennomføres eksperimentelle studier på viktige patogener i oppdrett for å generere data som er nødvendig for realistisk hydrodynamisk modellering av smittespredning og -risiko.

Det er få patogener der vi kjenner smitteveiene i detalj, i hvilken grad patogenet blir skilt ut i miljøet ved sykdomsutbrudd eller fra bærere, hvilke faktorer som bestemmer overlevelsen av patogenet i vann og miljøet for øvrig, eller hvilken minste konsentrasjon som er nødvendig for infeksjon. Alle disse parameterne må etableres som grunnlag for en mer realistisk smittemodellering.

I tillegg kan mange patogener ha både lav- og høyvirulente varianter (for eksempel ILAV) som det er lite kunnskap om. Spesielt gjelder dette for "nye agens" som for eksempel PMCV og PRV (ASRV). Etter påvisning av slike varianter, bør det studeres hvilke faktorer som er viktige for virulensen og etableres metoder for å skille mellom høy- og lavvirulente varianter.

## 5.6.2 Grunnleggende kunnskap om patogener i miljøet

For å kunne evaluere effekter av oppdrett på smittestatus hos villfisk langs kysten, er det et behov for å etablere kunnskap om hele patogenrepertoaret (virus, bakterier, sopp og parasitter). Langsiktige overvåkingsprogrammer og relevante tidsserier vil være avgjørende for dette. Overvåkingsprogrammene bør kartlegge forekomsten av patogener over tid i et utvalg arter og miljøer langs kysten og i elvene, samt etablere biobanker for å ha tilgang til referansemateriale i fremtidige studier.

Fokuset bør være på viktige patogener som forekommer i oppdrett, men det bør også etableres data på andre patogener. En viktig oppgave vil være å dokumentere patogenrepertoaret i utvalgte miljøer med ingen eller liten påvirkning fra oppdrett. Kartlegging av naturlig forekommende genotyper vil også være av stor betydning for forståelsen av genetiske endringer hos patogener som følge av oppdrett.

Det finnes for lite data på spredning av patogener i forbindelse med sykdomsutbrudd i fiskeoppdrettsanlegg (dvs. spredning via vann, plankton, smitte til marin fisk osv.). Programmene bør derfor etablere beredskap for innsamling av materiale (vann og biota) i forbindelse med utbrudd av sykdom. På utvalgte oppdrettslokaliteter kan det etableres prøvetakingsregimer som iverksettes ved utbrudd, samt i etterkant av utbruddet. Formålet er å undersøke forekomsten av det relevante sykdomsagens i vann og biota, inkludert fisk.

For eksempel kan filtrerere som skjell akkumulere fiskepatogener fra vannet (Mortensen m.fl. 1992, Skår & Morten-

sen 2007). Disse studiene viser at patogeners overlevelse etter optak i skjellene er avhengig av deres robusthet og evne til å motstå nedbrytning i skjellenes fordøyelsessystem. Noen agens kan overleve en tarmpassasje i blåskjell og frigjøres oppkonsentrert og infektive i avføringspartikler (Wangen m.fl. 2012).

Hvis dynamikken for de ulike patogenene er kjent, kan mengde patogener i blåskjell på oppdrettslokalitetene kanskje brukes som en indikator på tilstedeværelse og mengde smittestoff i vannet. Prøvetaking fra oppdrettsfisk er viktig for å kunne vurdere om oppdrettslokaliteten er den sannsynlige smittekilden. Vannprøver kan samles inn fra og rundt utbruddslokaliteter, samt i utvalgte fjorder (laksevassdrag og laksefjordene) hvor det er relevant å opparbeide tidsserier på indikatorer.

Data som genereres fra overvåking bør samles i en database. Innsamlet materiale bør lagres i biobanker slik at muligheten for retrospektiv analyse av nye agens eller med nye metoder er til stede. Data fra næringen kan potensielt være viktig og disse bør også gjøres tilgjengelige.

For å styrke kunnskapen om risiko for overføring av smitte til villfisk foreslås følgende tiltak:

- Det bør initieres eksperimentelle forskningsprosjekter med fokus på hvor mye patogen som blir sluppet ut fra smittet/syk fisk, hvor lenge disse er infektive og hvor høy smittedose som må til for å etablere infeksjon. Dette bør i første omgang gjøres for utvalgte patogener

av stor betydning i lakseoppdrett (f.eks SAV).

- Pågående overvåkingsprogrammer og forskningsaktivitet rettet mot smittespredning og patogener i villfisk blir koordinert, resultater samlet i en felles database og materiale lagres i biobanker.
- Overvåking av smittestatus blir utvidet til å inkludere materiale tilgjengelig gjennom overvåkingsprogrammene for lakselus og rømt laks, og lagres i biobank.
- Utvikle overvåkingsmetodikk og -analyser i et modellområde – for eksempel Hardangerfjorden.

## 5.7

## VURDERING AV RISIKO



Det finnes lite data om prevalens av patogener i ville fiskebestander i Norge. Vi har per i dag få systematiske undersøkelser av laksefisk og andre marine arter å vise til fra norskekysten eller norske elver, med unntak av sporadiske kartleggingsarbeider. På grunn av denne datamangelen for villfisk, er sykdomsstatus i oppdrett viktig informasjon om smittepress langs norskekysten. Over tid vil datagrunnlaget for villfisk bli bedre, slik at det blir mulig å øke presisjonen i vurderingene.

Informasjon som er tilgjengelig tyder på at smitte fra oppdrettsfisk til villfisk kan forekomme. Vi vet ikke sikkert om smitte fra dagens oppdrett er kilde til sykdom i villfisk. De sentrale spørsmålene er i hvilken grad slik smitteoverføring finner sted, hvor hyppig det skjer, i hvilken grad dette fører til sykdom og reduksjon i suksess, og om slike effekter av smitte er bestandsreduserende. Modellresultater fra smittespredning (5.3 figur 1,2) viser at en naturlig fordeling av agens i vannmassene vil være

variabel, og noen områder vil samle høye konsentrasjoner. Oppkonsentrering skjer særlig langs land, f.eks. i bukter, og i frontområder mellom vannmasser. Slik flekkvis fordeling av patogener vil føre til at et mindre antall villfisk vil kunne oppleve høyere doser, mens flertallet vil oppleve mindre doser. Om et tilstrekkelig antall villfisk passerer områdene med høyere doser, eller at den totale mengden agens i vannmassene er høy nok til tross for vannmassenes naturlige fortykning, kan det oppstå bestandsregulerende effekter.

## 5.7.1 Virussykdommer

Virale sykdommer og sykdommer med antatt virale årsaker har vært et stort problem i oppdrettsnæringen i de siste årene. Trenden viser at IPN, PD, HSMB og CMS er de mest prevalente virale/virus-assosierte sykdommene i oppdrett, og disse sykdommene har siden 2005 stått for mellom 400 og 500 utbrudd hvert år. En viktig faktor for smittespredningsrisiko vil være om mengde agens som er til stede sammenfaller med tilstedeværelsen av verter: tidspunktet for smoltutvandring, tilbakevandring av laks og oppholdstid i sjø for sjøørret i forhold til hovedtidsrom for sykdommer i oppdrett.

Infeksiøs lakseanemi har hatt få utbrudd de siste årene, og det var kun ett ILA-utbrudd i 2011, to i 2012 og ni fram til oktober 2013. Gitt antall utbrudd siste ti år er økningen i ILA-tilfeller i 2013 innenfor normalvariasjonen. Utbruddene i Nordland (7 av 9) er spredt i tid og rom, og overlapper bare delvis med tidsrom for smoltutvandring og tilbakevandring av laks. Derfor vurderes sannsynligheten for smittespredning fra oppdrett til villfisk som lav. Følgene av

HPRΔ ILAV-smitte til villfisk er lite kjent, men rapporter kan tyde på at effekten er liten (Kileng m.fl. 2011). Konsekvensene av en eventuell ILA-smitte fra oppdrett til villaks vurderes på bakgrunn av dette som lav. Risikoen for negative effekter gitt dagens situasjon vurderes derfor som lav, men usikkerheten er høy.

Pankreassyke (PD) er et hovedproblem i lakseoppdrettsnæringen med mange utbrudd hvert år. I 2012 var det 142 påvisninger, hvor 90 var forårsaket av SAV3 og resten av SAV2. Fram til oktober 2013 var det 82 påvisninger, med omtrentlig samme fordeling av SAV3 og SAV2 (Veterinærinstituttet, Okt. 2013). SAV-utbrudd er i dag tydelig regionalisert, med kjerneområde på Vestlandet (SAV3) og nord for Hustadvika (SAV2). Noe data (tabell 5.3, og Veterinærinstituttet, Okt. 2013) tyder på at SAV2 har et annet utbruddsmønster enn SAV3 med utbrudd senere på året.

Sannsynligheten for smittespredning til villfisk er lav i områder med ingen eller

få utbrudd. For Vest-Norge sammenfaller smoltutvandring og oppholdstid i kystnære områder for tilbakevandrende laks med utbruddstoppen for SAV3. Nord for Stad dominerer SAV2-utbrudd, og for 2013 ser det ut som om utbruddstoppen kommer noe senere enn for SAV3. Dette antyder at størstedelen av smoltutvandringen i området er ferdig før hovedtyngden av SAV2-utbrudd kommer, mens det for tilbakevandrende laks er sannsynlig at den oppholder seg i området under utbruddstoppen. I tillegg kan SAV ha god overlevelse i miljøet (Graham m.fl. 2007), og har derfor potensial til å smitte i store områder (Stene 2013). Videre har Havforskningsinstituttets overvåking demonstrert at rømt laks tar med virus opp i elvene om høsten, noe som klart sannsynliggjør eksponering av villfisk for smitte. Sannsynligheten for SAV-smittespredning til villaks vurderes på bakgrunn av dette som moderat i kjerneområdene for PD, med moderat usikkerhet.

Sjøørret oppholder seg i sjø i hele kjerneperioden for SAV-utbrudd. Til tross for dette

har en ikke påvist SAV i sjøørretene som er undersøkt ved Havforskningsinstituttet (se over, og Biering m.fl. 2013). Dette antyder at sjøørret er lite mottakelig for SAV. Injeksjonsforsøk antyder også at sjøørreten er mer resistent mot SAV enn laks (Boucher m.fl. 1995). På bakgrunn av dette vurderes sannsynligheten for smittespredning fra oppdrettslaks til sjøørret som lav.

Det er ikke funnet villfisk med PD, og konsekvensen av SAV-smitte til villfisk er ukjent. Som følge av mangelen på data om konsekvenser er risiko for bestandsregulerende effekter av smitteoverføring til villfisk ikke mulig å anslå.

Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) har vært et stort problem i oppdrettslaks i de siste årene, og det var hhv. 162 og 142 utbrudd i 2011 og 2012. Som følge av et betydelig antall verter som kan spre virus over et relativt langt tidsrom, og at PRV (ASRV) er antydning å være stabilt, er det sannsynlig at smittepresset i oppdrettsintensive områder med HSMB er meget høyere enn normalt (dvs. naturlig). I Havforskningsinstituttets overvåking er det påvist PRV i utvandrende smolt, i tilbakevandrende villaks og i rømt oppdrettslaks i elv og i sjø (se over). Analyser av PRV-genotyper i villaks, oppdrettslaks og sjøørret tyder på en utstrakt spredning av viruset langs kysten, med etablering i villfiskpopulasjoner. Spredningen er sannsynligvis forårsaket av omfattende flytting av fisk gjennom lang tid (Garseth m.fl. 2013c). På bakgrunn av dette vurderes sannsynligheten for smittespredning fra oppdrettslaks til villaks som moderat.

Prevalensen av PRV i sjøørret ser ut til å være lav, og tilgjengelige data tyder på at sjøørret er lite mottakelig for PRV (Madhun m.fl. upublisert, Biering m.fl. 2013,

Garseth m.fl. 2013c). Sannsynligheten for smittespredning fra oppdrettsfisk til sjøørret vurderes derfor som lav.

HSMB hos villaks og annen villfisk er ukjent, og konsekvensen av PRV-smitte kan derfor ikke vurderes. For sjøørret vurderes likevel risikoen for bestandsregulerende effekter som følge av PRV-smitte fra oppdrettsanlegg som lav, som følge av at sannsynligheten for smitteoverføring er ansett som lav. Usikkerheten i vurderingene vurderes som høy som følge av manglende datagrunnlag.

Cardiomyopatisyndrom (CMS) ble rapportert fra 74 oppdrettslokaliteter i 2011 og 89 i 2012. Som følge av det høye antallet verter, at fisken kan være infisert over en lang periode, og at viruset smitter ved cohobitering, antar vi at smittespredning kan skje. I undersøkelse av villaks ble 2 av 797 villaks funnet infisert med PMCV (Garseth 2012). Dette tyder på at det PMCV-smitte til villaks ikke skjer hyppig som følge av CMS i oppdrett. Sannsynligheten for smitte fra oppdrett til villaks vurderes derfor som lav. På grunn av manglende data er det ikke mulig å vurdere eventuelle konsekvenser av PMCV-smitte i villaks. Det presiseres at vi har et meget dårlig kunnskapsgrunnlag mht. CMS, og usikkerheten i vurderingene må anses som høy.

Også infeksøs pankreasnekrose (IPN) har vært et stort problem i oppdrettsnæringen, og det var 154 utbrudd i 2011 og 119 i 2012. IPNV er detektert i en rekke arter, viruset er meget stabilt, og finnes endemisk i Norge. Sannsynligheten for smitteoverføring fra oppdrettsfisk til villfisk vurderes derfor som moderat. Konsekvensen av IPNV-infeksjoner hos villaks og annen villfisk er ukjent, og risikoen for bestandsregulerende effekter av IPN i Norge er derfor ikke mulig å anslå.

Det har ikke vært VHS-utbrudd i Norge siden 2007/2008, og Norge har igjen fristatus for VHS. Utbruddet i Storfjorden ble forårsaket av genotype III. Undersøkelser av villfisk i området har kun gitt påvisninger av genotype Ib (Karlsbakk m.fl. 2009, Duesund m.fl. 2010.). Kilden til utbruddet er fortsatt ukjent. Smitteforsøk med genotype III-isolatet ga dødelighet på regnbueørret, mens laks (Dahle m.fl. 2009) og torsk (Sandlund m.fl. 2013) synes å være mindre mottakelig. På bakgrunn av dette vurderes sannsynligheten for smittespredning til villfisk som lav. Konsekvens av VHSV-smitte til villaks og annen villfisk i Norge vurderes ut fra dagens kunnskap som lav for laksefisk og ukjent for annen villfisk. Risikoen for bestandsregulerende effekter som følge av smitteoverføring av VHSV fra oppdrettsfisk til villaks vurderes derfor som lav, med lav usikkerhet. Påvisningen av VHS på leppefisk i Skottland (se kapittel 10) gir grunn til bekymring, og bør følges nøye i Norge.

Det var ett tilfelle med VNN hos torsk i 2009, men det er ingen påvisninger etter dette. Det er lav produksjon av kveite og torsk som er de arter med VNN-utbrudd, og større fisk er lite mottakelige. Sannsynligheten for smitte til villfisk vurderes derfor som lav. Generelt smitter NNV kjente mottakelige arter som kveite og torsk i tidlige livstadiet (frem til de blir ca. 2 gram), og en kan ha opp mot 100 % dødelighet. Det er liten sannsynlighet for at et VNN-utbrudd og NNV-spredning sammenfaller med klekking og tidlige larvestadier av villfisk i samme område. Konsekvensen av VNN-smitte til villfisk vurderes derfor som lav. Risikoen for negative effekter på villfiskbestander vurderes som lav, med moderat grad av usikkerhet.

## 5.7.2 Bakterielle sykdommer

Vibriose-problemer (*Vibrio anguillarum*) er hovedsakelig knyttet til oppdrett av torsk og til yngelfasen hos andre marine fisk. I 2011 var det registrert 8 tilfeller hos regnbueørret. Sannsynligheten for smittespredning til villfisk vurderes som lav. Konsekvensen av vibriose hos villfisk som følge av smitte fra oppdrett vurderes som lav. Risikoen for negative bestandseffekter av vibriose-smitte fra oppdrett til villfisk vurderes derfor som lav, med lav usikkerhet.

*Aliivibrio salmonicida* – ”kaldtvannsvibriose” – har vært et økende problem de siste årene i Nord-Trøndelag til Finnmark, trass i at oppdrettslaks skal være beskyttet gjennom vaksinasjon. I 2012 var det

totalt 21 laks- og/eller regnbueørretanlegg med diagnostisert vibriose. Årsaken til økningen er ukjent. Sannsynligheten for smitteoverføring fra oppdrettsfisk vurderes som lav. Konsekvensen av *A. salmonicida*-smitte til villfisk er ukjent. På det nåværende kunnskapsnivå anses det som om risikoen for negative effekter av smitte fra oppdrett er lav. Usikkerheten i anslaget er høy. Det er viktig å karakterisere nærmere bakterier fra de siste utbruddene hos vaksinert laks, for å avklare om nye bakterievarianter er ansvarlige.

Furunkulose (typisk og atypisk): Typisk furunkulose er praktisk talt utryddet i norsk oppdrett. Atypisk furunkulose var

et økende problem i oppdrett av torsk. En sterk nedgang i oppdrett av torsk i 2010 sannsynliggjør en reduksjon i omfanget av denne sykdommen. I 2012 var det ett tilfelle av atypisk furunkulose i torsk. Sannsynligheten for smittespredning til villfisk vurderes derfor som lav. Konsekvenser av furunkulose hos villfiskbestander som følge av smitte fra oppdrett vurderes som lav. Risiko for effekter på bestandsnivå som følge av smitteoverføring fra oppdrettsfisk til villfisk vurderes derfor som lav, med lav grad av usikkerhet.

Både rognkjeks og leppefisk kan rammes av atypisk furunkulose. Bruk av smittebærende rensfisk kan medføre økt lokalt



smittepress på villfisk, men risiko kan ikke vurderes ut fra dagens kunnskap. Se også om rensefisk i kapittel 10.

Det var tre utbrudd av bakteriell nyresyke (BKD) i 2011 og to i 2012. Sannsynligheten for smittespredning til villfisk i sjøfasen vurderes derfor som lav. Konsekvensen av BKD hos vill laksefisk i sjøfasen som følge av smitte fra oppdrett vurderes som lav. Risikoen for negative effekter hos villfiskbestander vurderes derfor som lav, med moderat grad av usikkerhet.

I Norge har francisellose vært et problem i torskoppdrett. I 2011 ble det registrert 3

(4) tilfeller, og 2 tilfeller i 2012. En sterk nedgang i oppdrett av torsk sannsynliggjør en reduksjon i omfang. Sannsynligheten for smittespredning til vill torskfisk vurderes derfor som lav. Sannsynligheten for spredning til vill laksefisk vurderes i dagens situasjon som lav, med lav grad av usikkerhet. Konsekvensen av francisellose hos villfisk som følge av smitte fra oppdrett vurderes som lav. Risikoen for negative effekter på villfiskbestander vurderes derfor som lav, med moderat usikkerhet.

Det ble påvist sju tilfeller av sykdom assosiert med *Flavobacterium psychrophilum*-infeksjoner i 2011 og 12 i 2012.

Sannsynligheten for smittespredning av *Flavobacterium psychrophilum* til villfisk i sjøfasen vurderes generelt som lav. I enkelte områder med lav salinitet kan sannsynligheten for smittespredning til vill laks være moderat. Konsekvensen av flavobacteriose hos vill laksefisk i sjøfasen som følge av smitte fra oppdrett vurderes generelt som lav. Risikoen for negative effekter på villfiskbestander generelt vurderes derfor som lav, med lav usikkerhet.

### 5.7.3 Parasittsykdommer

Smittepresset av *Paranucleospora theridion* = *Desmozoon lepeophtherii* er sannsynligvis avhengig av lusemengden, siden parasitten trolig ikke smitter fra fisk til fisk. Parasittens utvikling og proliferasjon synes også styrt av temperatur, den er uvanlig i nord. Ved sjøutsett i Sør-Norge ser vi at fisk hurtig blir infisert, med høyt smittepress sommer-høst. Tilbakevandrende laks har ofte mye av parasitten. Utvandrende villakssmolt (N=32) i Hordaland var ikke smittet med parasitten. Sannsynligheten for smittespredning til utvandrende laksesmolt vurderes derfor som lav, mens den for tilbakevandrende laks vurderes som høy i Sør-Norge, men lav i Nord-Norge. Konsekvensen av smitte kan ikke vurderes, da parasittens effekt på laksefisk er lite kjent.

En økning av tilfeller med AGD i lakseoppdrett i Sør-Norge korrelerer trolig med økt *P. perurans* smittepress i kystvannet. Smittepresset ser ut til å være høyest om sensommer/høst (temperaturstyrt). Utvandrende villakssmolt (N=35) i Hordaland var ikke smittet med parasitten. Derfor vurderes sannsynligheten for smitteoverføring til utvandrende smolt som lav, men moderat for tilbakevandrende laks og andre villfisk i Sør-Norge. Amøben er påvist hos villfanget berggyllt holdt i kar, men ikke hos villaks (er ikke blitt undersøkt). Da amøbens naturlige reservoar, utbredelse og verter er ukjent, kan vi ikke vurdere konsekvens av eller risiko som følge av *P. perurans*-smitte. Kunnskapsnivået om norske forhold er mangelfullt, og usikkerheten i vurderingene anses som høy.

Det ble påvist parvicapsulose i 31 anlegg i 2011, og 32 i 2012, hovedsakelig fra Troms og Finnmark. Parasitten spres ikke direkte mellom fisk, men indirekte (mellomverter). Sannsynligheten for økt forekomst av *Parvicapsula pseudobran-*

**Tabell 5.6**

Oppsummering av risikovurdering. Sannsynlighet for smittespredning fra oppdrett til villfisk (S), konsekvens av smitte til villfisk (K), risiko for bestandsregulerende effekter (R) og usikkerhet i anslagene (U) diskutert i teksten over er angitt. Vurderingene er lav (grønn), moderat (gul) og høy (rød) for hvert ledd. Der det ikke er mulig å si noe sikkert (ukjent) er dette markert med grått.

Agens	Art	Region	S	K	R	U
<b>Virale agens</b>						
ILAV	Laks	Alle				
SAV	Utvandrende smolt	PD-region Sør				
SAV	Utvandrende smolt	PD-region Nord				
SAV	Tilbakevandrende laks	PD-region				
SAV	Laks	Andre				
SAV	Sjøørret	Alle				
SAV	Andre	Alle				
PRV	Laks	Alle				
PRV	Sjøørret	Alle				
PRV	Andre	Alle				
PMCV	Laks	Alle				
IPNV	Laks	Alle				
VHSV	Laks	Alle				
VHSV	Andre	Alle				
NVV	Alle	Alle				
<b>Bakteriesykdommer/agens</b>						
Vibriose	Alle	Alle				
Kaldtvannsvibriose	Alle	Alle				
Furunkulose (typisk & atypisk)	Laks	Alle				
Furunkulose (typisk & atypisk)	Rensefisk	Alle				
BKD	Alle	Alle				
Francisellose	Torsk	Alle				
Flavobacterium sp.	Laks	Lav salinitet				
Flavobacterium sp.	Andre	Alle				
<b>Parasitter</b>						
<i>P. theridion</i>	Utvandrende smolt	Alle				
	Tilbakevandrende laks	Sør-Norge				
	Laks	Nord-Norge				
<i>P. perurans</i>	Utvandrende smolt	Sør-Norge				
	Tilbakevandrende laks	Sør-Norge				
	Andre	Sør-Norge				
<i>P. pseudobranchicola</i>	Alle	Nord-Norge				

*chicola*-infeksjoner i villfisk som følge av smittespredning fra oppdrett kan ikke vurderes. Konsekvensen av infeksjonen hos vill laksefisk i sjøfasen som følge av

økt smittepress fra oppdrett vurderes som lav, men usikkerheten er høy på grunn av lite data. Risikoen for negative effekter på villfiskbestander kan derfor ikke vurderes.

## 5.8

## KONKLUSJONER



Data fra lakseoppdrett tyder på at virus-sykdommer (eller sannsynlige virussykdommer) representerer den største risikoen for smitte fra dagens oppdrett av laksefisk til vill laksefisk. Virussykdommene IPN, PD, HSMB og CMS har dominert sykdomsbildet i oppdrett de siste årene.

En ser også at nye sykdommer dukker opp i norsk oppdrett, og noen av disse vil i framtiden utgjøre betydelige problemer i norsk oppdrett og muligens for villfisk.

Sannsynligheten for overføring av smitte fra oppdrett til villfisk er oftest til stede, men er stort sett vurdert som lav til moderat.

Konsekvenser av eventuell smitteoverføring til villfisk er lite eller ikke kjent, og gjør at konkret risiko ofte ikke kan vurderes for det enkelte patogen.

Der en har data og risiko er anslått, vurderer vi at risikoen for negative effekter på villfiskbestander som lav. Usikkerheten i disse vurderingene er imidlertid ofte høy på grunn av lite konkrete data.

En hovedkonklusjon er at det må framskaffes mer data om smittespredning fra oppdrett til villfisk, og konsekvensene av denne for villfiskbestandene. Derfor er det nødvendig med mer grunnleggende forskning på patogenenes biologi og

dynamikk, koordinering av eksisterende aktivitet og oppretting av langsiktige overvåkingsprogrammer.

## Referanser

- Al-Hussinee L., S. Lord, R.M.W. Stevenson, R.N. Casey, G.H. Groocock, K.L. Britt, K.H. Kohler, G.A. Wooster, R.G. Getchell, P.R. Bowser and J.S. Lumsden (2011). Immunohistochemistry and pathology of multiple Great Lakes fish from mortality events associated with viral hemorrhagic septicaemia virus type IVb. *Diseases of Aquatic Organisms* 93(2): 117-127.
- Aldrin M., B. Storvik, A. Frigessi, H. Viljugrein and P.A. Jansen (2010). A stochastic model for the assessment of the transmission pathways of heart and skeleton muscle inflammation, pancreas disease and infectious salmon anaemia in marine fish farms in Norway. *Preventive Veterinary Medicine* 93(1): 51-61.
- Andersen L. (2012). Alphavirus infection in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Viral Pathogenesis*. PhD, University of Bergen.
- Anonymous (2009) Viral haemorrhagic septicaemia. In: *Manual of diagnostic tests for aquatic animals*. The World Organisation for Animal Health, Paris. [www.oie.int/fileadmin/Home/eng/International\\_Standard\\_Setting/docs/pdf/2.3.09.VHS.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/International_Standard_Setting/docs/pdf/2.3.09.VHS.pdf).
- Barker, D.E., A.M. MacKinnon, L. Boston, M.D.B. Burt, D.K. Cone, D.J. Speare, S. Griffiths, M. Cook, R. Ritchie and G. Olivier (2002). First report of piscine nodavirus infecting wild winter flounder *Pleuronectes americanus* in Passamaquoddy Bay, New Brunswick, Canada. *Diseases of Aquatic Organisms* 49(2): 99-105.
- Biering E., A. Madhun, C.H. Isachsen, L.M. Omdal, A.C.B. Einen, A.H. Garseth, P.A. Bjørn, R. Nilsen and E. Karlsbakk. (2013). Annual Report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway. *Rapport fra Havforskningen* nr. 6-2013.
- Böckerman I., C.R. Wiik-Nielsen, H. Sindre, R. Johansen and T. Tengs (2011). Prevalence of piscine myocarditis virus (PMCV) in marine fish species. *J Fish Dis* 34(12): 955-957.
- Bratland A. and A. Nylund (2009). Studies on the Possibility of Vertical Transmission of Norwegian Salmonid Alphavirus in Production of Atlantic Salmon in Norway. *J Aquat Anim Health* 21(3): 173-178.
- Brudeseth B. (2009). *Novirhabdovirus infections in fish - with emphasis on VHS pathogenesis*. PhD, Norwegian School of Veterinary Sciences.
- Brun E. and A. Lillehaug (2010). Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Norge, Veterinærinstituttet.
- Castric J., J. Cabon and A. Le Ven (2005). Experimental study of vertical transmission of sleeping disease virus (SDV) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). 12th International EAAP conference, Copenhagen, Denmark.
- Chittenden C.M., A.H. Rikardsen, O.T. Skilbrei, J.G. Davidsen, E. Halttunen, J. Skardhamar and R.S. McKinley (2011). An effective method for the recapture of escaped farmed salmon. *Aquacult Environ Interact* 1: 215-224.
- Combes C. (2001). *Parasitism: The ecology and evolution of intimate interactions*. Chicago, USA, Univ. Chicago Press.
- Crockford T., F.D. Menzies, M.F. McLoughlin, S.B. Wheatley and E.A. Goodall (1999). Aspects of the epizootiology of pancreas disease in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in Ireland. *Diseases*



- of Aquatic Organisms 36(2): 113-119.
- Dale O.B., I. Orpetveit, T.M. Lyngstad, S. Kahns, H.F. Skall, N.J. Olesen and B.H. Dannevig (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(2): 93-103.
- DN (2008). *Handlingsplan (forslag) mot lakseparasitten Gyrodactylus salaris*, Direktoratet for Naturforvaltning: 108.
- Dobson A.P., P.J. Hudson (1986). "Parasites, disease and the structure of ecological communities". *Trends in Ecology and Evolution* 1: 11-15.
- Duesund H., S. Nylund, K. Watanabe, K.F. Ottem and A. Nylund (2010). Characterization of a VHS virus genotype III isolated from rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) at a marine site on the west coast of Norway. *Virology Journal* 7.
- EFSA (2012). *Scientific opinion on infectious salmon anaemia (ISA)*. EFSA Journal. Parma, Italy, EFSA Panel on Animal Health and Welfare. 10: 2971.
- Enzmann P.J. (2007). Infection by Infectious Hematopoietic Necrosis Virus (IHNV). DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. R. Raynard, T. Wahli, I. Vatsos and S. Mortensen, European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter: 137-140.
- Finstad O.W., K. Falk, M. Løvoll, Ø. Evensen and E. Rimstad (2012). Immunohistochemical detection of piscine reovirus (PRV) in hearts of Atlantic salmon coincide with the course of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI). *Veterinary Research* 43.
- Gagne N., S.C. Johnson, M. Cook-Versloot, A.M. MacKinnon and G. Olivier (2004). Molecular detection and characterization of nodavirus in several marine fish species from the northeastern Atlantic. *Diseases of Aquatic Organisms* 62(3): 181-189.
- Garseth A.H., E. Biering and T. Tengs (2012). Piscine myocarditis virus (PMCV) in wild Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis Aquat Organ* 102(2): 157-161.
- Garseth A.H., E. Biering and A. Aunsmo (2013a). Associations between piscine reovirus infection history traits in wild-caught Atlantic salmon *Salmo salar* L. in and life Norway. *Preventive Veterinary Medicine* 112(1-2): 138-146.
- Garseth A.H., C. Fritsvold, M. Opheim, E. Skjerve and E. Biering (2013b). Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. *J Fish Dis* 36(5): 483-493.
- Garseth A.H., T. Ekrem and E. Biering (2013c). Phylogenetic Evidence of Long Distance Dispersal and Transmission of Piscine Reovirus (PRV) between Farmed and Wild Atlantic Salmon. *PLoS ONE* 8(12): e82202.
- Garver K.A., G.S. Traxler, L.M. Hawley, J. Richard, J.P. Ross and J. Lovy (2013). Molecular epidemiology of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in British Columbia, Canada, reveals transmission from wild to farmed fish. *Dis Aquat Organ* 104(2): 93-104.
- Glover K.A., A.G.E. Sorvik, E. Karlsbakk, Z.W. Zhang and O. Skaala (2013). Molecular Genetic Analysis of Stomach Contents Reveals Wild Atlantic Cod Feeding on Piscine Reovirus (PRV) Infected Atlantic Salmon Originating from a Commercial Fish Farm. *Plos One* 8(4).
- Gomez D.K., G.W. Baeck, J.H. Kim, C.H. Choresca, Jr. and S.C. Park (2008). Genetic analysis of betanodaviruses in subclinically infected aquarium fish and invertebrates. *Curr Microbiol* 56(5): 499-504.
- Graham D. 2007. 2.2.5 Salmonid Alphavirus (SAV). Ss 41-45 i (Raynard R., W.T., Vatsos I., Mortensen S., Red) "DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter.
- Graham D.A., H. Jewhurst, M.F. McLoughlin, P. Sourd, H.M. Rowley, C. Taylor and D. Todd (2006). Sub-clinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with salmonid alphavirus - a prospective longitudinal study. *Diseases of Aquatic Organisms* 72(3): 193-199.
- Graham S.C., L.P. Sarin, M.W. Bahar, R.A. Myers, D.I. Stuart, D.H. Bamford and J.M. Grimes (2011). The N-Terminus of the RNA Polymerase from Infectious Pancreatic Necrosis Virus Is the Determinant of Genome Attachment. *Plos Pathogens* 7(6).
- Gregory A. (2007). Infectious Pancreatic Necrosis Virus (IPNV). DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. R. Raynard, T. Wahli, I. Vatsos and S. Mortensen, European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter: 9-16.
- Hall M., I.S. Wallace, L.A. Munro, E.S. Munro, R. McIntosh, P. Cook, C.E. Allan and A.G. Murray (2013). Reliability of individual and pooled test procedures for detecting the pathogenic agent for clinical infectious salmon anaemia. *J Fish Dis* 36(8): 741-745.
- Hamadi M.N. (2011). Desmozoon lepeophtheirii as a pathogen in Norwegian salmon aquaculture. MSc MSc, University of Bergen.
- Haugland O., A.B. Mikalsen, P. Nilsen, K. Lindmo, B.J. Thu, T.M. Eliassen, N. Roos, M. Rode and O. Evensen (2011). Cardiomyopathy Syndrome of Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) Is Caused by a Double-Stranded RNA Virus of the Totiviridae Family. *Journal of Virology* 85(11): 5275-5286.
- Hawley L.M. and K.A. Garver (2008). Stability of viral hemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in freshwater and seawater at various temperatures. *Diseases of Aquatic Organisms* 82(3): 171-178.
- Hjortaa M.J., H.R. Skjelstad, T. Taksdal, A.B. Olsen, R. Johansen, B. Bang-Jensen, I. Orpetveit and H. Sindre (2013). The first detections of subtype 2-related salmonid alphavirus (SAV2) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Norway. *J Fish Dis* 36(1): 71-74.
- Jakob E., D.E. Barker and K.A. Garver (2011). Vector potential of the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* in the transmission of infectious haematopoietic necrosis virus (IHNV). *Diseases of Aquatic Organisms* 97(2): 155-165.
- Jarþ 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.
- Jelmert A., G. van der Meeren and Å. Viken (2006). *Kyst og Havbruk 2006: Introduerte arter*. Fisker og Havet 2-2006 (særnr. 2-2006): 28-32.
- Jensen Ø., T. Dempster, E.B. Thorstad, I. Uglem and A. Fredheim (2010). Escapes of fishes from Norwegian sea-cage aquaculture: causes, consequences and prevention. *Aquacult Environ Interact* 1: 71-83.
- Johansen R., Ed. (2013). *Fiskehelse rapporten - 2012*. Oslo, Norway, Veterinærinstituttet.
- Johansen R., S. Grove, A.K. Svendsen, I. Modahl and B. Dannevig (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. *Journal of Fish Diseases* 27(6): 327-341.
- Johansen R., Ø. Bergh, I. Modahl, G. Dahle, B. Gjerset, J.C. Holst, N. Sandlund (2013). High prevalence of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in Norwegian spring-spawning herring. *Mar Ecol Prog Ser* 478: 223.
- Karlsbakk E., T.E. Isaksen, A. Nylund, M. Devold, K. Korsnes, S. Nylund, K.F. Ottem, Ø. Brevik, L. Andersen, M. Karlsen, K.E. Jørstad, L. Sleire, L. Johansen, M.P.N. Ranasinghe and S.O. Handeland (2009). *CodPath prosjektet: kartlegging av sykdomsagens hos villtorsk - en kort presentasjon*. Fiskehelse 10(2): 10-18.
- Karlsbakk E., A.B. Olsen, A.-C.B. Einen, T.A. Mo, I.U. Fiksdal, H. Aase, C. Kalgraff, S.-Å. Skår and H. Hansen (2013). Amoebic gill disease due to *Paramoeba perurans* in ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture* 412-413(0): 41-44.
- Karlsen M., K. Hodneland, C. Endresen and A. Nylund (2006). Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family Togaviridae). *Archives of Virology* 151(5): 861-874.
- Kibenge M.J.T., T. Iwamoto, Y. Wang, A. Morton, M.G. Godoy and F.S.B. Kibenge (2013). Whole-genome analysis of piscine reovirus (PRV) shows PRV represents a new genus in family Reoviridae and its genome segment S1 sequences group it into two separate sub-genotypes. *Virology Journal* 10.
- Kileng Ø., L.-H. Johansen and I. Jensen (2011). ILA-virus i villfisk og oppdrettsfisk i Troms. Nofima, Tromsø, Norge, Nofima.
- Kim R. and M. Faisal (2010). Experimental studies confirm the wide host range of the Great Lakes viral haemorrhagic septicaemia virus genotype IVb. *Journal of Fish Diseases* 33(1):



83-88.

- Kocan R., M. Bradley, N. Elder, T. Meyers, W. Batts and J. Winton (1997). North American strain of viral hemorrhagic septicemia virus is highly pathogenic for laboratory-reared Pacific herring. *J Aquat Anim Health* 9: 279-290.
- Kongtorp R.T., A. Kjerstad, T. Taksdal, A. Guttvik and K. Falk (2004). Heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L.: a new infectious disease. *Journal of Fish Diseases* 27(6): 351-358.
- Kongtorp R.T., A. Stene, P.A. Andreassen, V. Aspehaug, D.A. Graham, T.M. Lyngstad, A.B. Olsen, R.S. Olsen, M. Sandberg, N. Santi, C. Wallace and O. Breck (2010). Lack of evidence for vertical transmission of SAV 3 using gametes of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., exposed by natural and experimental routes. *Journal of Fish Diseases* 33(11): 879-888.
- Kristoffersen A.B., B. Bang Jensen and P.A. Jansen (2013). Risk mapping of heart and skeletal muscle inflammation in salmon farming. *Prev Vet Med* 109(1-2): 136-143.
- Kristoffersen A.B., H. Viljugrein, R.T. Kongtorp, E. Brun and P.A. Jansen (2009). Risk factors for pancreas disease (PD) outbreaks in farmed Atlantic salmon and rainbow trout in Norway during 2003-2007. *Preventive Veterinary Medicine* 90(1-2): 127-136.
- Løvoll M., M. Alarcon, B.B. Jensen, T. Taksdal, A.B. Kristoffersen and T. Tengs (2012). Quantification of piscine reovirus (PRV) at different stages of Atlantic salmon *Salmo salar* production. *Diseases of Aquatic Organisms* 99(1): 7-U5.
- Løvoll M., J. Wiik-Nielsen, S. Grove, C.R. Wiik-Nielsen, A.B. Kristoffersen, R. Faller, T. Poppe, J. Jung, C.S. Pedamallu, A.J. Nederbragt, M. Meyerson, E. Rimstad and T. Tengs (2010). A novel totivirus and piscine reovirus (PRV) in Atlantic salmon (*Salmo salar*) with cardiomyopathy syndrome (CMS). *Virology Journal* 7.
- Lovy J., P. Piesik, P.K. Hershberger and K.A. Garver (2013). Experimental infection studies demonstrating Atlantic salmon as a host and reservoir of viral hemorrhagic septicemia virus type IVa with insights into pathology and host immunity. *Veterinary Microbiology* 166(1-2): 91-101.
- Madhun A.S., E. Karlsbakk, C.H. Isachsen, L.M. Omdal, A.G.E. Sørvik, Ø. Skaala, B.T. Barlaup and K.A. Glover (i trykk). Potential disease interaction reinforced: double-virus infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *Journal of Fish Diseases*.
- Markussen T., M.K. Dahle, T. Tengs, M. Løvoll, O.W. Finstad, C.R. Wiik-Nielsen, S. Grove, S. Lauksund, B. Robertsen and E. Rimstad (2013). Sequence Analysis of the Genome of Piscine Orthoreovirus (PRV) Associated with Heart and Skeletal Muscle Inflammation (HSMI) in Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Plos One* 8(7).
- Martinez-Rubio L., S. Morais, Ø. Evensen, S. Wadsworth, K. Ruohonen, J.L.G. Vecino, J.G. Bell and D.R. Tocher (2012). Functional Feeds Reduce Heart Inflammation and Pathology in Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) following Experimental Challenge with Atlantic Salmon Reovirus (ASRV). *Plos One* 7(11).
- Martinez-Rubio, L., S. Morais, Ø. Evensen, S. Wadsworth, J.G. Vecino, K. Ruohonen, J.G. Bell and D.R. Tocher (2013). Effect of functional feeds on fatty acid and eicosanoid metabolism in liver and head kidney of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) with experimentally induced Heart and Skeletal Muscle Inflammation. *Fish & Shellfish Immunology* 34(6): 1533-1545.
- Marty G.D., P.J.F. Hulson, S.E. Miller, T.J. Quinn, S.D. Moffitt and R.A. Merizon (2010). Failure of population recovery in relation to disease in Pacific herring. *Diseases of Aquatic Organisms* 90(1): 1-14.
- Marty G.D., T.J. Quinn, G. Carpenter, T.R. Meyers and N.H. Willits (2003). Role of disease in abundance of a Pacific herring (*Clupea pallasii*) population. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 60(10): 1258-1265.
- Mattilsynet. (2013). Endring i brønnbåtfor-skriften. 2013, from [http://www.mattilsynet.no/fisk\\_og\\_akvakultur/akvakultur/bronnbat/endringer\\_i\\_forskrift\\_om\\_transport\\_av\\_akvakultur\\_\\_nye\\_krav\\_til\\_bronnbaater.10032](http://www.mattilsynet.no/fisk_og_akvakultur/akvakultur/bronnbat/endringer_i_forskrift_om_transport_av_akvakultur__nye_krav_til_bronnbaater.10032).
- McLoughlin M.F., R.T. Nelson, H.M. Rowley, D.I. Cox and A.N. Grant (1996). Experimental pancreas disease in Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts induced by salmon pancreas disease virus (SPDV). *Diseases of Aquatic Organisms* 26(2): 117-124.
- Mjaaland S., O. Hungnes, A. Teig, B.H. Dannevig, K. Thorud and E. Rimstad (2002). Polymorphism in the Infectious Salmon Anemia Virus hemagglutinin gene: Importance and possible implications for evolution and ecology of Infectious Salmon Anemia Disease. *Virology* 304(2): 379-391.
- Molloy S.D., M.R. Pietrak, I. Bricknell and D.A. Bouchard (2013). Experimental Transmission of Infectious Pancreatic Necrosis Virus from the Blue Mussel, *Mytilus edulis*, to Cohabiting Atlantic Salmon (*Salmo salar*) Smolts. *Applied and Environmental Microbiology* 79(19): 5882-5890.
- Mortensen S.H., E. Bachere, G. Legall and E. Mialhe (1992). Persistence of Infectious Pancreatic Necrosis Virus (Ipnv) in Scallops *Pecten maximus*. *Diseases of Aquatic Organisms* 12(3): 221-227.
- Murray A.G., R.J. Smith and R.M. Stagg (2002). Shipping and the spread of infectious salmon anemia in Scottish aquaculture. *Emerg Infect Dis* 8(1): 1-5.
- Nelson R.T., M.F. McLoughlin, H.M. Rowley, M.A. Platten and J.I. McCormick (1995). Isolation of a Toga-Like Virus from Farmed Atlantic Salmon *Salmo Salar* with Pancreas Disease. *Diseases of Aquatic Organisms* 22(1): 25-32.
- Nylund A. (2007). 2.2.5 Salmonid Alphavirus (SAV). Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. R. R, W. T, V. I and M. S, Veterinærmedisinsk Oppdragscenter AS: 41-45.
- Nylund A., M. Devold, H. Plarre, E. Isdal and M. Aarseth (2003). Emergence and maintenance of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in Europe: a new hypothesis. *Diseases of Aquatic Organisms* 56(1): 11-24.
- Nylund A., H. Plarre, M. Karlsen, F. Fridell, K.F. Ottem, A. Bratland and P.A. Saether (2007). Transmission of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in farmed populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Archives of Virology* 152(1): 151-179.
- Nylund A., E. Karlsbakk, S. Nylund, T.E. Isaksen, M. Karlsen, K. Korsnes, S. Handeland, R. Martinsen, T. Mork Pedersen and K.F. Ottem (2008). New clade of betanodaviruses detected in wild and farmed cod (*Gadus morhua*) in Norway. *Archives of virology* 153(3): 541-547.
- Nylund S., L. Andersen, I. Sævaerid, H. Plarre, K. Watanabe, C.E. Arnesen, E. Karlsbakk and A. Nylund (2011). Diseases of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* associated with infections by the microsporidian *Paranucleospora theridion*. *Diseases of Aquatic Organisms* 94(1): 41-57.
- OIE (2012). Chapter 2.3.4: Infectious hematopoietic necrosis. *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2012*: 300-313.
- Olsen A.B., B. Bang Jensen, H. Nilsen, R. Nygaard Grøntvedt, B. Gjersteth, T. Taksdal, H.R. Høgåsen (2011) Risikovurdering for spredning av pancreas disease virus (PD-virus) ved bruk av leppefisk i norsk laksefiskoppdrett. Rapport 7, Veterinærinstituttets rapportserie.
- Palacios G., M. Lovoll, T. Tengs, M. Hornig, S. Hutchison, J. Hui, R.T. Kongtorp, N. Savji, A.V. Bussetti, A. Solovoyov, A. B. Kristoffersen, C. Celone, C. Street, V. Trifonov, D.L. Hirschberg, R. Rabadan, M. Egholm, E. Rimstad and W.I. Lipkin (2010). Heart and Skeletal Muscle Inflammation of Farmed Salmon Is Associated with Infection with a Novel Reovirus. *PLoS One* 5(7).
- Persson D. and M.V. Røsæg (2013). Wrasse (Labridae) as a potential vector for viral pathogens in Norwegian aquaculture Oslo, Norway, Norwegian Veterinary Institute & Norwegian School of Veterinary Science: 66.
- Petterson E., M. Sandberg and N. Santi (2009). Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) from Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 32(5): 477-479.
- Phelps N.B.D., A.E. Goodwin, E. Marecaux and S.M. Goyal (2013). Comparison of treatments to inactivate viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV-IVb) in frozen baitfish. *Diseases of Aquatic Organisms* 102(3): 211-216.
- Plarre, H., M. Devold, M. Snow and A. Nylund (2005). Prevalence of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in wild salmonids in western Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 66(1): 71-79.
- Plarre H., A. Nylund, M. Karlsen, O. Brevik, P.A. Saether and S. Vike (2012). Evolution of infectious salmon anaemia virus (ISA virus). *Arch Virol*

- 157(12): 2309-2326.
- Poppe T.T. and S.L. Seierstad (2003). First description of cardiomyopathy syndrome (CMS)-related lesions in wild Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 56(1): 87-88.
- Raynard R., D. Snow and D. Bruno (2001). Experimental infection models and susceptibility of Atlantic salmon *Salmo salar* to a Scottish isolate of infectious salmon anaemia virus. *Dis Aquat Org* 47: 169-174.
- Raynard R.S., Murray A.G., Gregory A. (2001). Infectious salmon anaemia virus in wild fish from Scotland. *Dis Aquat Org* 46:93-100.
- Raynard R., W.T., Vatsos I., Mortensen S., Ed. (2007). DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdrags-senter.
- Reno P.W. (1999). Infectious pancreatic necrosis virus and its prevalence. *Fish Diseases and Disorders*. Vol 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections. P.T.K. Woo and D.W. Bruno. Walingford, UK, CABI Publishing. 3: 1-55.
- Rodger, H. and T. Turnbull (2000). Cardiomyopathy syndrome in farmed Scottish salmon. *Veterinary Record* 146(17): 500-501.
- Rodger H.D., S.J. McCleary and N.M. Ruane (2013). Clinical cardiomyopathy syndrome in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J Fish Dis*.
- Sandlund N., R. Johansen, I.U. Fiksdal, A.C.B. Einen, I. Modahl, B. Gjerset and Ø. Bergh (2013). Susceptibility of juvenile Atlantic cod *Gadus morhua* to viral haemorrhagic septicaemia virus isolated from diseased rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Aquaculture* 2013, Gran Canaria, Nov 3.-7.
- Schönherz A.A., M.H.H. Hansen, H.B.H. Jorgensen, P. Berg, N. Lorenzen and K. Einer-Jensen (2012). Oral transmission as a route of infection for viral haemorrhagic septicaemia virus in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases* 35(6): 395-406.
- Schönherz A.A., N. Lorenzen and K. Einer-Jensen (2013). Inter-species transmission of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) from turbot (*Scophthalmus maximus*) to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Journal of General Virology* 94: 869-875.
- Skår C.K. and S. Mortensen (2007). Fate of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in experimentally challenged blue mussels *Mytilus edulis*. *Diseases of Aquatic Organisms* 74(1): 1-6.
- Skilbrei O.T., J.C. Holst, L. Asplin and S. Mortensen (2010). Horizontal movements of simulated escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a western Norwegian fjord. *ICES Journal of Marine Science* 67: 1206-1215.
- Snow M., J. Black, I. Matejusova, R. McIntosh, E. Baretto, I.S. Wallace and D.W. Bruno (2010). Detection of salmonid alphavirus RNA in wild marine fish: implications for the origins of salmon pancreas disease in aquaculture. *Diseases of Aquatic Organisms* 91(3): 177-188.
- Snow M., J.A. King, A. Garden and R.S. Raynard (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(12): 737-742.
- Snow M., P. McKay and R. McIntosh (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(3): 78-85.
- 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.
- Steinum T., A. Kvellestad, D.J. Colquhoun, M. Heum, S. Mohammad, R.N. Grøntvedt and K. Falk (2010). Microbial and pathological findings in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with proliferative gill inflammation. *Dis Aquat Organ* 91(3): 201-211.
- Stene A. (2013). Transmission of Pancreas Disease in marine salmon farming in Norway. PhD, Norwegian School of Veterinary Sciences.
- Sveen S., H. Overland, E. Karlsbakk and A. Nylund (2012). *Paranucleospora theridion* (Microsporidia) infection dynamics in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* put to sea in spring and autumn. *Diseases of Aquatic Organisms* 101(1): 43-49.
- Taksdal T., A.B. Olsen, I. Bjerkas, M.J. Hjortaa, B.H. Dannevig, D.A. Graham and M.F. McLoughlin (2007). Pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in Norway. *Journal of Fish Diseases* 30(9): 545-558.
- Taranger G.L., T. Svåsand, A.S. Madhun and K.K. Boxaspen (2011). Oppdatering - Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2011. Bergen, Norway, Institute of Marine Research.
- Taranger G.L., T. Svåsand, P.A. Bjørn, P.A. Jansen, P.A. Heuch, R. Grøntvedt, L. Asplin, O.T. Skilbrei, K. Glover, Ø. Skaala, V. Wennevik and K.K. Boxaspen (2012). Forslag til første generasjonsmålemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på villlevende laksefiskbestander. Rapport fra Havforskningsinstituttet. Bergen, Norway, Institute of Marine Research and Institute of Veterinary Sciences. 2012: 41.
- Tengs T. and I. Bockerman (2012). A strain of piscine myocarditis virus infecting Atlantic argentine, *Argentina silus* (Ascanius). *Journal of Fish Diseases* 35(7): 545-547.
- Thorstad E.B., I.A. Fleming, P. McGinnity, D. Soto, V. Wennevik and F. Whoriskey (2008). Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. NINA Special Report(36): 110.
- Toenshoff E.R., A. Kvellestad, S.O. Mitchell, T. Steinum, K. Falk, D.J. Colquhoun and M. Horn (2012). A novel betaproteobacterial agent of gill epitheliocystis in seawater farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *PLoS One* 7(3): e32696.
- Torchin M.E., K.D. Lafferty and A.M. Kuris (2002). Parasites and marine invasions. *Parasitology* 124: S137-S151.
- Tømmerås B.Å., T. Hofsvang, A. Jelmert, O.T. Sandlund, H. Sjursen and L. Sundheim (2003). Introduerte arter. Med fokus på problemarter for Norge. NINA Oppdragsmelding, NINA: 1-58. Veterinærinstituttet (2013). Påviste og mistenkte tilfeller av pankreassykdom (PD) innsendt til Veterinærinstituttet januar-oktober 2013. Oslo, Norway, Veterinærinstituttet: 6.
- Wallace I.S., A. Gregory, A.G. Murray, E.S. Munro and R.S. Raynard (2008). Distribution of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in wild marine fish from Scottish waters with respect to clinically infected aquaculture sites producing Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 31(3): 177-186.
- Wangen I.H., E. Karlsbakk, A.C.B. Einen, K.F. Ottem, A. Nylund and S. Mortensen (2012). Fate of *Francisella noatunensis*, a pathogen of Atlantic cod *Gadus morhua*, in blue mussels *Mytilus edulis*. *Diseases of Aquatic Organisms* 98(1): 63-72.
- Wiik-Nielsen C.R., M. Løvoll, N. Sandlund, R. Falder, J. Wiik-Nielsen and B.B. Jensen (2012a). First detection of piscine reovirus (PRV) in marine fish species. *Diseases of Aquatic Organisms* 97(3): 255-258.
- Wiik-Nielsen C.R., P.M. R. Ski, A. Aunsmo and M. Løvoll (2012b). Prevalence of viral RNA from piscine reovirus and piscine myocarditis virus in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., broodfish and progeny. *Journal of Fish Diseases* 35(2): 169-171.
- Wiik-Nielsen, J., M. Alarcon, B. Fineid, M. Rode and O. Haugland (2013). Genetic variation in Norwegian piscine myocarditis virus in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 36(2): 129-139.
- Wolf K. (1988). *Fish viruses and fish viral diseases*. USA, Cornell University Press.



# Kapittel 6

## *Genetisk påvirkning av rømt laks*

Terje Svåsand, Kevin Glover, Mikko Heino, Ove Skilbrei,  
Øystein Skaala og Vidar Wennevik



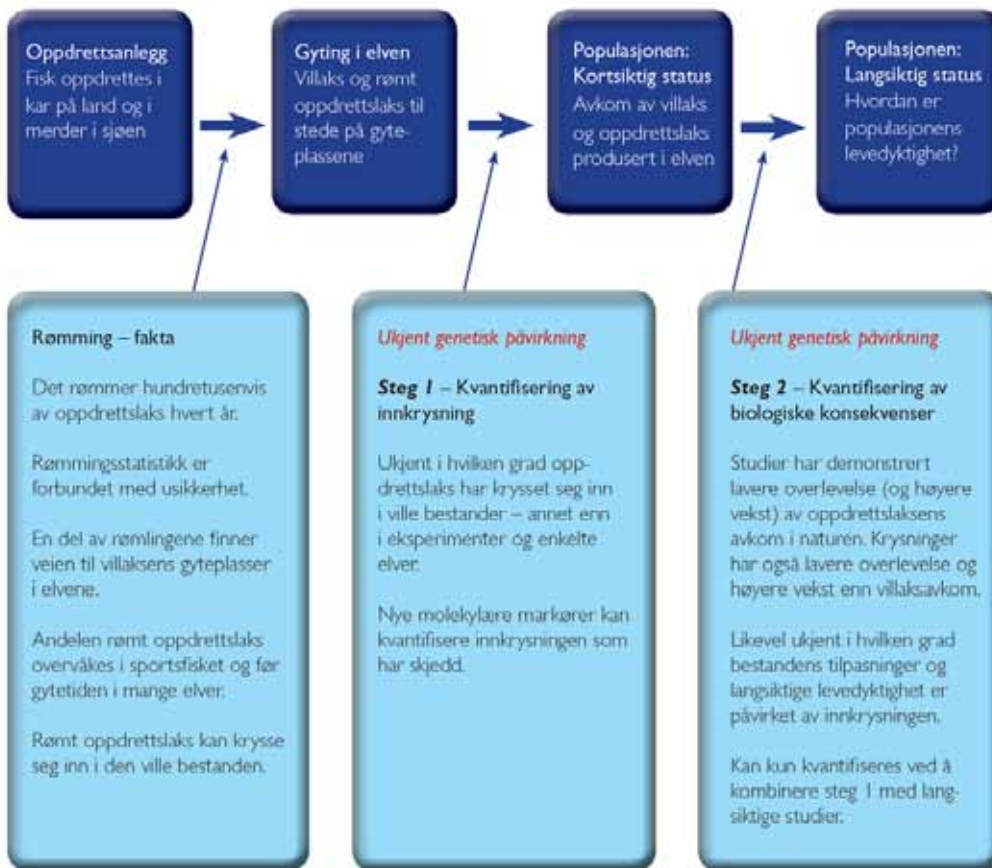
## 6.1

## OPPDATERT KUNNSKAPSSTATUS GENETISK PÅVIRKNING AV RØMT LAKS – OMFANG OG MULIGE KONSEKVENSER FOR GENETISK STRUKTUR OG ØKOLOGI

Rømming av laks fra oppdrettsanlegg utgjør i dag en trussel mot den genetiske integriteten til de ville laksepopulasjonene (figur 6.1.1). De offisielle innrapporterte rømmingstallene for laks har vist en nedgang fra 921 000 i 2006 til 111 000 i 2008. Rømmingstallene har deretter vært

økende til 368 000 i 2011 (www.fiskdir.no). I 2012 ble det kun rapportert 38 000 rømt laks, mens foreløpige tall for 2013 er på 121 000. Disse tallene er imidlertid forbundet med usikkerhet, og det er sannsynlig at de faktiske rømmingstallene er betydelig høyere enn det som rapporteres.

Havforskningsinstituttets identifisering av urapportert rømt laks (Glover 2010) og nyere studier (kap. 6.3) bekrefter at de rapporterte rømmingstallene er minimumstall. Den rømte laksen sprer seg over store områder (kap. 6.2), og noen tusen av disse blir gjenfanget i elvene der villaksen gyter.



**Figur 6.1.1**  
Rømming av laks og genetisk påvirkning - kort kunnskapsstatus (Glover m.fl. 2011).

Det er dokumentert at rømt oppdrettslaks kan gyte og etterlate seg avkom i naturen (Sægrov m.fl. 1997; Clifford m.fl. 1998a, Crozier 2000, Glover m.fl. 2013). Med unntak av enkelte elver (Glover m.fl. 2013) og noen eksperimentelle studier, er det fortsatt tilnærmet ukjent i hvilken grad rømt oppdrettslaks har krysset seg inn i de ville laksebestandene (steg 1, figur 6.1.1). Erfaringer fra utsetting av fisk antyder at de biologiske konsekvensene av slik innkryssing generelt er negative for bestandens produktivitet, men for å forstå konsekvensene av innkryssing av oppdrettslaks i ville laksepopulasjoner må det gjennomføres studier som måler effekten av slike innkryssinger på lokal tilpassning, og populasjonens produksjonsevne og levedyktighet (steg 2, figur 6.1.1).

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

Gjennom de siste 40 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 m.fl. 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. Å vise at populasjoner med ulike fordelinger av genvarianter har lokale

tilpassinger (Taylor 1991, Garcia de Leaniz m.fl. 2007, Fraser m.fl. 2011) som gjør dem sårbare for påvirkning fra rømt, domestisert laks, er en lang og større utfordring.

I løpet av de siste årene har den vitenskapelige produksjonen som dokumenterer genetiske forskjeller mellom laksepopulasjoner økt sterkt, delvis som følge av den rivende utviklingen innenfor molekylærbiologi og statistikk. Etter hvert er det også vist eller modellert at avkom av rømt oppdrettslaks har lavere overlevelse i naturen og kan derfor påvirke populasjonene av villaks negativt der de krysser seg inn (Hindar m.fl. 1991, Bourke m.fl. 1997, McGinnity m.fl. 1997, Verspoor 1997, Fleming m.fl. 2000, Koljonen m.fl. 2002, Fraser m.fl. 2011, Skaala m.fl. 2012).

### Hvor ulik er villaks og oppdrettslaks?

Den genetiske påvirkningen fra rømt domestisert laks er kompleks, og er avhengig av mange faktorer som varierer i tid og rom. Viktige eller sannsynligvis viktige faktorer inkluderer blant annet andel rømt laks i de ville populasjonene, deres gyte-suksess (Fleming m.fl. 1996), graden av genetisk differensiering mellom domestisert og vill laks (Fraser m.fl. 2010) og status for den ville bestanden (Glover m.fl. 2012; 2013).

Genetisk differensiering mellom vill- og oppdrettslaks kan oppstå gjennom tilfeldige prosesser som "founder-effekter" ("flaskehals-effekt" pga få stamfisk) og "genetisk drift" hos oppdrettslaksen, som resultat av målrettet seleksjon av egenskaper i avlsarbeidet (for eksempel tilvekst), men også som en passiv utilsiktet seleksjon av egenskaper som ikke inngår direkte i avlsprogrammene (for eksempel flukttrespons).

I Norge har vi domestisert laksen gjennom 40 år, med tidlig oppstart av målrettet avl (Gjedrem m.fl. 1991, Gjøn & Bentsen 1997) for å endre kommersielt viktige 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 m.fl. 1991, Gjøn & 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 i ønsket retning.

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 laboratorium 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, Mjølnerød m.fl. 1997, Skaala m.fl. 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 m.fl. 1997, Clifford m.fl. 1998a,b, Norris m.fl. 1999, Skaala m.fl. 2004), mikrosatellittmarkører kombinert med både mitokondrie DNA (mtDNA) (Karlsson m.fl. 2010), og SNP-markører (Regnmark m.fl. 2006; Karlsson m.fl. 2011).

Selv om resultatene fra disse studiene varierer noe, antakeligvis pga. samplingdesign og markør-klasser, støtter resultatene opp om konklusjonene fra tidligere analyser basert på proteinkodende gen; det er redusert genetisk variasjon hos oppdrettslinjene sammenlignet med de ville laksebestandene.

I en av de mest omfattende undersøkelsene av vill- og oppdrettslaks i Norge, ble de fem største avlslinjene i Norge sammenlignet med fire villaksbestander fra Neiden, Namsen, Vosso og Loneelva (Skaala m.fl. 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 variasjonen sammenlignet med prøver av villaks, og dette kan forklares med "founder"-effekt og genetisk drift i oppdrettslinjene. Samtidig var estimatene for genetisk distanse flere ganger høyere mellom avlslinjene enn hos de ville laksebestandene. Andre studier har vist at tap av genetisk diversitet i oppdrettslinjer er mer komplisert enn tidligere antatt (Karlsson m.fl. 2010), men det kan allikevel konkluderes med 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), og kan ofte forklares med at det er 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 m.fl. 1999), noe som teoretisk sett skal føre til moderat inn-avl.

På grunn av et målrettet avlsarbeid er det ikke uventet at oppdrettslaks vokser bedre enn villaksen i et oppdrettsmiljø (Einum & Fleming 1997, Thodesen m.fl. 1999; Fleming m.fl. 2002, Glover m.fl. 2009a; Solberg m.fl. 2013a,b). Også i et naturlig miljø kan oppdrettslaks vise en større





vekst enn vill laks (Johnsson & Björnsson 1994, Einum & Fleming 1997, McGinnity m.fl. 1997; 2003, Skaala m.fl. 2012), men ikke i samme grad som i oppdrettsmiljø.

Mange egenskaper som ikke er direkte inkludert i avlsarbeidet, som aggresjon, stress- og temperatortoleranse (Fleming 1995), kan også bli endret hos oppdrettslaksen gjennom domestiseringsprosessen. Årsaken er at målrettet seleksjon for blant annet tilvekst påvirker både aggresjon og andre egenskaper, for eksempel komponenter i hormonregulering og atferd. I eksperimentelle studier er det vist at tilførsel av veksthormon øker appetitten (Johnsson & Björnsson 1994, Jönsson m.fl. 1996), aggresjon og aktivitet (Jönsson m.fl. 1998), altså atferd som er knyttet til overleving i naturen (Johnsson m.fl. 1996, Jönsson m.fl. 1996, Martin-Smith m.fl. 2004). Det er derfor ikke overraskende at oppdrettslaks er ulik villaks i flere egenskaper som påvirker overleving i naturen, som tilvekst, aggresjon, dominans og anti-predatoratferd (Einum & Fleming 1997, Fleming & Einum 1997, Johnsson m.fl. 2001, Fleming m.fl. 2002, Houde m.fl. 2010). I tillegg er det avdekket genetiske forskjeller mellom vill- og oppdrettslaks i egenskaper som kjøttfarge, kjønnsmodning og fettinnhold (Glover m.fl. 2009a), reaksjonsnormer (Darwish & Hutchings 2009; Solberg m.fl. 2013a,b), morfologi (Solem m.fl. 2006) og stresstoleranse (Solberg m.fl. 2013a).

Utvikling av genetiske verktøy har muliggjort studier av genuttrykkprofiler hos laks i kontrollerte studier. Roberge m.fl. (2006; 2008) og Solberg m.fl. (2012) har dokumentert genetiske forskjeller i transkripsjonsprofiler mellom laks av ville- og oppdrettsforeldre, samt hybrider av disse. Det som gjør disse resultatene enda mer interessante er at hybridene ikke alltid fikk et genuttrykknivå som lå mellom foreldrepopulasjonene, som tidligere var blitt målt som vekst (Glover m.fl. 2009a) eller overlevelse i et naturlig miljø (McGinnity m.fl. 1997; 2003). Hybridene hadde i noen tilfeller genuttrykkverdier over verdiene for vill- og oppdrettsfisk, og dette kan tyde på 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 m.fl. (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 m.fl. 2006a) og furunkulose (*Aeromonas salmonicida*) (Glover m.fl. 2006b) er det for eksempel ikke avdekket noen store forskjeller i resistens mot disse sykdommene mellom vill- og oppdrettslaks. Seleksjon for sykdomsresistens har vel å merke vært praktisert ulikt for de ulike oppdrettslinjene, og dette vanskeliggjør sammenligning mellom linjer. For eksempel, det er nå funnet en sterk QTL for toleranse for sykdommen infeksjøs pankreasnekrose (Houston m.fl. 2010) som er inkludert i avlsarbeid hos flere avlsselskaper. Videre har en studie av deformiteter hos smolt av vill- og oppdrettslaks heller ikke avdekket genetiske forskjeller mellom disse to gruppene (Fjellidal m.fl. 2009).

En oppsummering av vitenskapelig litteratur 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. Dette har blitt observert for vekst for eksempel der forskjellen mellom vill- og oppdrettslaks under oppdrettsbetingelser har økt ytterligere i de to siste generasjonene (8–10 generasjon) (Glover m.fl. 2009a og Solberg 2013a,b).

#### **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 som følge av innkryssing av rømt oppdrettslaks. Ved undersøkinger av et pigment i rogn og yngel, som reflekterer ulik diett hos villaks og oppdrettslaks, fant Lura & Sægrov (1991) 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 m.fl. 1993). I Vosso var bidraget fra rømt laks estimert til opp mot 80 % ved denne metoden (Sægrov m.fl. 1997). Bevis for at rømt laks produserte levedyktig avkom ble også funnet i Irland ved hjelp av genetiske markører (Clifford m.fl. 1998a, Crozier 1993, 2000). Også langt utenfor det naturlige utbredelsesområdet til den atlantiske laksen, i British Columbia, Canada, er det vist at rømt atlantisk laks produserer levedyktig avkom (Volpe m.fl. 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. Det ble benyttet gamle skjellprøver og materiale innsamlet i nyere tid, etter lengre tids immigrasjon av rømt oppdrettslaks (Skaala m.fl. 2006b). Håelva på Jæren ligger i en region der det nesten ikke er lakseoppdrett, og andelen rømt laks i villaksbestanden har vært svært lav, trolig under 5 %. I Håelva 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 i Etnelva, Namsen eller laks fra Granvinelva, som alle har hatt høye andeler rømt laks i gytebestandene, permanent eller periodisk.

Som en videreføring av dette arbeidet (Skaala m.fl. 2006) er det gjort en mer omfattende analyse av 21 bestander der historiske og nye prøver ble analysert for flere mikrosatellittmarkører (22 stk). I den nye undersøkelsen, som omfattet elver fra hele landet (Glover m.fl. 2012), ble det påvist genetiske forandringer i 6 av 21 elver over tid, mens i 15 av bestandene ble det ikke funnet genetiske forandringer. Som i den tidligere undersøkelsen, var det noen bestander med høye innslag av rømt oppdrettslaks på gyteplassene hvor det ikke ble påvist forandringer.

I de seks bestandene hvor det ble påvist forandring, har det vært registrert rømt oppdrettslaks i større eller mindre grad. I tillegg ble det funnet nye genvarianter som indikerer at forandringene i disse seks elvene hovedsakelig skyldes genflyt fra andre kilder. Den genetiske differensieringen mellom disse seks bestandene er også blitt redusert over tid. Basert på alle data, ble det konkludert at genflyt fra rømt oppdrettslaks er hovedårsaken (dog ikke den eneste årsaken) til forandringene. Dette er i tråd med simuleringer fra modeller som viser at genflyt fra rømt laks vil redusere genetisk differensiering mellom bestander over tid (Mork 1991, Besnier m.fl. 2011).

Det er kjent at mikrosatellittmarkør i noen tilfeller vil underestimere innkryssingen av rømt laks i ville bestander på grunn av signalstøy når en villaksbestand mottar oppdrettsfisk fra flere ulike avlsbestander (Besnier m.fl. 2011). Det betyr at antall elver som er påvist å være genetisk påvirket i denne studien (Glover m.fl. 2012), og omfanget av de genetiske forandringene i disse elvene, må betraktes som et minimumsestimat. For å få et mer presist svar på omfanget av innkryssing av rømt laks ble en ny studie gjennomført basert på «single nucleotide polymorphism» (SNP) markører utviklet for å kunne identifisere



oppdrettslaks og skjelne dem fra villaks (Karlsson m.fl. 2011). Disse markørene gir mer presis informasjon over genetisk forandringer forårsaket av rømt oppdrettslaks, og er i mindre grad påvirket av problematikken ved at genetiske forandring i den enkelte villaksstamme er vanskelig å påvise når genflyten kommer fra oppdrettslaks fra forskjellige avlslinjer (Besnier m.fl. 2011).

I det nye studiet av 20 laksebestander langs hele norskekysten (Glover m.fl. 2013) ble det for første gang estimert prosent innkryssing av rømt oppdrettslaks. Resultatene viser at det genetiske bidraget til noen bestander er nesten 50 %, mens estimert innkryssing var mye lavere i de fleste undersøkte elvene (se 6.4). Arbeidet støttet opp om konklusjonene til de tidligere publikasjonene med andre markørtyper (Skaala m.fl. 2006; Glover m.fl. 2012). I tillegg til at det ble dokumentert genetiske forandringer i noen villaksbestander på grunn av innkryssing av rømt oppdrettslaks, viser alle disse tre studiene at den genetiske forskjellen mellom noen bestander er blitt mindre over tid. Årsaken kan tilskrives at de ville bestandene som har hatt en betydelig innkryssing av rømt oppdrettslaks blir mer lik oppdrettslaksen, og dermed også mer lik hverandre.

Selv om det foreligger en omfattende litteratur om populasjonsgenetisk teori, og om de grunnleggende evolusjonskreftene (mutasjon, naturlig seleksjon, genetisk drift og migrasjon), som påvirker og former den genetiske sammensetningen i populasjoner, er det gjennomført få empiriske studier som evaluerer de genetiske effektene av at rømt oppdrettslaks krysser seg inn i villakspopulasjoner. Inntil nylig har det vært begrensninger i tilgjengelige metoder for å identifisere genpåvirkning fra rømt fisk, men med de nye molekylær-genetiske metodene, som DNA mini- og mikrosatellitter 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 familiergrupper av oppdrettslaks, villaks og hybrider i "common garden"-studier i naturlige miljø. Dette kan innebære utplantning av lakserogn fra definerte og DNA-identifiserbare familier av oppdrettslaks, villaks og hybrider (McGinnity m.fl. 1997, 2003; Skaala m.fl. 2012), eller utsetting av kjønnsmodne individ med kjente genetiske profiler (Fleming m.fl. 2000) i naturlig elvemiljø, der alle avkom i ulike livsstadier fra rogn til kjønnsmodning i ettertid kan identifiseres ved DNA-markører.



Det første prosjektet som er gjennomført på dette feltet, ble utført i Burrishoole, Irland (McGinnity m.fl. 1997, 2003, Ferguson m.fl. 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 i elven for å studere vekst og overlevelse i sjøfasen.

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 fortrenget den ville parren nedover elva gjennom konkurranse. Selv om oppdrettslaksen vokste bedre og fortrenget 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. Overlevelse hos hybridene viste seg ofte å ligge mellom villaks og oppdrettslaks.

Et liknende prosjekt ble gjennomført i Imsa (Fleming m.fl. 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 vandringsmønster og valgte de samme gyteplassene i elven. Vill hannlaks var mer aktive i kurtisering av hunnlaksen enn oppdrettshannene var, og hadde dessuten mindre restgonader etter gyting enn oppdrettshannene hadde. Gytesuksessen 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 oppdrettsbidraget var representert i form av hybrider, produsert av oppdrettshunner og ville hanner. Studier av dietten viste betydelige overlapp i næringsvalg, noe som viser næringskonkurranse mellom oppdrettslaks- og villaksyngel. Smoltproduksjonen var 28 % lavere enn forventet ut fra rognmengde og sammenhengen det normalt har vært i Imsa mellom mengde egg og antall smolt (Jonsson m.fl. 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.

Ved Havforskningsinstituttets feltstasjon i Guddalselva i Hardangerfjorden ble det initiert 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 (Skaala m.fl. 2012). Siden all foreldrefisk var genotypet med mikrosatellitt-DNA-markører, kunne alle individ som var utplantet som øyerogn i seks kohorter i ca. 150 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 fra de tre første kohortene med 69 familier er nylig publisert (Skaala m.fl. 2012). Resultatene viser en overleving (fra utplantet egg til smolt) som varierer mellom 0,17 og 6,4 % for de forskjellige familiene. Resultatene viste at eggstørrelsen hadde stor betydning for overlevelsen. I dette studiet hadde oppdrettlaksene større egg enn villaksene. Dette bidro til at noen oppdrettsfamilier hadde en høy overlevelse fra egg til smoltifisering i forsøket. Når eggstørrelse ble kontrollert for, ved å sammenlikne overlevelse til en oppdrettsfamilie og dens halvsøskenfamilie der fars bidrag kom fra

en vill han, viste det seg at 16 av 18 halvsøskenfamilier hadde høyere overlevelse med bidrag fra vill far kontra oppdrettsfar. Dette viser at det er additiv genetisk variasjon for overlevelsen i et naturlig miljø, og at villaks har høyere overlevelse selv om bildet kan være noe mer komplisert når det tas hensyn til eggstørrelse.

I tillegg til lavere overlevelse når det tas hensyn til eggstørrelse, hadde smolt av oppdrettsforeldre noe høyere vekst enn hybrider og villaks i elven. Når vi samtidig ser at avkommet av oppdrettslaks, villaks og hybridene konkurrerer om de samme byttedyrene i elven, kan dette medføre at innblanding av oppdrettslaks reduserer den naturlige produksjonen av villsmolt pga. konkurranse.

Den store utviklingen innenfor genomforskningen de siste årene (Allendorf m.fl. 2010) gir bedre muligheter for å vurdere de biologiske konsekvenser av innkryssing av oppdrettslaks i ville populasjoner på genomnivå. Man vil kunne identifisere hvilke gener som er involvert i de biologiske forskjellene mellom oppdretts- og villaks. Deretter vil man kunne vurdere om genetisk variasjon i de aktuelle genene permanent overføres fra oppdretts- til villaks, eller om det i de ville populasjonene

foregår kraftig seleksjon mot varianter i disse genene som stammer fra oppdrettslaksen, mens andre nøytrale deler av genomet lettere kan inkorporeres i villaksen. Slik informasjon vil kunne brukes til å vurdere om de biologiske konsekvensene av innkryssing av oppdrettslaks er basert på relativt få gener, som naturlig seleksjon relativt raskt kan motvirke, eller om det dreier seg om fundamentale, kompliserte endringer med bakgrunn i mange gener, som kun er reversible på meget lang sikt.



## 6.2

### OPPDATERT KUNNSKAPSSTATUS – RISIKOFAKTORER KNYTTET TIL RØMMING OG GENETISK PÅVIRKNING

Risikoen for at en laks som rømmer skal vandre opp i en elv for å gyte blir påvirket av en rekke forhold; hvilket produksjonsregime den var produsert under, hvor stor den var, når på året den rømte og om kjønnsmodningsprosessen allerede hadde startet da den rømte. Disse forholdene avgjør i stor grad om den rømte laksen legger ut på vandring mot storhavet, søker direkte mot elv eller oppholder seg lengre tid i kystnære strøk. Fordi flertallet av laks som rømmer er umodne, blir det avgjørende hvordan de takler overgangen til et liv i frihet og hvor høy overlevelse de har fram til kjønnsmodning.

Oppdrettsmolt som rømmer om våren og i løpet av sommeren vil normalt vandre hurtig ut mot åpent hav og komme tilbake til kysten som kjønnsmoden laks etter 1–3 år (Skilbrei 2010a,b). Det hender at oppdrettsmolten kjønnsmodner og går opp i elv allerede etter et par måneder (postsmolt modning), men vi vet ikke hvilket omfang dette har. Laksens vandringstrang er i stor grad styrt av årstiden og synker utover høsten. Postsmolt som rømmer tidlig på høsten oppfører seg omtrent som smolt, og de fleste

vandrer nok ut i havet, men etter hvert som dagene blir kortere kan vandringstrangen forsvinne helt. I ett tilfelle, etter slipp fra et anlegg i en liten fjord, ble en høy andel av fisken stående i nærheten av slippstedet utover vinteren (Olsen & Skilbrei 2010).

Dødeligheten i havet er generelt høy hos all laksesmolt, både vill og oppdrettet. Villsmolten kan gjerne ha en overlevelse som er dobbelt så høy som hos smolt produsert i kar (Jonsson m.fl. 2003), men dette innebærer samtidig at en ikke uvesentlig andel av den oppdrettete molten faktisk klarer å tilpasse seg etter at den har kommet ut i det nye miljøet. Den må lære å ta naturlig føde og den må følge den naturlige vandringsruten til villaksen i havet. Det er dessuten vist at en kjønnsmoden oppdrettslaks som har gått opp i en lakselv og som har rømt som smolt, nok har en mer naturlig adferd og følgelig større gytesuksess enn en nyrømt oppdrettslaks (Fleming m.fl. 1996; 1997).

Voksen laks som rømmer fra oppdrettsanlegg i større fjordssystemer, beveger seg vanligvis hurtig vekk fra anlegget de rømte fra, men en høy andel kan svømme tilsy-

nelatende tilfeldig rundt i fjordsystemet i uker og måneder (Skilbrei m.fl. 2010; Skilbrei & Jørgensen 2010; Chittenden m.fl. 2011; Solem m.fl. 2013). Rømming fra mer eksponerte lokaliteter på kysten fører til at den voksne laksen spres hurtigere, sannsynligvis fordi fisken følger med de dominerende strømmene (Hansen 2006). Laks som derimot er kjønnsmoden når de rømmer kan imidlertid vandre hurtig mot, og opp i elv (Heggberget m.fl. 1993).

Fordi vandringstrangen hos ung laks er styrt av årstiden, så kan det være naturlig å anta at dette også til en viss grad kan være tilfelle for eldre laks. De fleste av forsøkene med slipp av voksen oppdrettslaks har imidlertid vært gjort om høsten, så kunnskapsgrunnlaget er ikke stort. Et tidlig forsøk med kultivert smolt viste imidlertid at overlevelsen i havet til smolt og laks som ble sluppet på ulike tidspunkt varierte med årstidene. Gjenfangstene av voksen laks som kom tilbake fra havet var høye etter smoltslipp om våren, lave etter slipp om høsten og vinteren og gradvis økende utover etter vinteren, noe som tyder på at fisken som ble satt ut på økende daglengde vandret ut til



beiteområdene i havet (Hansen & Jonsson 1989). Denne sammenhengen er nylig blitt bekreftet i et nytt forsøk. Oppdrettslaks på ca. 0,6 kg (tidligere høstsmolt) som hadde blitt holdt utendørs gjennom vinteren og sluppet i slutten av mai vandret mer resolutt og i større antall mot havet enn fisk som istedenfor hadde gått på kontinuerlig innelys (Skilbrei m.fl. 2014). Dette resultatet framkom i et merkeforsøk som samtidig viste at fisk som har blitt holdt på kontinuerlig lys før slipp hadde en svakere utviklet vandringstrang og at ca. 25 % av fisken ble gående inne i fjorden de rømte fra i minst 3 uker, enkelte i flere måneder (Skilbrei m.fl. 2014). Dette innebærer at når myndighetene nå har åpnet opp for at oppdretterne kan holde smolten i kar fram til de er 1 kg, så vil produksjonsregimet fisken opplever fram til de settes i sjøen ha betydning for spredningen av fisken i sjøen dersom de rømmer kort tid etter overføring til merd.

Lysforholdene blir manipulert i oppdrett for å stimulere vekst og styre smoltifisering og kjønnsmodning, og kan ifølge eksemplet nevnt ovenfor påvirke vandringstrangen til fisken om den rømmer. Produksjonen av høstsmolt (nullåringer) er et annet eksempel på dette. Lyset i karene styres slik at hele den naturlige årssyklusen er unnagjort på litt over ett halvt år (først lang dag, så kort, og så til slutt lang daglengde igjen). Dette

fører til at hvis en høstsmolt rømmer fra merden om høsten, som er feil årstid for utvandring, så kan den likevel sette kursen mot havet fordi den er påvirket av den kunstige våren den har opplevd framfor å vandre opp i nærliggende elver (Skilbrei 2013, Uglem m.fl. 2013). Utsiktene til at en liten oppdrettsmolt kan klare seg i havet på denne årstiden, rett før vinteren setter inn, er sannsynligvis svært liten og det er den mest åpenbare forklaringen på at utsettingsforsøk med høstsmolt har gitt tilnærmet lik null gjenfangster (Skilbrei 2013). Over 40 % av smolten som produseres i Norge er høstsmolt. Risikoen for at høstsmolt som rømmer kort tid etter utsett i sjøen skal komme tilbake fra havet som gyteklars laks anses derfor som svært lav.

Det kan forekomme at det er dverghanner blant høstsmolten. Dverghann er en liten hannfisk som kjønnsmodner allerede i ferskvannsfasen før den smoltifiserer, og god temperatur og høy vekst kan i noen tilfeller stimulere til tidlig kjønnsmodning. Det kan nok være uheldig hvis slike rømmer fra et smoltanlegg og direkte ut i en ferskvannskilde. Hvis de har blitt tilpasset sjøvann og rømmer fra merd om høsten er det usikkert om de representerer noen genetisk risiko lenger på grunn av den fysiologiske konflikten mellom sjøvannstilpasning og kjønnsmodning (Thorpe 1987).

Voksen umoden laks som rømmer blir oftest gjenfanget i sjø de første ukene og månedene etter rømming (Hansen 2006; Skilbrei m.fl. 2010; Skilbrei & Jørgensen 2010; Chittenden m.fl. 2011; Solem m.fl. 2013). Gjenfangster av merket fisk som har overlevd minst ett år i havet er mer sjeldne. Dette viser at overlevelsen til stor fisk som rømmer er lav over tid, på tross av at voksen nyrømt laks har store energireserver og antakeligvis få naturlige fiender. Flere forhold tyder på at laks som har rømt som voksne og som blir gjenfunnet i elvene har gått opp relativt kort tid etter rømmingen, og få har hatt ett opphold i havet i mellomtiden slik som smolten. Dette innebærer at det i hovedsak er fisk som allerede har startet kjønnsmodningsprosessen når de rømmer som vandrer opp i elvene. De hormonelle endringene starter allerede tidlig på året (Taranger m.fl. 2010), mange måneder før den utvikler synlige kjønnskarakterer. Dagens oppdrettslaks har blitt selektert for sein kjønnsmodning i mange generasjoner. En stor andel av fisken er nok umoden fram til slaktestørrelse, men noen kjønnsmodner etter den andre sommeren i sjøen. Kjønnsmodningsprosenten varierer nok betydelig pga. miljø og arv (Taranger m.fl. 2010), og kan nok ikke lett anslås i en gruppe rømt laks, men er likevel av stor betydning for risikoen for at laks vandrer opp og gyter i elv.

## 6.3

### RØMMINGSTIDSPUNKT OG ANSLAG FOR REELL RØMMING

Laks rømmer i ulike stadier; både som yngel, smolt, postsmolt, voksne og stamlaks. Kunnskap om rømmingstidspunkt er viktig for forvaltningen og for det forebyggende arbeidet som gjøres i næringen. Ifølge oppdretternes rapportering er det mest voksen laks som rømmer (~80 % av totalen) mens rømming av smolt bidrar med mindre enn fire prosent (tabell 6.3.1). Det rapporterte forholdet mellom rømming av voksen laks og smolt samsvarer ikke helt med en tidligere rapport som påpekte at mye av laksen i elvene hadde rømt som smolt (Sægrov & Urdal 2006). I tillegg antyder Havforskningsinstituttets egne undersøkelser i flere elver i 2010 og 2011 at en merkbar andel, rundt 30 %, av laksen hadde rømt tidlig i livet. Resten ble dominert av nylig rømt voksen laks (>50 %).

Det kan derfor se ut til at faktiske smolt-rømminger blir sjeldnere rapportert enn rømming av voksen laks. Dette kan rett og slett skyldes at liten fisk unnslipper lettere og mer ubemerket enn stor fisk. I motsetning til rømming av stor fisk som ofte blir

registrert i nærheten av anlegget slik at merdene kan kontrolleres for hull etc., så fører den målrettede og hurtige utvandringen av smolten til at det er mindre sjanse for at rømmingsepisoden oppdages umiddelbart. Dessuten øker risikoen for rømming ved håndtering av fisken, som for eksempel ved transport av smolten fra kar i smoltanlegg til merd i sjø. Bruk av ikke optimal maskevidde i nøtene kan bidra til smoltømming, og det kan være betydelig størrelsesvariasjon i en smoltleveranse (Harboe & Skulstad 2013). Selv om gjennomsnittsstørrelsen til smolten passer med noten, så er det likevel en risiko for at den minste smolten slipper gjennom. Det har nå blitt utarbeidet anbefalinger for valg av maskevidde i forhold til størrelsen på den minste fisken (Harboe & Skulstad 2013).

Den offisielle rømmingsstatistikken fanger ikke opp all rømming. Noen episoder blir ikke rapportert, fisk kan rømme ubemerket, og det kan være vanskelig å anslå antallet som rømte i etterkant av en episode fordi det er flere mulige årsaker til

svinn av fisk. For å forsøke å beregne hvor mange som reelt rømmer, trenger man 1) estimater for sannsynligheten for gjenfangst og 2) statistikk over hvor mange rømte laks som faktisk fanges i sjø og elv i Norge.

Forsøk med merking og slipp av laks kan gi estimater for hvor mange prosent som gjenfanges, enten i sjøen eller i elv. Fordi smolt og voksen fisk har ulik adferd og helt ulik sannsynlighet for å bli gjenfanget i tiden rett etter rømming så trenger man estimater for begge typer rømming. Havforskningsinstituttet har gjennomført en rekke simulerte rømminger med oppdrettslaks for å framskaffe slike estimater.

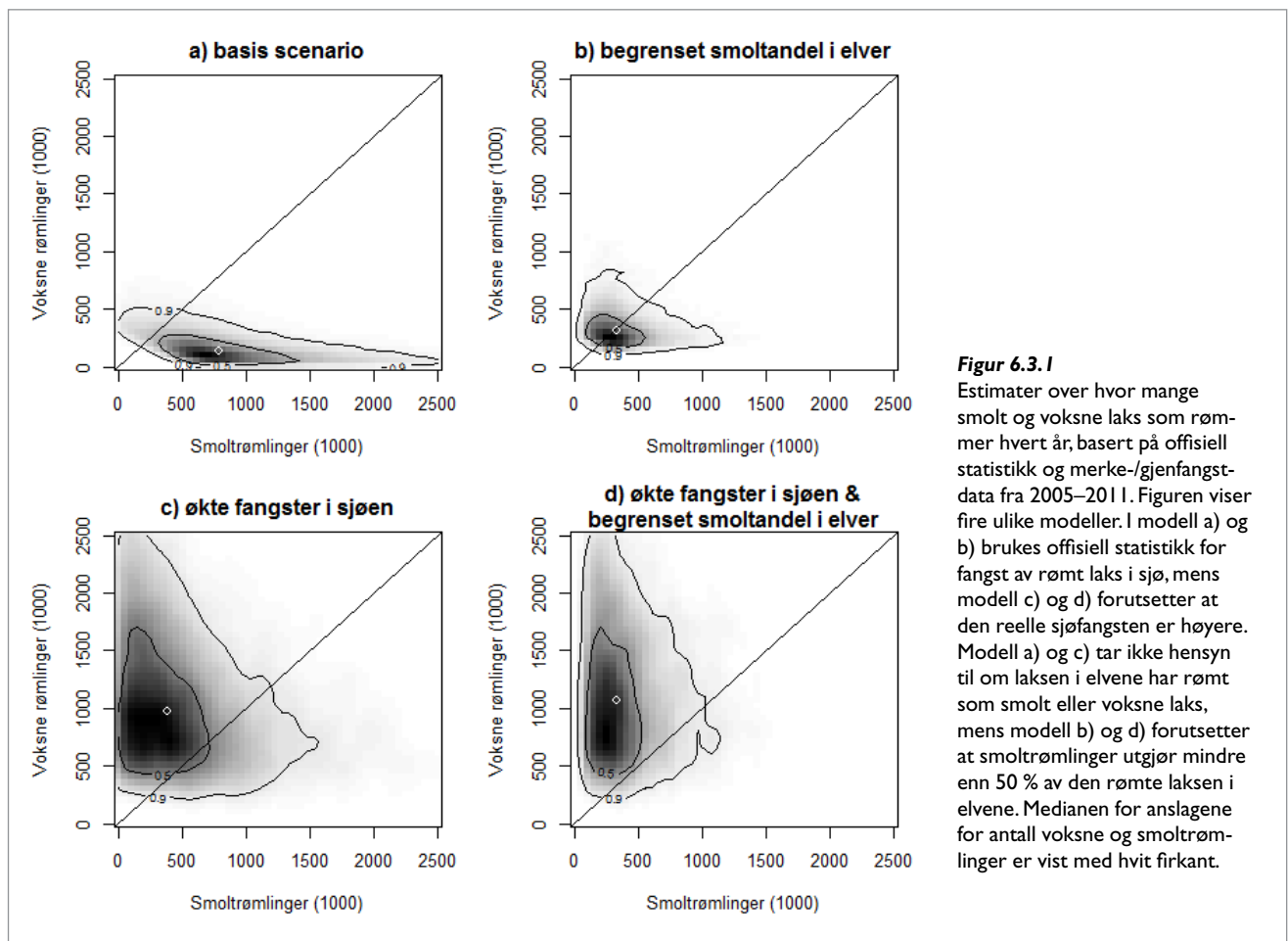
Det beste anslaget for hvor mange rømt laks som har blitt fanget kommer fra elvene, og utarbeides hvert år av Vitenskapelig råd for lakseforvaltning på grunnlag av fangststatistikk fra elvene samt bestemmelse av fiskens bakgrunn ved hjelp lesing av skjellene til vill og oppdrettet laks (Anon 2013). Fangsten av rømt laks i sjø er mer usikker



**Tabell 6.3.1**

Antall rømt laks rapportert til Fiskeridirektoratet 2006–2012 (Kilde: www.fiskeridir.no). Dataene er blitt klassifisert i til antatt livsstadium i henhold til dato og størrelse ved rømming.

År	Presmolt	Smolt (S)	Postsmolt (PS)	Høstsmolt	Høst PS	Voksne	Ukjent størrelse	Total
2006		5	1192	45801		868557	2000	917555
2007	36000	8757		500	30000	197378		272635
2008	890	2300		37500		72038		112728
2009	840	5732	70	1440	81074	105885		195041
2010	25782	66200		5052		209748		306782
2011	500		114134	17002		235606	2	367244
2012		62				38134	3	38199
Totalt n	64012	83056	115396	107295	111074	1727346	2005	2210184
Årlig snitt	12802	13843	38465	17883	55537	246764	668	315741
% av total	2,90	3,76	5,22	4,85	5,03	78,15	0,09	100

**Figur 6.3.1**

Estimater over hvor mange smolt og voksne laks som rømmer hvert år, basert på offisiell statistikk og merke-/gjenfangst-data fra 2005–2011. Figuren viser fire ulike modeller. I modell a) og b) brukes offisiell statistikk for fangst av rømt laks i sjø, mens modell c) og d) forutsetter at den reelle sjøfangsten er høyere. Modell a) og c) tar ikke hensyn til om laksen i elvene har rømt som smolt eller voksne laks, mens modell b) og d) forutsetter at smoltrømninger utgjør mindre enn 50 % av den rømte laksen i elvene. Medianen for anslagene for antall voksne og smoltrømninger er vist med hvit firkant.

og er nok langt høyere enn det som framkommer i fangststatistikken. Vitenskapelig råd for lakseforvaltning estimerer innslaget av rømt laks i det tradisjonelle sjøfisket om sommeren med kilenot og krokgarn (Anon 2013), og det samles inn data fra fisket etter rømt oppdrettslaks om høsten som gjennomføres i noen områder (www.ssb.no). Det tradisjonelle fisket etter laks om sommeren er regulert kraftig ned etter 2007, spesielt i Sør-Norge. Det kan ikke forventes at dette sesongbaserte og begrensede fisket fanger opp en vesentlig del av oppdrettslaks som potensielt kan rømme til alle årstider.

Disse betraktningene samsvarer med erfaringene fra diverse forsøk med merking og slipp av oppdrettslaks. I Havforskningsinstituttets forsøksserie har mer enn 80 % av rapportene om fangst av merket oppdrettslaks i sjøen kommet fra fiskere som har tatt fisken på andre årstider, på andre redskaper, eller av fiskere som ikke er registrert i de to fiskeriene. Det fiskes også rømt laks i gjenfangstfisket som myndighetene gir løyve til og som settes i gang etter større rømmingsepisoder. Laksen som gjenfanges i dette fisket blir heller ikke rapportert inn til noen offisiell statistikk.

Den åpenbare mangelen på statistikk over fangst av rømt oppdrettslaks i sjøen fører til at det blir utfordrende å estimere hvor mange laks som rømmer årlig. Dette gjelder spesielt rømming av voksen, i hovedsak umoden laks, som kan ha en relativt høy gjenfangst i sjøen i nærområdet kort tid etter rømming, men som ikke nødvendigvis vil synes i noen statistikk hvis de rømmer seint på høsten eller om vinteren. Anslagene som er basert på den offisielle statistikken, gir et bedre bilde av smoltrømming fordi smolt som rømmer kommer tilbake fra havet sammen med

villfisker og blir i større grad enn andre rømlinger fanget i det tradisjonelle fisket etter vill laks.

Vi har likevel satt opp modeller for å forsøke å beregne hvor mange smolt og voksne laks som har rømt årlig i perioden fra 2005 til 2011 (Skilbrei m.fl. under arbeid). Modellene tar utgangspunkt i kunnskapen vi har fått fra merkestudiene om overlevelsen til både smolt og voksen laks som rømmer, estimatene for fangst av rømt laks i sjø og elv i perioden (Anon 2013), og ulike anslag for fangsten i sjøen. Vi har også antatt at det er et innslag av smolt-rømt laks i elvene.

Det mest konservative anslaget for antall rømt laks får vi når vi i modellen ikke kompenserer for at sjøstatistikken er mangelfull. Anslaget for summen av smolt og voksne rømlinger ligger da på nesten 1 million årlig (modell a i figur 6.3.1) med

en klar overvekt av smolt som rømmer. Når vi legger inn en forutsetning om at innslaget av smolt-rømt laks skal være maksimalt 50 % i elvene, øker følgelig estimatet for voksne rømlinger, mens anslaget for den totale rømmingen samtidig reduseres til ca. 700 000. Ved å justere opp sjøfangsten til det vi anser for å være et mer realistisk nivå (fra rundt 20 000 til over 100 000 fisk), så øker anslagene til en årlig rømming på nærmere en og en halv million laks (modell c, figur 6.3.1), denne gangen med en overvekt av voksne rømlinger. Dette totalanslaget er ca. 4–5 ganger høyere enn det årlige gjennomsnittet av rapporterte rømminger 2006–2012 på ca. 315 000. Dette totalanslaget påvirkes lite av forutsetningen om at det ikke kan være en overvekt av smolt-rømlinger i elvene (modell d) ettersom det forventede gjennomsnittlige innslaget av smolt-rømt fisk var på ca. 30 % i utgangspunktet (modell c, figur 6.3.1). Det er stor usikker-

het i anslagene, men modellen predikerer at med de forutsetningene som er gjort, så ligger anslaget med rimelig god sikkerhet mellom 1 og 2 millioner rømlinger årlig (figur 6.3.1). Vi har ikke kunnet gå inn i en mer detaljert trendanalyse som eventuelt kunne fange opp at det har blitt observert mindre rømt laks i en del elver, i alle fall på Vestlandet, de siste par årene.

På tross av usikkerheten i disse anslagene, mener vi at det er svært sannsynlig at den reelle rømmingen er klart høyere enn den rapporterte, og at smolt-rømming utgjør en større andel av rømmingene enn det som framkommer i rømmingsstatistikken (tabell 6.3.1). En forbedring av presisjonen i slike anslag ville kreve et bedre datagrunnlag for forekomsten av rømt laks i sjø samt mer informasjon om på hvilket livsstadium laksen har rømt.

## 6.4

### TILSTAND GENETISK INTEGRITET MÅLT MED GENETISKE MARKØRER I 20 ELVER

I en nylig publikasjon (Glover m.fl. 2013) har en for første gang klart å estimere prosent innkryssing av rømt oppdrettslaks i hele 20 elver som strekker seg langs hele norskekysten (figur 6.4.1, tabell 6.4.1). Ved å analysere både historiske og nye prøver fra de 20 elvene med nye genetiske markører som er utviklet for å kunne identifisere rømt oppdrettslaks og vill laks (Karlsson m.fl. 2011), var det mulig å tallfeste innkryssing. Det ble gjort ved å simulere innkryssing av rømt oppdrettslaks i de historiske prøvene (ved bruk av genetiske data for både de ville populasjonene og oppdrettslaks fra ca. 50 merder langs hele kysten), og å sammenligne forskjellige innkryssingsnivå med den reelt observerte forandring over tid. Dette ble gjort sammen med to forskjellige statistiske simuleringstøytøyer for å beregne innkryssingen og usikkerhet rundt målingene. Resultater av denne analysen viste at i noen elver, spesielt på Vestlandet (Vosso, Lone og Opo), hadde rømt oppdrettslaks krysset seg inn med mellom 32 og 47 %, mens mange andre av de undersøkte elvene hadde betydelig lavere estimert innkryssing (figur 6.4.2).

#### Hvorfor varierer innkryssingen?

Frekvens av rømt oppdrettslaks på gyteplassene i hver enkelt elv forklarer noe av innkryssingsmønsteret som man ser i figur 6.4.2, altså at jo mer rømt fisk i en elv, jo mer innkryssing av oppdrettslaks i gjennomsnitt. Men bildet er noe mer nyansert.

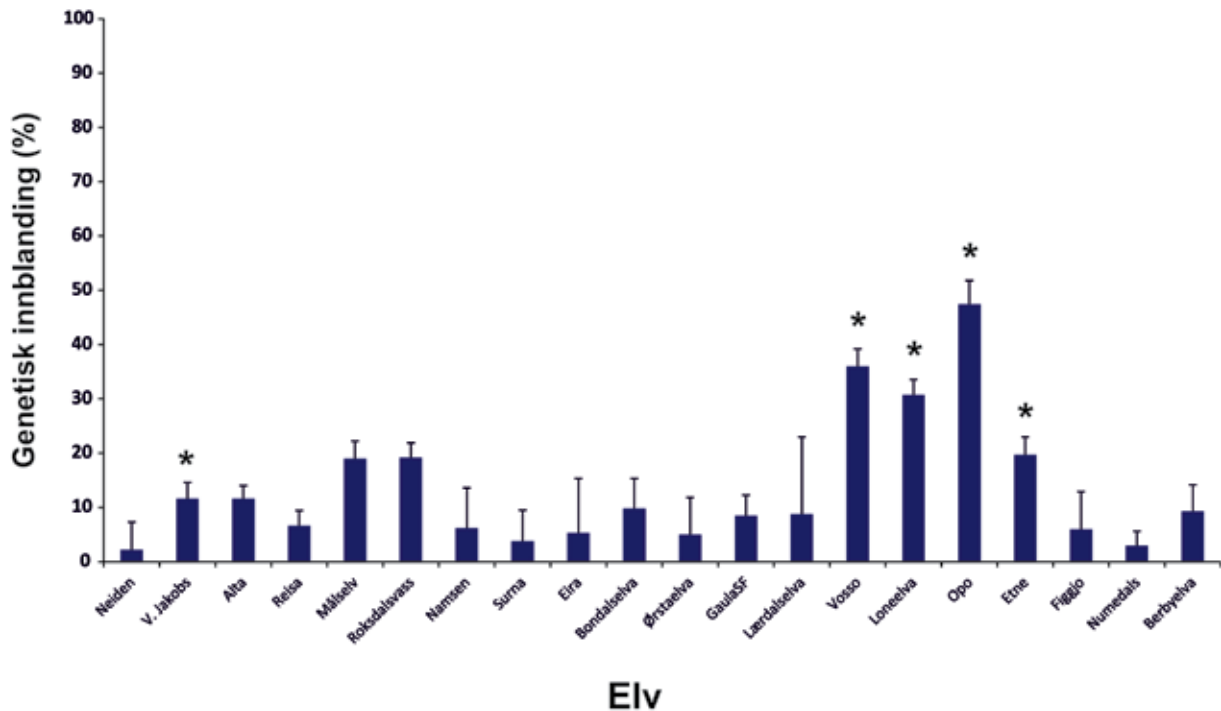


Figur 6.4.1

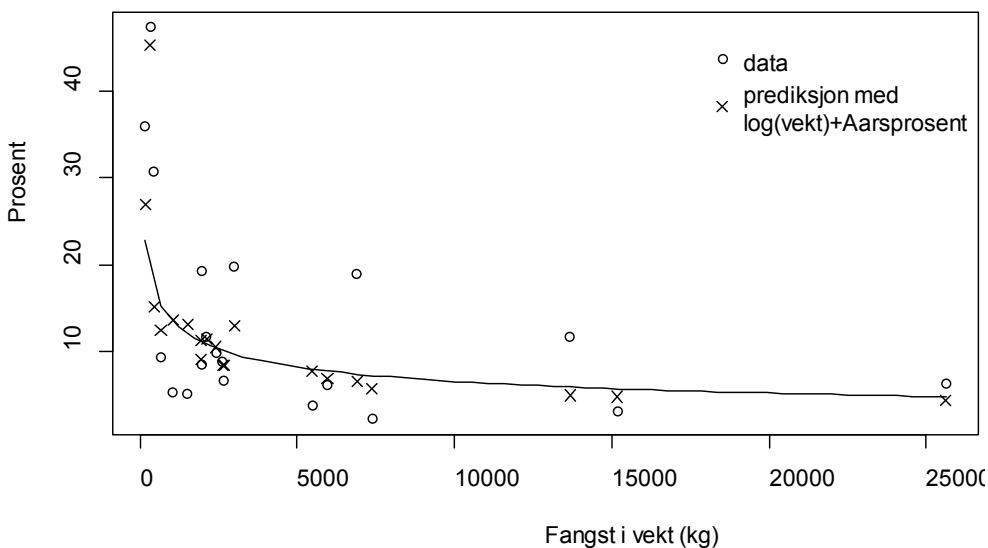
Innblanding av oppdrettsfisk er undersøkt i 20 lakseelver langs norskekysten.

I noen elver har man sett store mengder rømt oppdrettslaks over lengre tid uten at estimert innkryssing har vært spesielt høy i forhold til andre elver med lignende observasjoner av rømt oppdrettslaks. Dette mener vi kan ha både biologiske og tek-

niske årsaker. Først vet man at grunnlaget for beregning av frekvens av rømt oppdrettslaks på gyteplassene er noe variabelt i kvalitet, og ofte mangler kunnskap om en viktig parameter som kjønnsmodning hos rømt laks som fanges i elv. Videre er



**Figur 6.4.2**  
Innblanding av oppdrettsfisk er undersøkt i 20 lakseelver langs norskekysten.



**Figur 6.4.3**  
Utvikling av innblanding av rømt laks i 20 elver er analysert med logistisk regresjon:  $\text{logit}(\% \text{innblanding, ABC}) \sim \log(\text{midlere årsprosent, 1989-2009}) + \log(\text{midlere årlig fangst i vekt, 1989-2009})$ ,  $R^2=0,51$ . For noen av elvene er det ikke oppgitt fangst i alle år i perioden.

antall undersøkte fisk for lavt til å beregne innslaget av rømt fisk med høy presisjon i mange elver.

I tillegg til tekniske utfordringer, er det biologiske forklaringer til den observerte variasjonen. Man ser at jo mindre villfisk som er til stede, jo større er sannsynligheten for innkryssingen av rømt oppdrettslaks. Opo og Vosso er to elver der det har vært lite villfisk som har gytt fra tidlig på 90-tallet og utover. Dette sammenfalt med mye rømt oppdrettslaks i disse elvene. Selv om oppdrettslaks er en dårlig konkurrent på gyteplassene sammenliknet med

vill laks (Fleming m.fl. 1996), er sannsynligvis konkurransen mindre i elver med få villaks til stede på gyteplassene enn i elver med mange villaks. Dermed kan rømt oppdrettslaks ha en relativt større gytesuksess i elver med lav tetthet av ville gytere. Dette mener vi er en viktig økologisk mekanisme som styrer mye av mønstret av den innkryssing man ser. Samtidig viser analysene signifikant innkryssing i både Vestre Jakobselva og Etneelva, som er to store populasjoner. Dette kan tyde på at vassdragets plassering i forhold til fjordmunning og vandringsruter også har innvirkning (Vollset m.fl. 2014). Ellers vil

andre biologiske faktorer som tetthet av yngel i elven samt andre egenskaper hos de ville bestandene, kunne påvirke den relative suksess hos rømt oppdrettslaks i den enkelte elv.

#### Kan innkryssing av rømt oppdrettslaks predikeres?

Som vist i Glover m.fl. (2013) er det en viss sammenheng mellom gjennomsnittlig rømt fisk målt som årsprosent i perioden 1989–2009 (Diserud m.fl. 2012) og målt genetisk påvirkning. Samtidig er det påvist størst genetisk påvirkning i elver hvor bestandene av en eller annen årsak



**Tabell 6.4.1**

Prediksjon av % innblanding med 50 % konfidensintervall, estimert fra modellen  $\text{logit}(\% \text{innblanding, ABC}) - \log(\text{\AA}rsprosent, 1989-2009) + \log(\text{midlere fangst i vekt, 1989-2009})$ .

Elv	Fylke	Gjennomsnittlig	% innblanding,	SD % innblanding,	Årlig fangst i	Prediksjon %	50% konf.	50% konf.
		Årsprosent 1989-2009 (Diserud et al. 2012)	ABC (Glover et al. 2013)	ABC (Glover et al. 2013)				
FIGGJO	Rogaland	9	6.0	6.9	5963	7	4	11
BERBYELVEN	Østfold	2	9.3	4.9	669	12	8	20
NUMEDALSLÅGEN	Vestfold	5	3.0	2.6	15184	5	3	8
ETNEELVA	Hordaland	35	19.7	3.3	3011	13	8	20
OPO	Hordaland	89	47.4	4.4	324	45	30	62
LONEELVA	Hordaland	7	30.7	2.9	457	15	9	24
VOSSO	Hordaland	29	36.0	3.2	171	27	17	39
LÆRDALSELVI	Sogn og Fjordane	4	8.8	14	2636	8	5	13
GAULARVASSDRAGET	Sogn og Fjordane	17	8.5	3.8	1962	11	7	17
ØRSTAEELVA	Møre og Romsdal	22	5.0	6.8	1522	13	8	20
BONDALSELVA	Møre og Romsdal	17	9.8	5.5	2421	10	7	16
EIRA	Møre og Romsdal	17	5.3	10	1053	14	9	21
SURNA	Møre og Romsdal	14	3.8	5.7	5476	8	5	12
NAMSEN m/sideelver	Nord-Trøndelag	11	6.2	7.4	25615	4	3	7
ROKSDALVASSDRAGET	Nordland	3	19.2	2.7	1964	9	6	14
MÅLSELV m/sideelver	Troms	8	19.0	3.2	6907	6	4	10
NEIDEN	Finnmark	2	2.2	5.1	7389	6	3	9
REISA	Troms	5	6.6	2.8	2677	8	5	13
ALTA	Finnmark	5	11.6	2.4	13674	5	3	8
VESTRE JAKOBSELV	Finnmark	20	11.6	3.0	2122	11	7	18

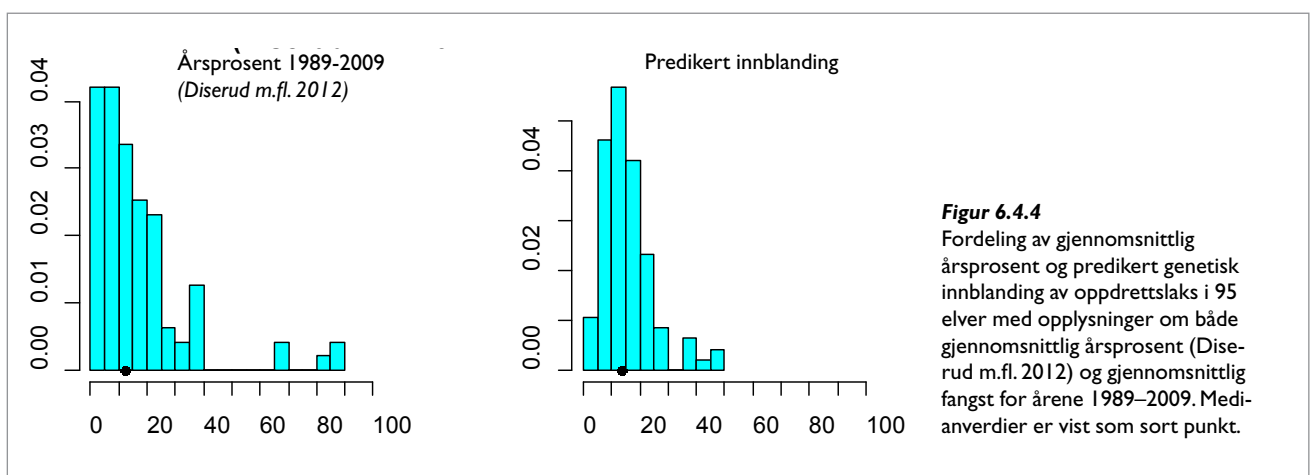
er redusert. Med dette som utgangspunkt har vi utført en statistisk analyse hvor vi ønsker å forklare genetisk innblanding med ABC-metoden i Glover m.fl. (2013) med forklaringsvariable som gjennomsnittlig årsprosent (Diserud m.fl. 2012), og gjennomsnittlig fangst i perioden 1989–2009.

Modellen viser at genetisk innblanding er klart lavest i store populasjoner, antatt at fangsten indikerer populasjonsstørrelsen (figur 6.4.3, tabell 6.4.1). Prediksjonen har relativ lav presisjon ( $R^2=51\%$  for fangst i vekt og  $R^2=48\%$  for fangst i antall), men

klarer å fange hovedmønstrene i data. Siden estimatene for innblanding i elvene er målt over tidsrom som varierer i forholdet til perioden 1989–2009, må resultatene imidlertid tolkes med varsomhet.

I prinsippet kan en bruke parameterestimaterne fra denne modellen til å predikere genetisk innblanding i elver hvor en har tilsvarende data for gjennomsnittlig årsprosent for årene 1989–2009 (Diserud m.fl. 2012), og midlere fangst i samme periode. Dette er vist i figur 6.4.4 for 95 elver.

Både målt genetisk innblanding i 20 lakseelver (median=9,1 %), predikert innblanding i de samme elvene (median=9,7 %), og predikert innblanding i de 95 elvene som vist til over (median= 13,2 %), viser et nivå av innblanding som er betydelig lavere enn modellerte andeler hybrider/forvillet laks, fra Diserud m.fl. (2012;2013). Estimaterne kan ikke direkte sammenlignes, men tilsier at det er behov for å vurdere tidligere klassifiseringer.



## 6.5

## VARSLINGSINDIKATORER OG GRENSEVERDIER FOR RISIKO FOR GENETISK PÅVIRKNING

I ”Indikatorrapporten” (Taranger m.fl. 2012) ble det foreslått å bruke andelen rømt laks (målt som enten høst- eller årsprosent) som en varslingsindikator for risiko for genetisk endring i ville laksepopulasjoner, og genetiske metoder som verifiseringsindikator for å måle den faktiske innkryssingen og genetiske endringen i ulike villakspopulasjoner (Taranger m.fl. 2012). Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (VRL) kom også med forslag til grenseverdier for andel rømt laks i elvene i ”Kvalitetsnormer for laks – anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander” (Anon. 2011b) basert på ”årsandel” eller ”årsprosent” rømt laks i elvene.

Høsten 2012 fikk Havforskningsinstituttet og NINA i oppdrag fra Fiskeri- og kystdepartementet og Miljøverndepartementet å vurdere og komme fram til omforente indikatorer både med hensyn til antall kategorier, måleperiodens lengde og de faktiske grenseverdiene når det gjaldt andel rømt laks i elvene. I tillegg ønsket departementene en vurdering om det var mest hensiktsmessig å benytte seg av årsprosent eller høstprosent når man gjør disse målingene, dvs. for å vurdere andelen rømt laks i elven opp mot grenseverdier. I et fellesnotat fra NINA og Havforskningsinstituttet som svar på denne henvendelsen, konkluderes det med tanke på omforente indikatorer og grenseverdier (brev av 23.11.12):

”I forbindelse med Miljøverndepartementets utvikling av kvalitetsnorm for villaks og Fiskeri- og kystdepartementets utvikling av bærekraftsindikatorer for havbruk har det oppstått behov for samordning mellom forskningsinstitusjonene NINA og HI om enkelte detaljer i disse systemene. Spesielt gjelder dette grenseverdier for ulike kategorier/risikoklasser for påvirkning av rømt oppdrettslaks på villaks. Forskere fra NINA og HI har på kort varsel diskutert de ulike systemene for kategorisering av laksebestander og indikatorer for påvirkning av rømt oppdrettslaks. I forhold til spørsmålene fra departementene konkluderer vi på følgende måte:

- Antall kategorier for påvirkning: VRLs fire klasser for påvirkning og HI/VIIs tre

klasser for varslings kan omforenes ved at sistnevnte system inkluderer «ingen risiko» i klassen «lav risiko».

- Måleperiodens lengde: Ved å omformulere HI/VIIs varslingsindikator til å varsle «akutt risiko for genetisk endring» blir denne bedre skilt fra en tilstandsvurdering, og måleperiodens lengde bør være kort for å være tiltaksrettet. VRLs styrken av påvirkning er i større grad en vurdering av endringer i påvirkningsfaktoren i inneværende laksegenerasjon, og foreslås vurdert over 5 år.
- Grenseverdier: For vurderinger av påvirkning basert på årsprosent foreslås fire klasser med
  - < 1 % for ingen effekt / ingen risiko;
  - 1-4 % for liten effekt / lav risiko;
  - 4-10 % for moderat effekt / moderat risiko;
  - > 10 % for stor effekt / høy risiko.
 Om ønskelig kan klassen lav eller ingen risiko brukes for < 4 %.
- Årsprosent eller høstprosent: Årsprosent anses per i dag for å være en mer robust estimator enn høstprosent, og kan omregnes til høstprosent (og omvendt) via publiserte metoder<sup>2</sup>. Årsprosenten gir et godt grunnlag for å varsle risiko for genetisk påvirkning, men gir en upresis beskrivelse av genetiske endringer som følge av innkryssing av rømt oppdrettslaks. Inntil videre er den imidlertid det eneste grunnlaget en har for tilstandsvurdering i de fleste elvene.
- NINA og HI er enige om at det er grunnleggende for det videre arbeidet å få på plass en genetisk karakterisering av alle de viktigste laksebestandene med sikte på å gi en god beskrivelse av bestandsstatus i forhold til genetisk integritet. Det vil gi et godt grunnlag for å avstemme grenseverdier både for genetisk beregnet tilstand og for videre påvirkning av den genetiske tilstanden.
- Datagrunnlaget som ligger til grunn for å vurdere risiko for akutt påvirkning og tilstand når det gjelder genetisk integritet er mangelfullt. Det er behov for å forbedre innsamling av data gjennom et kvalitetssikret program og at en øker antall elver som inngår i undersøkelsene. NINA og HI anbefaler at det gjennomføres en bred prosess hvor den samlede kompetansen på fagfeltet i Nor-

ge utnyttes for å designe et omforent og kostnadseffektivt overvåkingsprogram. Komplementær kompetanse i instituttene er nødvendig for å utvikle et slikt program, og erfaringer, prosedyrer, det lokale kontaktnettet og kunnskap om vassdragene i det eksisterende programmet er et viktig utgangspunkt for et nytt program”.

Som en konsekvens av denne utredningen har Havforskningsinstituttet siden 2012 brukt de omforente grenseverdiene for varslings av risiko for genetisk påvirkning basert på årsprosent (omregnet fra høstprosent og sportsfiske) i risikovurdering av andel rømt laks i elvene:

- årsprosent < 4 % — for ingen eller lav risiko for genetisk påvirkning
- årsprosent 4–10 % — moderat risiko for genetisk påvirkning
- årsprosent > 10 % — høy risiko for genetisk påvirkning

Det har ikke vært gjennomført en tilsvarende konsensusprosess for genetisk verifisering. Forslag til grenseverdier har vært foreslått både i indikatorrapporten (Taranger m.fl. 2012) og fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (Anon. 2012).

I henhold til den nylig vedtatte ”Kvalitetsnorm for ville bestander av atlantisk laks” skal genetisk integritet bestemmes med genetiske metoder, og inndeling i klasser inntil videre bør baseres på kvalitative kategoriinndelinger heller enn kvantitative grenseverdier. Et forslag til kvalitativ kategoriinndeling ble gitt i Taranger m.fl. (2013), og en modifisert utgave av denne er tatt inn i ”Kvalitetsnormen”: ”--- god eller svært god status kan nås når ingen genetiske endringer er observert, og ingen av de genetiske parametrene viser tydelig forandring over tid. Svake, moderate og store genetiske endringer klassifiseres i hhv. kategoriene moderat, dårlig og svært dårlig”.

Miljømyndighetene har ansvar for genetisk verifisering og i henhold til ”Kvalitetsnormen” skal NINA og HI samarbeide om metodeutvikling og klassifisering av det enkelte vassdrag.

<sup>2</sup>Diserud m.fl. (2010) har laget følgende generelle formler som regner om mellom årsandel og henholdsvis sommerandel og høstandel i norske elver (nærmere diskutert under kap. 6.8):

$$\arcsin(\sqrt{\text{årsandel}}) = 0,116 + 0,888 \times \arcsin(\sqrt{\text{sommerandel}})$$

$$\arcsin(\sqrt{\text{årsandel}}) = 0,044 + 0,699 \times \arcsin(\sqrt{\text{høstandel}})$$

(Diserud m.fl. 2010)

## 6.6

## RISIKO FOR GENETISK PÅVIRKNING MÅLT MED VARSLINGSINDIKATORER I ULIKE VASSDRAG OG REGIONER

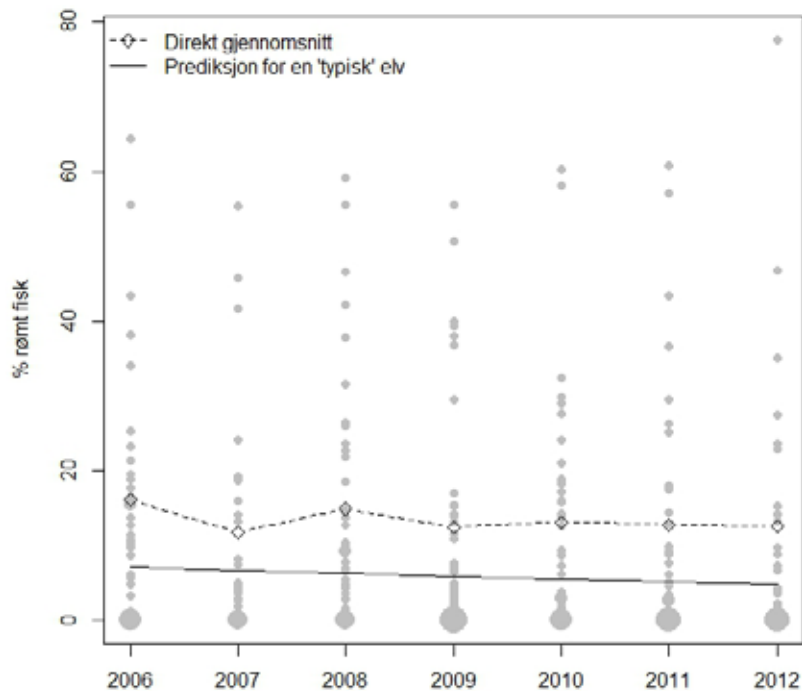
### Trender innblanding i høstundersøkelsene i elv 2006–2012

Innledningsvis ser vi på utvikling av innblanding av rømt fisk i høstundersøkelsene. Det tilgjengelige datamaterialet for å undersøke trender i innblanding av rømt fisk i høstundersøkelsene (Fiske 2013) setter begrensninger for en detaljert og sikker analyse (Skilbrei m.fl. 2011). Med disse forbeholdene har vi likevel beregnet midlere innslag av rømt fisk, for hele landet (figur 6.6.1 og 6.6.2) og per fylke (figur 6.6.3), samt analysert utviklingen i perioden 2006–2012 med en logistisk regresjon.

Gjennomsnittlig innslag av rømt fisk for alle undersøkte elver har variert mellom 11,7 og 16,1 % (tilsvarende en beregnet årsprosent mellom 8,0 til 10,7 %) med en svak synkende trend, men trenden er ikke signifikant over tid (figur 6.6.1). En kan således ikke konkludere med at innslaget av rømt fisk verken har økt eller minnet signifikant på landsbasis i denne tidsperioden. Samtidig finnes det stor variasjon mellom elver, deriblant mellom elver i og utenfor nasjonale laksevassdrag (NLV). Trenden i innslag av rømt laks er minkende for NLV og økende for ikke-NLV; trendene er svake, men statistisk signifikante (figur 6.6.2). Forskjellen mellom trender i NLV og ikke-NLV skyldes hovedsakelig et lavt innslag av rømt laks i NLV og høyt innslag i ikke-NLV i 2012. Det er store variasjoner mellom år og det er for tidlig å konkludere om forskjellen mellom NLV og ikke-NLV er varig.

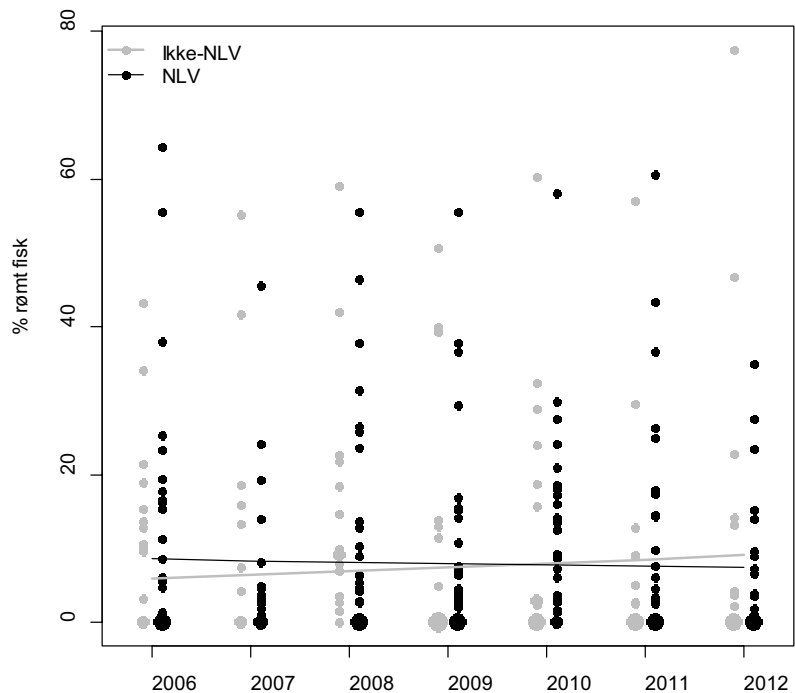
Det generelle inntrykket av at nasjonale laksevassdrag har lavere andel oppdrettslaks enn andre vassdrag ble bekreftet i midtveisvurderingen av nasjonale laksevassdrag og nasjonale laksefjorder (Fiske m.fl. 2013). Den poengterer i tillegg at det også er lavere andel rømt oppdrettslaks i vassdrag som ikke er nasjonale vassdrag, men som ligger i nasjonale laksefjorder, i forhold til vassdrag som ligger utenfor disse beskyttelsessonene.

På fylkesnivå finner en store variasjoner, med signifikant økning i innblanding av rømt fisk i Østfold (kun én elv), Hordaland, Nord-Trøndelag, Troms, og Finnmark, og signifikant reduksjon i Rogaland, Sogn og Fjordane, og Møre og Romsdal (figur 6.6.3). Sammenliknet med resultatene i forrige rapport finner vi flere fylker med positive trender og færre med negative trender. De positive trendene i Østfold og Nord-Trøndelag er nye, men svake (Nord-Trøndelag), eller basert på kun meget begrenset materiale (Østfold). Den nedgående trenden i Sør-Trøndelag er nå forsvunnet.



Figur 6.6.1

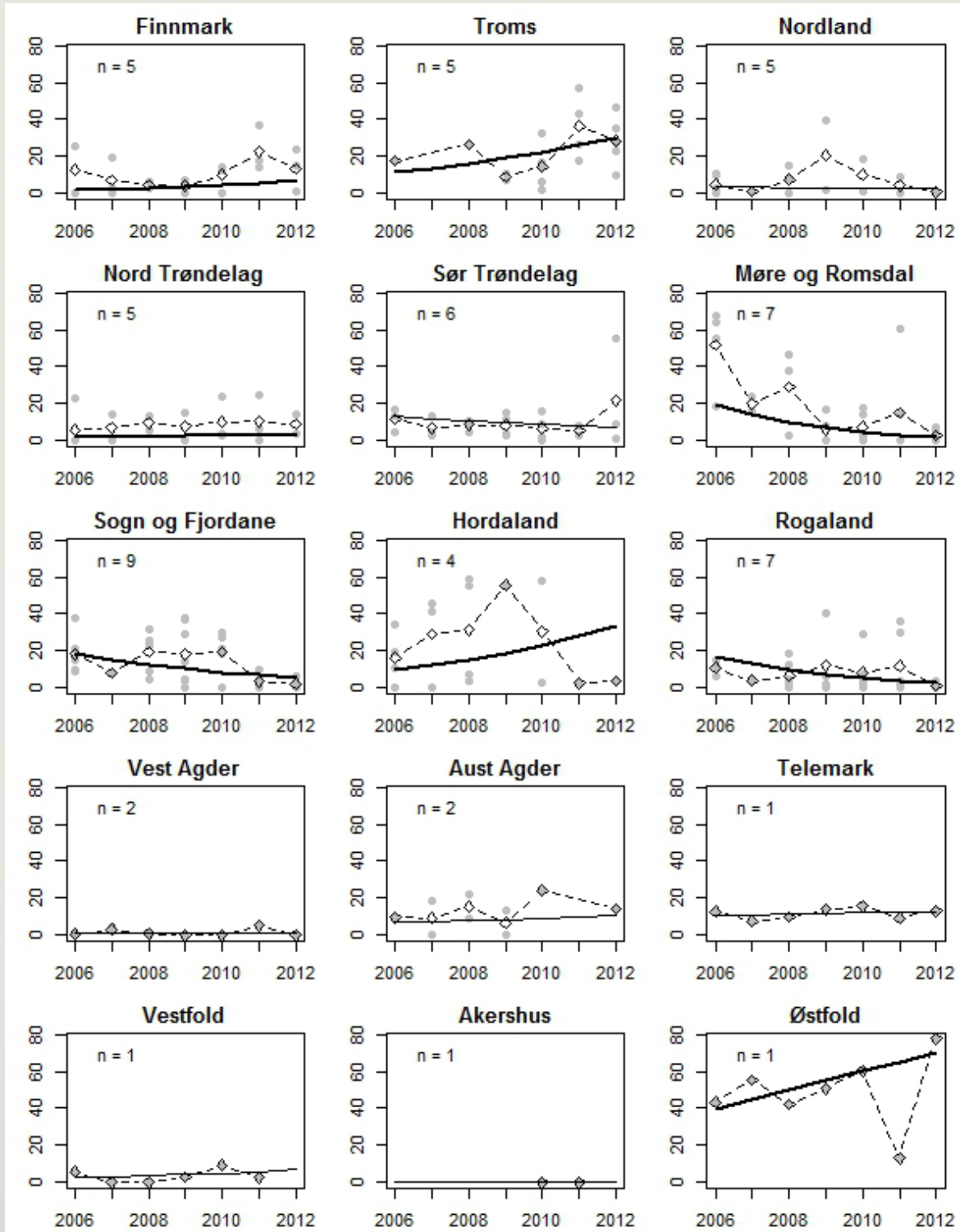
Gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks ( $\diamond$ ) i høstundersøkelsene for årene 2006–2012 for totalt 61 elver (Fiske 2013), vist for hele Norge (elver med kun én observasjon er ikke inkludert). Utvikling av innslag av rømt laks i perioden 2006–2012 er også analysert med logistisk regresjon:  $glmer(cbind(\#Rømt,\#Vill)\sim\text{år}+(1|elv)+(1|fylke),\text{family}=\text{binomial})$  (programmert i R). Prediksjoner basert på modell er vist med heltrukket linje (ikke signifikant trend).



Figur 6.6.2

Andel rømt oppdrettslaks i høstundersøkelsene for årene 2006–2012 for totalt 61 elver, fra Fiske (2013): Elvene er skilt i nasjonale laksevassdrag (NLV, sort) og i elver som ikke er nasjonale laksevassdrag (grått). Utvikling av innslag av rømt laks i perioden 2006–2012 er også analysert med logistisk regresjon:  $glmer(cbind(\#Rømt,\#Vill)\sim\text{NLV}*\text{år}+(1|elv)+(1|fylke),\text{family}=\text{binomial})$  (programmert i R). Prediksjoner basert på modell viser en svak, men signifikant økende trend for ikke-NLV og en svak, men signifikant minkende trend for NLV.





**Figur 6.6.3**

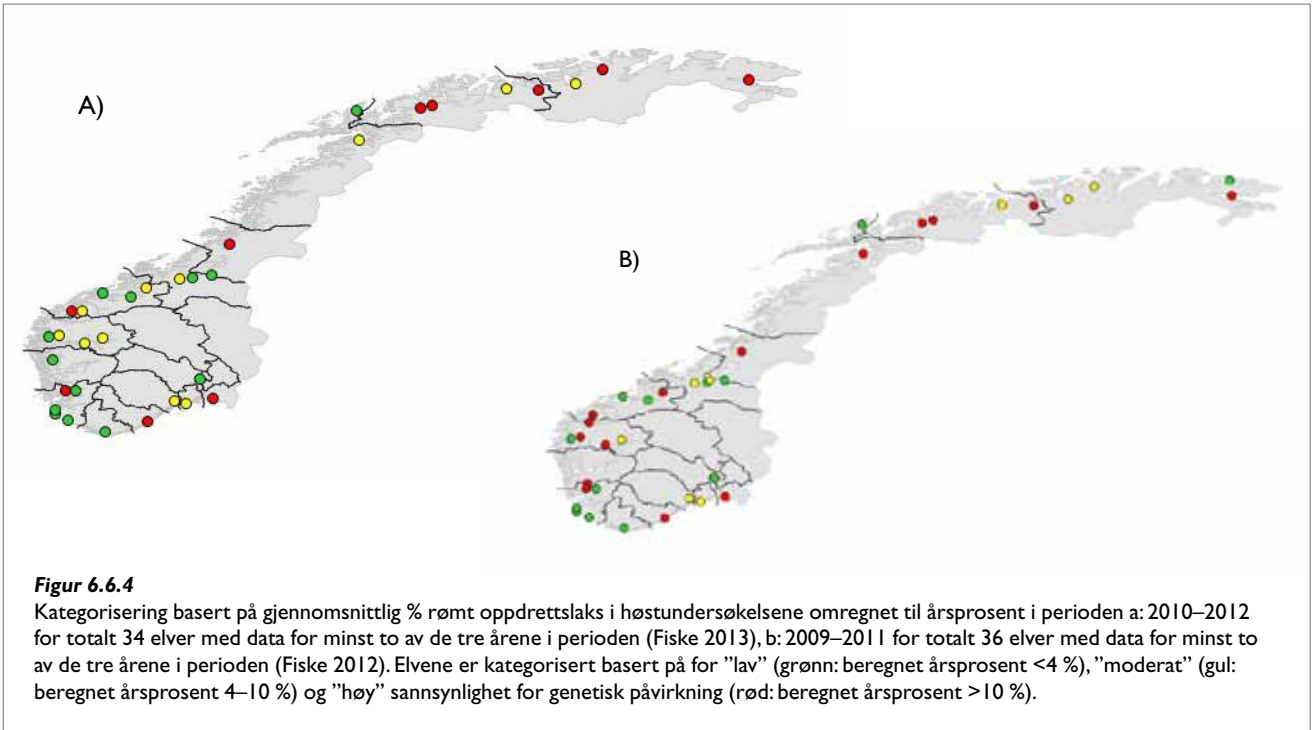
Gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks (◇) i høstundersøkelsene for årene 2006–2012 for totalt 61 elver (Fiske 2013), vist per fylke.  $n$  = antall elver. Utvikling av innslag av rømt laks for årene 2006 til 2012 er også analysert med logistisk regresjon for hvert fylke:  $\text{glm}(\text{cbind}(\#R\text{ømt},\#Vill)\sim\text{år}+(1|\text{elv}),\text{family}=\text{binomial})$  (fylker med minst to elver) eller  $\text{glm}(\text{cbind}(\#R\text{ømt},\#Vill)\sim\text{år},\text{family}=\text{binomial})$  (fylker med kun en elv) (programmert i R). Prediksjoner basert på modell er vist med heltrukket linje (signifikant trend er vist som tykk linje).

### Innblanding av rømt fisk i høstundersøkelsene 2010–2012

For elver som inngikk i høstundersøkelsene (Fiske 2013) og med data fra to av årene i perioden 2010–2012, kom 13 (38,2 %), 11 (32,4 %) og 10 (29,4 %) elver i

kategoriene lav, moderat og høy sannsynlighet for å være genetisk påvirket av rømt oppdrettsfisk (figur 6.6.4). Det er en nedgang i elver i den dårligste kategorien, men resultatene er ikke signifikant forskjellig ( $\text{Chi}^2=1.42$ ,  $p=0,49$ ) fra perioden

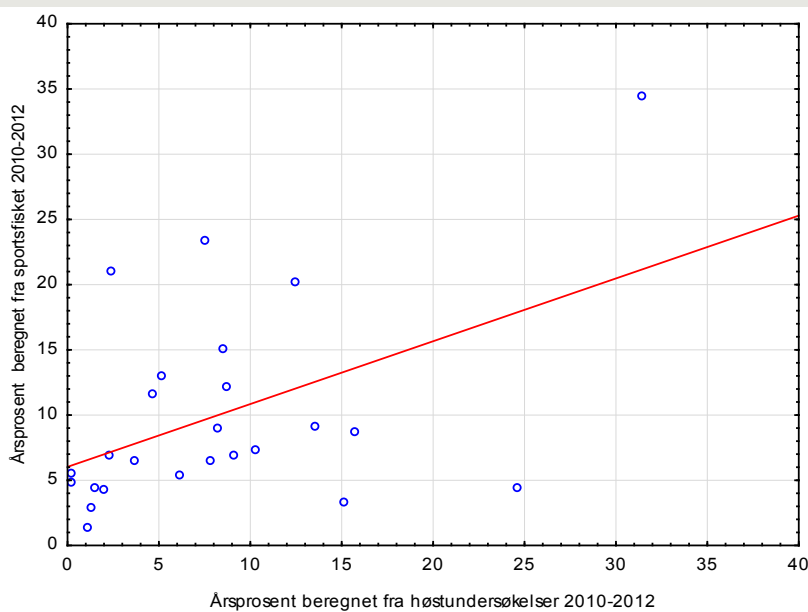
2009–2011 hvor henholdsvis 13 (36,1 %), 8 (22,2 %) og 15 (41,7 %) av elvene kom i kategoriene lav, moderat og høy sannsynlighet for å være genetisk påvirket av rømt oppdrettsfisk (figur 6.6.4).



For flere av elvene som inngår i høstundersøkelsene er det også samlet inn data fra sportsfiske. I tabell 6.6.1 er elver med data fra sportsfiske for minimum to år for perioden 2010–2012 vist og karakterisert

etter risiko for genetisk påvirkning etter omregning til årsprosent. Det er en lineær sammenheng mellom årsprosent beregnet fra henholdsvis høstundersøkelsene og fra sportsfiske, men denne er svak ( $R^2=0,23$ ),

og for mange av elvene er det store sprik mellom de to estimatene (figur 6.6.5). Se kap 6.8 for en nærmere diskusjon.



**Figur 6.6.5**

Sammenheng ( $R^2=0,23$ ) mellom % rømt oppdrettslaks i høstundersøkelsene og fra sportsfiske, omregnet til årsprosent for perioden 2010–2012 (tabell 6.6.1).

**Tabell 6.6.1.** Karakteristikk og bestandsvurdering (Anon., 2013) i 43 elver med høstundersøkelser i minimum 2 år for perioden 2010-2012 (Fiske 2013), eller genetiske undersøkelser (Glover m. fl. 2013). Risikovurderingen tar utgangspunkt i gjennomsnittlig årsprosent i perioden, beregnet ut fra høstundersøkelser: > 10 % årsprosent - høy risiko for genetisk påvirkning (rød), 4-10 % - moderat risiko (gul) og < 4 % - lav risiko (grønn)

Eiv	Fylke	Nasjonalt vassdrag (1, 0)	Beskattingsvurdering (0 - 4; god - dårlig; X: stengt fiske, Anon., 2013)	N. sportsfiske 2010-2012	% rømt laks i sportsfiske 2010-2012	Arspresent fra sportsfiske 2010-2012	N. høstfiske 2010-2012	% rømt laks i høstfiske 2010-2012	Arspresent beregnet fra høstundersøkelser 2010-2012	Estimert innkryssing i % (fra Glover et al. 2013)	Risiko for genetisk påvirkning basert på innblanding av rømt fisk i høstundersøkelse siste tre år og vurdering av andre datakilder
SANDVIKSELVA	Akershus	0	3	45	0	0.0	88	0.0	0.2		Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
FLEKKEELVA	Sogn og Fjordane	0	0	459	1.5	0.2	61	0.0	0.2		Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning. Årsprosent beregnet fra prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko. Høyt estimat for innkryssing, men høstundersøkelser indikerer lav påvirkning de siste tre år. Prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for påvirkning.
LONEELVA	Hordaland	0	2	121	1.8	0.2	64	0.0	0.2	30.7	Høstundersøkelser og prøver fra sportsfiske indikerer lav risiko for genetisk påvirkning de siste år, men høyt estimat for innkryssing
ROMSDALSVASSDRAGET	Nordland	1	0	282	0.0	1.3	291	0.8	1.1	19.2	Både høstundersøkelser og prøver fra sportsfiske indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
MOAELVA	Møre og Romsdal	0	1	231	0.4	0.2	159	1.0	1.3		Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning. Årsprosent beregnet fra prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko.
BIERKREIMSASSDRAGET	Rogaland	1	0	961	1.2	0.2	123	1.2	1.5		Høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
HÅELVA	Rogaland	1	0	0	Ingen data		80	1.7	1.8		Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning. Årsprosent beregnet fra prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko.
GAULA (± Sokna og Bua i Sør-Trøndelag)	Rogaland	1	0	4645	1.1	0.2	340	2.0	2.0		Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning. Årsprosent beregnet fra prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko. Moderat estimert grad av innkryssing.
ERA (± Elkedalsvni i fagstø)	Møre og Romsdal	0	2	1104	2.9	0.3	135	2.4	2.3	5.3	Høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning, men prøver fra sportsfiske viser høy andel rømt laks. Forskjellen mellom årsprosent beregnet fra sportsfiske og høstundersøkelser har antagelig sammenheng med elvas topografi
SULDALSJÅGEN	Rogaland	1	0	2012	15.6	0.5	137	2.4	2.3		Høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
AUDNA	Vest-Agder	0	2	0	Ingen data		83	2.6	2.4		Høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
FIGGO	Rogaland	1	0	47	are ett år m data		170	2.6	2.5	6	Høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning og moderat estimert innkryssing.
STIØRDALSSELVA	Nord-Trøndelag	1	0	2056	2.6	0.3	69	4.5	3.7		Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportsfiske indikerer høy risiko for genetisk påvirkning.
NUMEDALSJÅGEN	Vestfold	1	2	713	6.7	0.3	112	6.0	4.6	3	Høstundersøkelser indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportsfiske indikerer høy risiko. Lav estimert innkryssing.
ARØVELVA	Sogn og Fjordane	1	0	301	7.9	0.4	217	6.8	5.1		Høstundersøkelser indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportsfiske indikerer høy risiko for genetisk påvirkning.
ORØKLA	Sør-Trøndelag	1	0	2764	1.7	0.2	204	8.4	6.1		Både høstundersøkelser og prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning.
VIKIA	Sogn og Fjordane	1	0	1031	17.9	0.5	316	10.8	7.5		Høstundersøkelser indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Prøver fra sportsfiske indikerer høy risiko.
BONDALSSELVA	Møre og Romsdal	0	0	139	are ett år m data		50	10.8	7.5	9.8	Høstundersøkelser indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Moderat grad av innkryssing estimert..
REISA	Troms	1	0	357	2.5	0.3	112	7.8	7.8	6.6	Både høstundersøkelser og prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Moderat grad av innkryssing estimert..
SURNA	Møre og Romsdal	1	1	1256	4.5	0.3	236	11.9	8.2	3.8	Både høstundersøkelser og prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Lav grad av innkryssing estimert.
GAULARVASSDRAGET	Sogn og Fjordane	1	0	601	9.8	0.4	130	12.5	8.5	8.5	Høstundersøkelser indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportsfiske indikerer høy risiko.
SKENSELVA	Telemark	0	2	458	7.1	0.4	355	12.7	8.7		Både høstundersøkelser og prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Men høy grad av innkryssing estimert.
ALTA	Finnmark	1	0	985	2.8	0.3	358	13.5	9.1	11.6	Både høstundersøkelser indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning
VARPAVASSDRAGET	Nordland	0	0	246	are ett år m data		144	13.9	9.3		Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning. Prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko..
REPPARFJØRDELVA	Finnmark	1	0	258	3.2	0.3	290	7.4	10.3		Både høstundersøkelser og prøver fra sportsfiske indikerer høy risiko for genetisk påvirkning
NIDELVA I ARENDAL	Aust-Agder	0	2	370	14.7	0.5	74	19.2	12.4		Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning
VIKEDALSSELVA	Rogaland	0	1	3	are ett år m data		128	20.2	13.1		Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko. Moderat grad av innkryssing estimert..
NAMSEN m/sideelver	Nord-Trøndelag	1	0	1126	4.6	0.3	849	21.1	13.6	6.2	Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko. Lav estimert grad av innkryssing.
MÅLSSELV m/sideelver	Troms	1	0	126	0.6	0.2	107	23.7	15.1	19	Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning. Prøver fra sportsfiske indikerer lav risiko. Høy estimert grad av innkryssing.
VESTRE JAKOBSELV	Finnmark	1	0	806	4.3	0.3	234	24.7	15.7	11.6	Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning. Prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko. Høy estimert innkryssing.
KVEVANGSVASSDRAGET	Troms	1	0	136	5.9		101	30.9	19.4		Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetiske endringer
SKØVELVA	Troms	0	1	119	27.8		107	37.5	23.4	5	Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning
ØNSTÆLVA	Møre og Romsdal	1	2	296	1.2	0.2	111	39.4	24.5		Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetiske endringer, prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko. Lav estimert grad av innkryssing.
GLOMMA (inkludert Ågert)	Østfold	0	1	458	29.6	0.6	387	50.3	31.4		Både høstundersøkelser og prøver fra sportsfiske indikerer høy risiko for genetisk påvirkning.
KONGSFJØRDELVA	Finnmark	1	1	296	0.0	0.1	27	Bare ett år med data fra høstfiske			Både høstundersøkelser og prøver fra sportsfiske indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
NIDELVA	Sør-Trøndelag	1	0	804	5.2	0.3	99	9.9			Prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning.
EIDSELVA	Sogn og Fjordane	1	0	1062	6.7	0.3	117	Bare ett år med data fra høstfiske			Prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning.
ETNESELVA	Hordaland	1	0	424	are ett år m data			Bare ett år med data fra høstfiske			Prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning.
NEIDEN	Finnmark	1	2	440	are ett år m data					19.7	Prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Moderat grad av innkryssing estimert.
OPO	Hordaland	0	X		0.1					2.2	Prøver fra sportsfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Moderat grad av innkryssing estimert.
VOSSO	Hordaland	1	X		0.1					4.74	Svært høy grad av innkryssing estimert.
LÆRDALSSELVI	Sogn og Fjordane	1	X		0.1					36	Svært høy grad av innkryssing estimert.
ENNINGDALSELVA	Østfold	1	0	425	0.0	0.1				8.8	Moderat grad av innkryssing estimert.
										9.3	Prøver fra sportsfiske indikerer lav risiko for genetisk påvirkning. Moderat grad av innkryssing estimert.



## 6.7

FANGSTTEKNOLOGI FOR OVERVÅKING OG  
UTTAK AV RØMT LAKS I VASSDRAG

Figur 6.7.1

Konseptet bygger på et flyteristsystem forankret i elvebunnen i den ene enden og skråstilt med strømrretningen, slik at ristene er mest mulig selvrensende. Ristene er påmontert en "flaps" som gir ekstra oppdrift. Jo raskere vannstrøm, jo mer løft. Systemet krever ikke tunge betongkonstruksjoner. Til høyre på bildet ses fangstkammeret.

I mange vassdrag blir det lagt ned en stor innsats fra frivillige, lokale fiskerettshavere og elveeiere for å prøve å få den rømte laksen ut av gyteområdene. Man har testet ut kilenøter i ulike varianter, garn og harpun, i tillegg til det pågående stangfisket i vassdragene som dels er rettet mot rømt laks og fangstkammer i fisketrapper (Næsje m.fl. 2013). Det er ulemper knyttet til de fleste metodene, og arbeidet under høstflom reiser spørsmål om HMS, risiko og ansvarsforhold.

Mens det i Norge har vært lite fokus på teknologiutvikling på dette området, har det i USA foregått interessant utvikling av teknologi for innfangning av oppvandrede laksefisk i vassdrag. Flere ulike system er i bruk for å registrere mengde gytefisk, overleving fra smolt til gyting, alders- og kjønnsfordeling, individstørrelse, streifing og presisjon i heimvandring. *Resistance board weir*-systemet produsert av Cramer Fish Science, er et portabelt, lett system basert på flyterister, og har vært i drift i 25 år i USA. Fangstsystemet har vært brukt av fiskeri- og miljøforvaltningen i bl.a. Califor-

nia, Oregon, Alaska og Canada, men har til nå ikke vært testet i Norge.

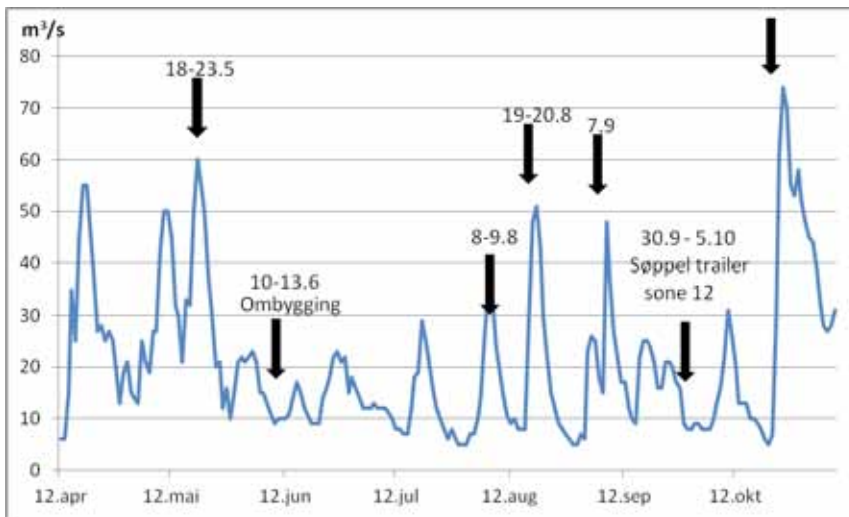
I 2013 ble den nordamerikanske laksefellen Resistance Board Weir installert i Etnevassdraget, med midler fra havbruksnæringen, i samarbeid og med støtte fra forvaltning og det lokale elveeierlaget.

Havforskningsinstituttet har hatt ansvar for å teste ut fellen, og la ned betydelige ressurser i 2013. Formålet med prosjektet er å:

- teste fellekonseptets evne til å hindre oppgang av rømt laks
- fremskaffe presise data på mengde, størrelse, aldersfordeling og kjønnsmodning på rømt laks, vill laks og sjøaure
- fremskaffe en oversikt over det sannsynlige antall ulike grupper rømt laks som vandrer opp i vassdraget

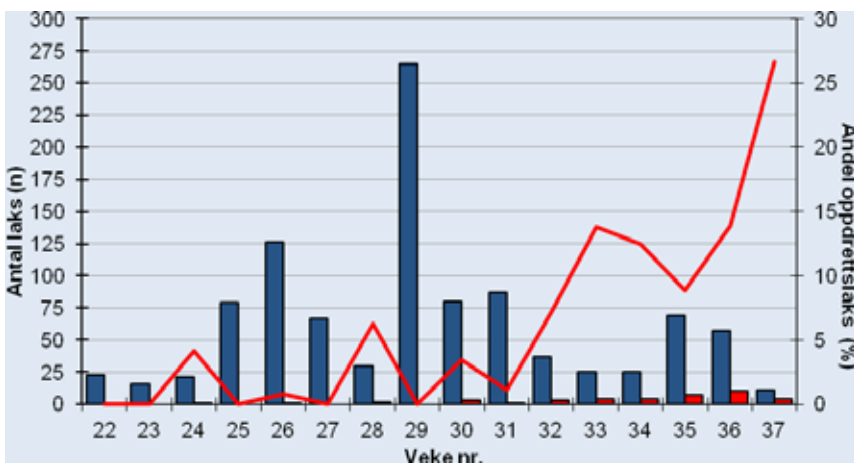
Fire dager etter at fellen var plassert, økte vannføringen fra 4 til 55 m<sup>3</sup> per sekund. Dette ble en ilddåp som utstyret bestod med glans.

Fangsteffektiviteten generelt og fellen sin evne til å stoppe rømt oppdrettslaks er to av kjernepunktene i prosjektet. Fangsteffektiviteten ble målt med to ulike metoder. Siden all fisk håndtert på fellen ble påført et lite, men synlig kutt ytterst på fettfinnen, vil registrering av "merket" og "umerket" fisk oppstrøms fellen gi et estimat på hvor stor andel av villaksen som ble registrert i fellen og tilsvarende hvor stor andel som lurte seg forbi. Foreløpige registreringer fra sportsfisket viste at av 133 rapporter, var 117 (88 %) merket (tabell 6.7.1). Siden det også ble gjennomført gytefisktelling senere på høsten 2013 i samarbeid med Uni-Miljø, gav også dette anledning til å registrere "merket" og "umerket" fisk. Resultatene basert på foreløpige rapporter, men et godt utvalg, viser godt samsvar mellom de to metodene. Det var nært samsvar mellom tallet på registrerte laks i fellen og gytefisktellingene. Gytefisktellingen i 2013 registrerte kun 7 rømlinger oppstrøms fellen. Det betyr at fellen har sortert ut 78 av 85 (92 %) rømlinger basert på ytre kjennetegn.



**Figur 6.7.2**

Fellen var i drift fra 12. april til 24. november 2013. Gjennom en total driftsperiode på rundt 200 døgn, var det syv perioder på til sammen 25 døgn (12 %) med redusert effektivitet av ulike årsaker.



**Figur 6.7.3**

Oppvandring av vill og rømt laks i fellen per uke fra uke 22 (27. juni) til uke 37 (15. september) 2013. Andel rømt laks varierer sterkt fra uke til uke og øker utover sesongen, noe som demonstrerer betydningen for representative prøveuttak i overvåking av rømt oppdrettslaks i vassdrag.

**Figur 6.7.1**

Registrering av merket og umerket villaks under sportsfiske og ved gytefisktelling viser at første driftsår ble henholdsvis 88 og 84 % av oppvandrede villaks fanget i fellen. Registrering av rømt laks ved gytefisktelling viser at av 85 rømlinger ble 78 (92 %) eliminert i fellen basert på ytre kjennetegn.

Registrering	Villaks	Villaks	% Merket	Oppdrettslaks (%)
	Umerket	Merket		
Sportsfiske	16	117	88	
Gytefisktelling	59	303	84	7 (8)
Fellen				78 (92)

Resistance Board Weir-konstruksjonen er robust og fleksibel og klarer belastninger under flom i Etnevassdraget opp mot 90 m<sup>3</sup> per sekund. Systemet ser ut til å fungere like bra for atlantisk laks og sjøaure som for stillehavslaks. Resultatene fra første drifts sesong er positive, rundt 90 % av rømt oppdrettslaks som vandret opp til fel-

len ble identifisert og sortert ut. Selv i første driftsår med en del uforutsette forhold som ikke skyldtes fellen, var fangsteffektiviteten på villaks rundt 85 %. Systemet vil kunne være interessant i andre vassdrag av middels størrelse. Det er imidlertid rom for modifisering og tilpassing av konseptet. Dette forutsetter økonomiske ressurser til

utvikling av selve fangstkonseptet og tilhørende utstyr. Slike fangstfeller vil kunne være midlertidige avbøtende tiltak som kan redusere innkrysningen i påvente av mer langsiktige tiltak i næringen.

## 6.8

## KUNNSKAPSHULL OG BEHOV FOR ØKT OVERVÅKING



I denne rapporten er det blitt brukt ulike datasett (tabell 6.6.1) for å estimere innslaget av rømt laks i elvene som varslingsindikator for genetisk påvirkning. Det er enten fangst av laks i elven om høsten eller innslaget av rømt oppdrettslaks i sportsfiske etter laks gjennom fiskesesongen som er blitt brukt til å beregne en såkalt årsprosent<sup>3</sup>. Formelen som brukes (Diserud m.fl. 2010) er konstruert slik at årsprosent rømt oppdrettslaks blir høyere enn prosent oppdrettslaks i sportsfisket, og lavere enn andelen i høstfisket hvis det brukes som utgangspunkt. Dette skyldes at formelen tar hensyn til at innslaget av rømt oppdrettslaks er normalt lavere gjennom sportsfiskesesongen enn om høsten, samtidig som det er antatt at prøver tatt om høsten ofte tenderer til å overestimere andelen rømt laks.

Hovedgrunnene til dette er at rømt oppdrettslaks ofte vandrer seinere opp i elven enn villfisken eller har rømt etter fiskesesongen, og at det er mistanke om at fangbarheten til seint oppvandret oppdrettslaks kan være høyere i forhold til villfisk som har stått lengre i elven. I tillegg kan rømt og vill laks være ulikt fordelt i elven, for eksempel fordi rømt laks oftere samles opp nedenfor oppvandringshindre. En viktig motivasjon for å bruke sportsfiskedata for å estimere innslaget av rømt laks i elven om høsten er at slike data er mye lettere tilgjengelig fra mange elver, i motsetning til høstundersøkelser som er mer begrenset både når det gjelder antall elver og antall laks kontrollert.

I en del tilfeller ser vi at årsprosenten som er regnet ut fra høstundersøkelser svarer bra med tilsvarende regnestykke som tar utgangspunkt i sportsfiskedata fra samme elv, mens avviket mellom estimatene er større for andre elver (tabell 6.6.1, figur 6.6.4). Et godt eksempel på dette er Suldalslågen, der innslaget av rømt oppdrettslaks i sportsfisket faktisk er betydelig høyere enn det er på gyteplassene om høsten. Forklaringen her er nok at mye av oppdrettslaksen fanges i nedre del av elven, mens villfisken i større grad enn den fremmede fisken kommer seg forbi fossene og opp til gyteplassene langt oppe i elven. Dette eksempelet illustrerer således hvor stor betydning lokale forhold kan ha for estimatene av innslaget av rømt oppdrettslaks og dens betydning for villaksen.

#### Behov for økt overvåking

Det er et generelt behov for å øke innsatsen for å utvide og forbedre overvåkingen av rømt laks, spesielt når det gjelder å ta høyde for effektene av lokale forhold og fordeling av fangster innenfor elven samt å øke antall elver med kvalitetssikrede data (Skilbrei m.fl. 2011). Dette vil i første omgang kunne forbedre estimatene for innslaget av rømt laks, og vil videre legge et bedre grunnlag for innsamling av representative prøver til bruk for genetiske analyser av tilstanden i elvene.

De senere årene har det vært gjennomført en rekke registreringsprosjekt basert på forskjellige metoder, som for eksempel drivtelling av vill og rømt laks i vassdrag

og uttak av rømt laks fra gytebestander med kilenøter i sjø, garn eller harpunering i elv, og prøvetaking i sportsfiskesesongen. Bl.a. har Havbruksnæringens miljøfond (<http://fhl.no/kategori/avdelinger/miljo/miljolofet/>) finansiert telling og utfisking i en rekke elver. Rådgivende Biologer AS (Urdal & Sægrov 2013), Uni Miljø (Lehmann m.fl. 2013) og NINA (Diserud m.fl. 2013) har vært sentrale aktører i det praktiske arbeidet i elvene.

Undersøkelsene har imidlertid benyttet ulike metoder og med ulik grad av kvalitetssikring. Inntil denne innsamlingen er kvalitetssikret og samordnet har Havforskningsinstituttet tatt utgangspunkt i elvene hvor en har data fra høstundersøkelsene (Fiske 2013), og supplert denne med data fra sportsfiske. Et arbeid med å samordne data på innsamling av rømt fisk ble initiert i 2013, og vil bli videreført i 2014 av Fiskeridirektoratet og Havforskningsinstituttet i samarbeid med NINA og andre.

Tilstanden med hensyn til genetisk integritet skal verifiseres med genetiske metoder i henhold til den nylig vedtatte "Kvalitetsnorm for ville bestander av atlantisk laks". Arbeidet vil bli ledet av Miljødirektoratet, og NINA og Havforskningsinstituttet skal samarbeide om metodeutvikling og klassifisering av det enkelte vassdrag (se også kap. 6.5).

<sup>3</sup> Årsprosent er et mål for innblanding av rømt fisk i en bestand som både tar hensyn til innblanding av rømt fisk i sportsfiske og i gytebestanden om høsten.



## 6.9

## KONKLUSJONER RØMT LAKS

- Risikoen for at en rømt laks overlever fram til kjønnsmodning og vandrer opp i elv er høyest hvis fisken rømmer som smolt eller det samme året den blir kjønnsmoden, og lav for høstmolt som rømmer og umoden laks som ikke blir kjønnsmoden før tidligst neste år.
- Nye estimater antyder at faktisk rømming er flere ganger høyere enn rapportert rømming.
- Innblanding av rømt fisk som inngår i høstundersøkelsene har variert i gjennomsnitt mellom 11,7 og 16,1 % (tilsvarende årsprosent : 8,0 til 10,7 %) og har ikke vist signifikante endringer over tid i perioden 2006–2012. Det er stor variasjon mellom elver, deriblant mellom elver som omfattes av ordningen med nasjonale laksevassdrag (NLV) eller ikke. Trenden i innslag av rømt laks er minkende for NLV og økende for ikke-NLV; trendene er svake, men signifikante.
- For elver som inngikk i høstundersøkelsen og med data fra to av årene i perioden 2010–2012 kom 13, 11 og 10 elver i kategoriene lav, moderat og høy sannsynlighet for å være genetisk påvirket av rømt oppdrettsfisk. I forhold til fjorårets rapport er det en nedgang i elver i den dårligste kategorien, men endringen er ikke signifikant.
- For flere av elvene er det til dels store sprik mellom sannsynlighet for genetisk påvirkning basert på data fra høstundersøkelsene og fra sportsfiske regnet som årsprosent.
- Undersøkelse av genetisk stabilitet i 20 elver viser at årsprosent og midlere fangststørrelse er viktige forklaringsfaktorer for målt genetisk påvirkning. De minste bestandene ser ut å være mest sårbare for innblanding av rømt laks. Større bestander kan også være sårbare dersom andre viktige faktorer som lokalisering spiller inn.
- I fem av 20 undersøkte populasjoner fant en genetiske endringer, med de største endringene i Loneelva, Vosso og Opo der innkryssingen varierer fra 30,7 til 47,4 %. Totalt varierte innkryssingen fra 2,2 % til 47,4 %, med en median på 9,1 %. Foreløpige analyser tyder på at faktisk innkryssing er lavere enn tidligere antatt.
- Arbeid med å samordne overvåking av rømt fisk ble initiert i 2013, og vil bli videreført i 2014 av Fiskeridirktoratet og Havforskningsinstituttet i samarbeid med NINA og andre aktører.
- Miljødirektoratet har ansvar for tilstandsvurdering av bestandene, herunder genetisk integritet. NINA og Havforskningsinstituttet skal samarbeide om metodeutvikling og klassifisering av det enkelte vassdrag.

## Referanser

- Allendorf F.W., Hohenlohe, P.A., & Luikart G. 2010. Genomics and the future of conservation genetics. *Nature Reviews Genetics* 11: 697-709.
- Anon. 2011b. Kvalitetsnormer for laks – anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander. Tamarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr. 1, 105 s.
- Anon. 2012. Vedleggsrapport med vurdering av måloppnåelse for de enkelte bestandene. Rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr 4b, 599 s.
- Anon. 2013. Status for norske laksebestander i 2013. Rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning, nr 5, 136 s.
- Araki H. & Schmid C. 2010. Is hatchery stocking a help or harm? Evidence, limitations and future directions in ecological and genetic surveys. *Aquaculture*, 38 (Supp. 1): 2-11.
- Besnier F., Glover K.A. & Skaala Ø. 2011. Investigating genetic changes in wild populations: modeling gene-flow from farm escapees. *Aquaculture Environment Interactions* 2: 75-86.
- 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.
- Chittenden C.M., Rikardsen A.H., Skilbrei O.T., Davidsen J.G., Halttunen E., Skardhamar J. & McKinley R.S. 2011. An effective method for the recapture of escaped farmed salmon. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 215-224.
- 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. 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.
- Diserud O.H., Fiske P. & Hindar K. 2012. Forslag til kategorisering av laksebestander som er påvirket av rømt oppdrettslaks - NINA Rapport 782. 32 s + vedlegg.
- Diserud O.H., Fiske P. & Hindar K. 2013. Forslag til kategorisering av laksebestander som er påvirket av rømt oppdrettslaks – Oppdatering for perioden 1989-2012. NINA Rapport 976. 24 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.
- 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/IT:04.
- Fiske P., Diserud O. H., Robertsen G., Foldvik A., Skilbrei O., Heino M., Helland I. P. og Hindar, K. 2013. Midtveisvurdering av nasjonale laksevassdrag og nasjonale laksefjorder. Rømt oppdrettslaks og bestandsstatus. NINA Minirapport 470, 24 s.
- Fiske P. 2012. Rømt oppdrettslaks i prøver fra laksebestandene innsamlet høsten 2011. Notat fra NINA, 5.07.12.
- Fiske P. 2013. Overvåking av rømt oppdrettslaks i elv om høsten 2010-2012. NINA Rapport 989 Fjelldal P.G., Glover K.A., Skaala Ø., Imsland A. & Hansen T.J. 2009. Vertebral body mineralization and deformities in cultured Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): Effects of genetics and off-season smolt production. *Aquaculture* 296: 36-44.
- 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 Atlan-

- tic 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* (Philipp 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.
- 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*). *Journal of Applied Ecology*, 33: 893-905.
- 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.
- Fraser D.J., Weir L.K., Bernatchez L., Hansen M.M. & Taylor E.B. 2011. Extent and scale of local adaptation in salmonid fishes: review and meta-analysis. *Heredity* 106: 404-420.
- García de Leaniz C., Fleming I.A., Einum S., Ver-spøor E., Jordan W.C., Consuegra S., Aubin-Horth N., Lajus D., Letcher B.H., Youngson A.F., Webb J.H., Vollestad L.A., Villanueva B., Ferguson A. & 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., Quintela, M., Wennevik V., Besnier F., Sørvik A.G.E. & Skaala Ø. 2012. Three decades of farmed escapees in the wild: A spatio-temporal analysis of Atlantic salmon population genetic structure throughout Norway. *PLoS One* 7: e43129.
- Glover K.A., Pertoldi C., Besnier F., Wennevik V., Kent M. & Skaala, O. 2013. Atlantic salmon populations invaded by farmed escapees: quantifying genetic introgression with a Bayesian approach and SNPs. *BMC Genetics*, 14.
- 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. 2010. Forensic identification of farmed escapees: a review of the Norwegian experience. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 1-10.
- 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., Hindar K., Karlsson S., Skaala Ø. & Svåsand T. 2011. Genetiske effekter av rømt oppdrettslaks på ville laksebestander: utforming av indikatorer. Rapport fra Havforskningen Nr. 5-2011.
- 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.
- Hansen L.P. 2006. Migration and survival of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) released from two Norwegian fish farms. *ICES Journal of Marine Science*, 63: 1211-1217.
- Hansen L.P. & Jonsson B. 1989. Salmon ranching experiments in the River Imsa: effect of timing of Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolt migration on survival to adults. *Aquaculture* 82: 367-373.
- Harboe T. & Skulstad O.F. 2013. Undersøkelse av maskeåpning og smoltstørrelse. Rapport fra Havforskningen, Nr. 22-2013. 21 s.
- Heggberget T.G., Økland F., & Ugedal O. 1993. Distribution and migratory behaviour of adult wild and farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) during return migration. *Aquaculture*, 118: 73-83.
- Hindar K., Ryman N. & Utter F. 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 multigenerational hybrids of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Conservation Genetics* 11: 785-794.
- Houston R.D., Haley C.S., Hamilton A., Guy D.R., Mota-Velasco J.C., Gheyas A.A., Tinch A.E., Taggart J.B., Bron J.E., Starkey W.G., McAndrew B.J., Verner-Jeffreys D.W., Paley R.K., Rimmer G.S.E., Tew I.J. & Bishop S.C. (2010) The susceptibility of Atlantic salmon fry to freshwater infectious pancreatic necrosis is largely explained by a major QTL. *Heredity* 105, 318-27.
- 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.
- 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.
- Jonsson N., Jonsson B. & Hansen L.P. 2003. The marine survival and growth of wild and hatchery-reared Atlantic salmon. *J Appl Ecol* 40:900-911.
- 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.
- 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.
- Karlsson S., Moen T., Lien S., Glover K.A. & Hindar K. 2011. Generic genetic differences between farmed and wild Atlantic salmon identified from a 7K SNP-chip. *Molecular Ecology Resources* 11: 247-253.
- 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.
- Karlsson S., Moen T., Lien S., Glover K.A. & Hindar, K. 2011. Generic genetic differences between farmed and wild Atlantic salmon identified from a 7K SNP-chip. *Molecular Ecology Resources*, 11: 247-253.
- 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.
- Lehmann G.B., Normann E.S., Wiers T., Barlaup B.T. 2013. Uttak av oppdrettslaks i vassdrag i Hardanger og Sunnhordland i 2012. LFI-RAPPORT NR: 215.
- Lura H. & Sægrov H. 1991. Documentation of successful spawning of escaped farmed female Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Norwegian rivers. *Aquaculture* 98: 151-159.
- 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 J. 1991. One-generation effects of farmed fish immigration on the genetic differentiation of



- wild Atlantic salmon in Norway. *Aquaculture* 98: 267-276.
- 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.
- Normandeau E., Hutchings J.A., Fraser D.J. & Bernatchez L. 2009. Population-specific gene expression responses to hybridization between farm and wild Atlantic salmon. *Evolutionary Applications* 2: 489-503.
- 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.
- Næsje, T.F., Barlaup, B.T., Berg, M., Diserud, O.H., Fiske, P., Karlsson, S., Lehmann, G.B., Museth, J., Robertsen, G., Solem, Ø., og Staldvik, F. 2013. Muligheter og teknologiske løsninger for å fjerne rømt oppdrettsfisk fra lakseførende vassdrag. NINA Rapport 972. 84 s.
- Olsen R.E. & Skilbrei O.T. 2010. Feeding preference of recaptured Atlantic salmon *Salmo salar* following simulated escape from fish pens during autumn. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 167-174
- 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.
- Skaala Ø., Glover K.A., Barlaup B.T., Svåsand T., Besnier F., Hansen M.M. & Borgstrøm, R. 2012. Performance of farmed, hybrid and wild Atlantic salmon families in a natural river environment. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 69: 1994-2006.
- 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 In: *Havbruksforskning: Fra merd til mat*. Thomassen, M., Gudding, R., Norberg, B., Jørgensen, L. (Eds). 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* 67: 118-128.
- 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* 63: 1224-1233.
- 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. 2010a. Reduced migratory performance of simulated escaped Atlantic salmon post-smolts during autumn. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 117-125.
- Skilbrei O.T. 2010b. Adult recaptures of farmed Atlantic salmon post-smolts allowed to escape during summer. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 147-153.
- 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. 2013. Migratory behaviour and ocean survival of escaped out-of-season smolts of farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Aquaculture Environment Interactions* 3: 213-221.
- Skilbrei O.T., Skulstad O.F., and Hansen T. 2014. The production regime influences the migratory behavior of escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, in press.
- Skilbrei O.T., Vølstad J.H., Bøthun G. & Svåsand T. 2011. Evaluering av datagrunnlaget 2006–2009 for estimering av andel rømt oppdrettslaks i gytebestanden i norske elver. Forslag til forbedringer i utvalgsmetoder og prøvetakingsmetodikk. Rapport fra Havforskningen Nr 7-2011.
- Solberg M.F., Skaala Ø., Nilsen F. & Glover K.A. 2013a. Does domestication cause changes in growth reaction norms? A study of farmed, wild and hybrid Atlantic salmon families exposed to environmental stress. *PLoS ONE* 8(1): e54469.
- Solberg M.F., Zhang Z., Nilsen F. & Glover K.A. 2013b. Growth reaction norms of domesticated, wild and hybrid Atlantic salmon families in response to differing social and physical environments. *BMC Evolutionary Biology*, in press.
- Solberg M., Kvamme O., Nilsen F. & Glover K.A. 2012. Effects of environmental stress on mRNA expression levels of seven genes related to oxidative stress and growth in Atlantic salmon *Salmo salar* L. of farmed, hybrid and wild origin. *BMC Research Notes*, early online, doi:10.1186/1756-0500-5-672.
- 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.
- Solem Ø., Hedger R.D., Urke H.A., Kristensen T., Økland F., Ulvan E.M., & Uglem I. 2013. Movements and dispersal of farmed Atlantic salmon following a simulated-escape event. *Environmental Biology of Fishes*, 96: 927-939.
- Solem Ø., Hedger R.D., Urke H.A., Kristensen T., Økland F., Ulvan E.M. & Uglem I. 2012. Movements and dispersal of farmed Atlantic salmon following a simulated-escape event. *Environmental Biology of Fishes*. DOI 10.1007/s10641-012-0088-0.
- Sægrov H. Urdal K. 2006. Rømt oppdrettslaks i sjø og elv; mengd og opphav. Report 947/06 21. Rådgivende Biologer AS, Bergen.
- Sægrov H., Hindar K., Kålås S. & Lura H. 1997. Escaped farmed Atlantic salmon replace the original salmon stock in the River Vosso, western Norway. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1166-1172.
- Taranger G.L., Carrillo M., Schulz R.W., Fontaine P., Zanuy S., Felipe A., Weltzien F.A., Dufour S., Karlsten O., Norberg B., m.fl. 2010. Control of puberty in farmed fish. *Gen Comp Endocr* 165(3), 483-515. (doi:DOI 10.1016/j.ygcen.2009.05.004).
- Taranger G.L., Svåsand T., Bjørn P.A., Jansen P.A., Heuch P.A., Grøntvedt R.N., Asplin L., m.fl. 2012. Forslag til første generasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltdlevende laksefiskbestander. Fisken og havet, 13-2010 Havforskningsinstituttet; Veterinærinstituttets rapportserie Nr. 7-2012.
- 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.
- Thorpe J.E. 1987. Smolting versus residency: developmental conflict in salmonids. *Am Fish Soc Symp* 1987:244–252.
- Uglem I, Økland F. & Rikardsen A.H. 2013. Early marine survival and movements of escaped Atlantic salmon *Salmo salar* L. juveniles from a land-based smolt farm during autumn. *Aquacult Res* 44: 1824-1834.
- Urdal K. & Sægrov H. 2013. Analysar av skjelpørvar frå sportsfiske i elvar på Vestlandet 1999-2012. Rapport 1797/2013, 29 sider. Rådgivende Biologer AS, Bergen.
- Verspoor E. 1988. Reduced genetic variability in first-generation hatchery populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). In: Verspoor, E., Stradmeyer, L. & Nielsen J.L. (Eds.) *The Atlantic salmon: genetics, conservation and management*. Blackwell Publishing, Oxford. *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.
- 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.
- Vollset K.V., Skoglund H., Barlaup B.T., Pulg U., Gabrielsen S.E., Wiers T., Skår B. & Lehmann G.B. 2014. Can the river location within a fjord explain the density of Atlantic salmon and sea trout? *Marine Biology Research*, 10, 268-278.
- Webb J.H., McLaren I.S., Donaghy M.J. & Youngson A.F. 1993. Spawning of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in the second year after their escape. *Aquaculture and Fisheries Management* 24: 557-561.
- Webb J.H., Verspoor E., Aubin-Horth N., Romakaniemi A. & Amiro P. 2007. *The Atlantic Salmon*. Chapter 2. In: *The Atlantic salmon: genetics, conservation and management*. Verspoor E., Stradmeyer, L. & Nielsen J.L. (Eds). Blackwell Publishing, Oxford, pp. 17-56.





# Kapittel 7

*Utslipp av partikulære  
og løste stoffer fra  
matfiskanlegg*

Vivian Husa, Pia Kupka Hansen, Arne Ervik,  
Jan Aure og Raymond Bannister

## 7.1

## BAKGRUNN

Utslipp av oppløst og partikulært organisk stoff og uorganiske næringssalter er ikke til å unngå med dagens åpne merdoppdrett. I lukkede systemer er det mulig å fjerne storparten av det partikulære stoffet, men det er ikke praktisk mulig å fjerne de oppløste forbindelsene (Braaten m.fl. 2010). Overgang til fettrike fôrtyper med høyere næringsinnhold og bedre fôringsteknikk har redusert mengden utslipp per mengde fisk produsert, men ytterligere reduksjon kan trolig ikke forventes. En stadig økning i terrestrisk plantemateriale og oljer i fôret kan endre de kjente nedbrytningsprosessene av organisk materiale fra produksjonen, ved at disse substansene inneholder høyere andel av plantefiber og tungløselige karbohydrater enn marint råstoff. Vi har foreløpig liten kunnskap om hvordan

disse substansene tas opp og brytes ned i de marine næringskjedene.

Primærproduksjonen på kysten og i fjordene i Norge er relativt lav, og den biologiske produksjonen på dype bunner er begrenset av næringsmangel. Ekstra tilførsler av organisk stoff fra oppdrettsanlegg vil derfor stimulere produksjonen med økt mengde bunndyr og økt omsetning. Det er godt dokumentert at villfisk trekkes til oppdrettsanleggene (Carss 1990, Dempster m.fl. 2002, 2009), og bruk av sporstoffer som fettsyrer og stabile isotoper viser at avfallet fra anleggene spises av bunndyr og fisk (Skog m.fl. 2003, Vizzini og Mazzola 2004, Dolenc m.fl. 2007, Olsen m.fl. 2009). Vi vet imidlertid lite om hvordan materialet fordeler seg i de marine

næringskjedene – og om det øker mengden av økonomisk utnyttbare arter.

Utslippene fra merdanlegg består av ulike oppløste og partikulære stoffer. Den organiske belastningen fra anleggene skyldes oppløste og partikulære organiske forbindelser samt uorganiske næringssalter som kan gi økt algevekst, og dermed økt mulighet for sedimentering av organisk materiale. Stoffene spres forskjellig, det dannes en sone rundt anlegget som kan være påvirket i større eller mindre grad av utslipp fra anlegget. Vi skiller i det følgende mellom påvirkningssone der man har en tydelig biologisk påvirkning fra anlegget og den regionale sone der man skal finne en upåvirket miljøkvalitet.

## 7.2

## UTSLIPP FRA MATFISKANLEGG

Hvor mye som slippes ut av næringssalter fra matfiskanlegg er et omdiskutert tema og det finnes ulike modeller for å beregne mengden av utslipp. Fiskeri- og kystdepartementet og Miljøverndepartementet nedsatte i 2011 en ekspertgruppe for å vurdere eutrofisisituasjonen på norskekysten med særlig fokus på Boknafjorden og Hardangerfjorden (Anon 2011). De beregnet utslippene av nitrogen og fosfor fra fiskeoppdrett med tre metoder, med en modell utviklet av Yngvar Olsen, NTNU, Ancyclus-modellen utviklet av Anders Stigebrandt, Göteborg universitet og med Teotil-modellen utviklet av NIVA (tabell 7.1).

De totale utslippene av næringssalter fra lakseproduksjonen blir noe ulike ved bruk av de tre metodene. Forskjellene skyldes ulikheter i forutsetninger og inngangsdata. Teotil baserer seg på en massebalanse mellom nitrogen og fosfor i tilført fôr sett i forhold til innhold i produsert fisk (slaktet

eller selvdød fisk). Denne modellen beregner ikke fraksjonen av løste forbindelser men kun den totale mengden av nitrogen- og fosforforbindelser. Mengden løste forbindelser viser store forskjeller beregnet med "Olsen-metoden" og Ancyclus-modellen. Dette skyldes i første rekke ulike metoder for beregning av assimilasjon av fôr og beregningen av fôrspill. Bergheim og Braaten (2007) angir Ancyclus-modellen som den mest realistiske modellen for beregning av utslipp fra matfiskanlegg. Vi kommer i det følgende til å bruke denne modellen, men anbefaler en gjennomgang av de ulike modellene kombinert med praktiske forsøk for å gi korrekte estimat.

Basert på en lakseproduksjon på 1 300 000 tonn i 2012 (Fiskeridirektoratet) vil de totale utslippene av nitrogen og fosfor fra oppdrett av laks i Norge være henholdsvis 44 000 og 7000 tonn i året beregnet med Ancyclus-modellen og noe høyere med de

andre modellene. De totale utslippene av partikulært materiale fra norske anlegg var anslagsvis 160 000 tonn årlig i 2011, hvorav litt mer enn halvparten vil være karbonforbindelser (Kutti 2008). Oppløst nitrogen og fosfor slippes ut fra matfiskanlegg som uorganiske forbindelser dannet ved fiskens metabolisme. Vi har basert beregningene på dagens fettrike laksefôr og Ancyclus-modellen, og fokuserer på løste forbindelser som er direkte tilgjengelig for algeproduksjon. Beregningen basert på Ancyclus-modellen viser at det per i dag slippes ut om lag 10,3 kg løst nitrogen i form av ammonium (NH<sub>3</sub>) og 1,7 kg løst fosfor per tonn produsert fisk (PO4<sup>2-</sup>). Det vil anslagsvis tilføre 14 000 tonn løste nitrogenforbindelser og 2200 tonn løst fosfor til norske kystområder årlig (2012). I områdene nord for Jæren (Rogaland) står oppdrettsnæringen i hovedsak for de største menneskeskapte utslippene av næringssalter og organisk stoff til norskekysten.

**Tabell 7.1**

Sammenligning av tre metoder (Ancyclus-, Teotil- og Olsen-modellen) for å beregne tilførsler av nitrogen og fosfor fra fiskeoppdrett i Hardangerfjorden (inkludert Stokksundet og Langenuen). Alle tall er oppgitt i tonn (modifisert fra Anon. 2011).

Modell	Produsert fisk	Løst nitrogen	Partikulært nitrogen	Sum nitrogen	Løst fosfor	Partikulært fosfor	Sum fosfor
Ancyclus	74764	770	1756	2526	127	280	407
TEOTIL <sup>1</sup>	74764			2868			532
"Olsen"	74764	2484	923	3407	270	420	690

<sup>1</sup>Her foreligger kun et tall for produsert fiskemengde og det må da antas en fôrfaktor. Det er brukt 1,15 som anses som representativt. Ifølge Miljødirektoratets innsamling av innholdsdata på norsk fiskefôr er det her benyttet 5,91 % N og 1,01 % P i fôret.

## 7.3

## SPREDNING I MILJØET

## 7.3.1 Løste forbindelser – næringssalter

Når fisk produseres i åpne merdanlegg slippes det ut næringssalter direkte til miljøet. Disse omfatter hovedsakelig nitrogen (nitrat, nitritt og ammonium) og fosfor (fosfat) i form av løste uorganiske forbindelser som dannes under fiskens metabolisme og skilles ut via gjeller og nyrer. De løste forbindelsene som slippes ut fra anlegget vil spre seg i strømretningen i den grunne sonen rundt anleggene og fortynnes relativt raskt i vannmassene, men under føring av fisken representerer de stadige pulser av lett omsettelige nitrogenforbindelser (i hovedsak ammonium) nær anleggene.

Sanderson m.fl. (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 midtstore anlegg (ca. 3000 tonn fisk; HI upubliserte data). Hvor langt disse pulsene med forhøyede næringssaltverdier strekker seg, vil variere med lokale forhold (vannutskifting, strømforhold) og biomassen av fisk i anleggene.

Utslippsmengde fra fiskeproduksjonen vil variere med årstiden. Fisken vokser

mest om sommeren, og da vil en også få de høyeste utslippene. Et samarbeidsprosjekt mellom SINTEF, NTNU og Havforskningsinstituttet startet opp i 2011 og undersøker næringssalt og partikkeldynamikk rundt større anlegg i Sogn og Fjordane (5000 tonn). Dette vil etter hvert gi bedre svar på hvor raskt utslippene fortynnes og hvor stor påvirkningssonen kan være.

## 7.3.2 Partikulært materiale

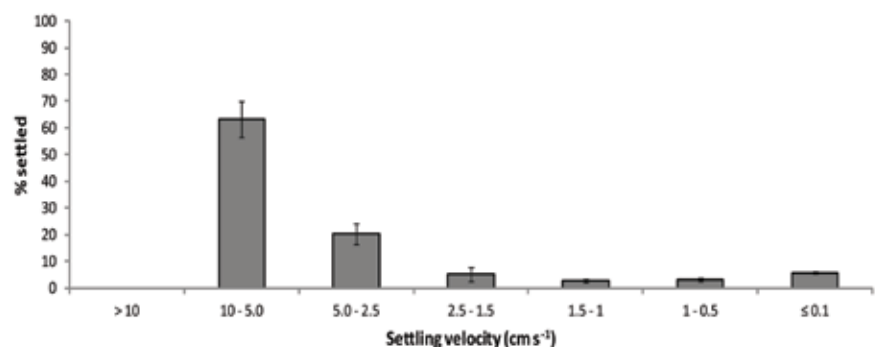
De partikulære utslippene består av spillfôr og fekalier. Mengde spillfôr bestemmes av fôringsregimet og vil variere fra anlegg til anlegg, men blir ofte satt til 5 % av utfôret mengde. Den vil ellers være ujevnt fordelt gjennom produksjonssyklusen, og utslippene er størst mot slutten når der brukes mest fôr. Mengde fekalier utgjør omkring 12,5 % av utfôret høyenergi laksefôr (Kutti 2008). Mengden fekalier følger føringen og er også størst mot slutten av produksjonssyklusen.

Fôrpellet og fekalier har ulike fysiske egenskaper. Pelletene er relativt faste, de går ikke lett i stykker og synkehastigheten for pellets i størrelsen 4–10 mm ligger i området 6–11 cm/s (Yrong-Song m.fl. 1999). Fekaliene er ofte skjøre og brekkes lett opp i mindre deler som synker med ulik hastighet. Figur 7.1 viser fordeling av synkehastigheten av fekalier fra 1,5 kg stor laks. Fiskestørrelse synes ellers å ha lite betydning for synkehastigheten. Intakte fekalier synker med 5 til 10 cm/s, og i overkant av 90 % raskere enn 2,5 cm/s. Mellom 5 og 10 % av fekaliene synker langsommere enn 0,1 cm/s. Slike svevepartikler kan holde seg i vannsøylen over lengre tid utover det umiddelbare influensområdet. Omtrent 2 % av partiklene rekker lenger enn 1 km fra anlegget (Havforskningsinstituttet, upubliserte data).

Spredningen av partiklene bestemmes av dyp, vannstrøm og hvor raskt de synker. De relativt høye synkehastighetene til spillfôr og intakte fekalier gjør at lokaliteter med lave strømhastigheter (< 5 cm/s)

vil få deponert det meste av det organiske materialet under og i den umiddelbare nærhet til anlegget, mens lokaliteter med høye strømhastigheter (> 10 cm/s) sprer partiklene over et større område med relativt lite bunnfelling rett under merdene. Norskekysten og fjordene har sterkt varierende dyp og strømhastigheter, og det er i første rekke dyp og strøm som bestemmer partikkelspredning og sedimentasjonsrater. Strømforholdene er ulike inne i fjordene og ute på kysten. Fjordlokaliteter kan ha god strøm i merddyp, mens det ofte er lite vannbevegelse i dypere vannlag. Dette i motsetning til anlegg som ligger ute på kysten der det er strøm i hele vannsøylen. Fjordlokaliteter er derfor mer utsatt for overbelastning.

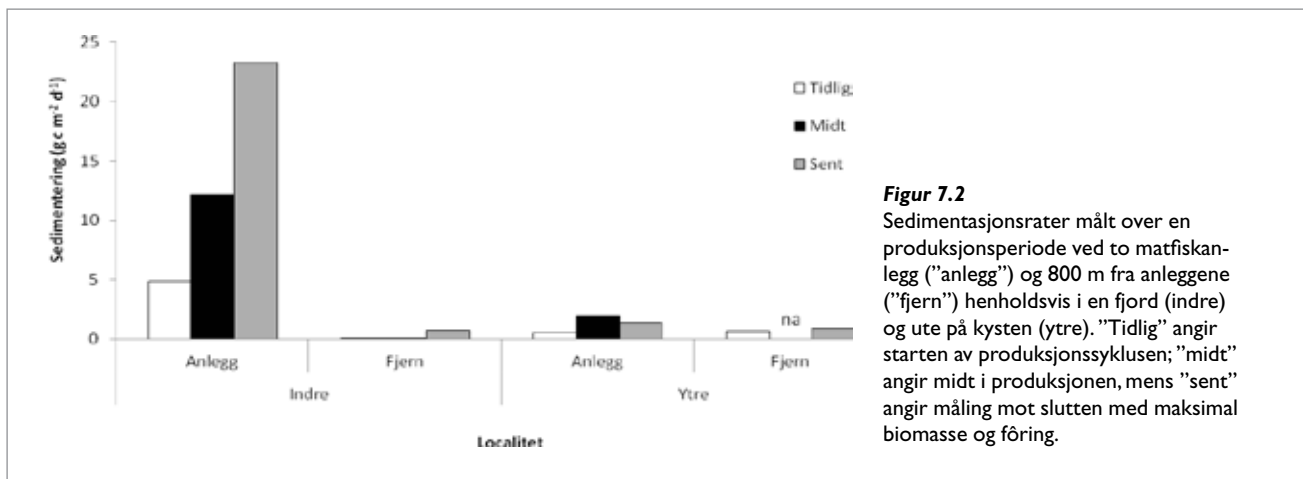
Figur 7.2 viser sedimentasjonsrater målt ved et oppdrettsanlegg og 800 m fra anlegget i en fjord og et anlegg ute på kysten. På fjordlokaliteten sedimenterer det meste av det organiske stoffet rett ved anlegget og tilførslene øker kraftig utover produksjonssyklusen, mens det organiske materialet på kystlokaliteten spres utover og verdiene er stabile gjennom hele perioden. Sedimentasjonsratene 800 meter fra anleggene viser liten variasjon, men tenderer mot at fjordlokaliteten ligger høyest. Valdemarsen m.fl. (2012) angir at sedimentene over tid kan omsette tilførsler på 3,1 g karbon/ $\text{m}^2$ /dag, mens tilførsler over 12 g karbon/ $\text{m}^2$ /dag gir overbelastning, men det er ikke nærmere kjent hvor grensen for overbelastning ligger.



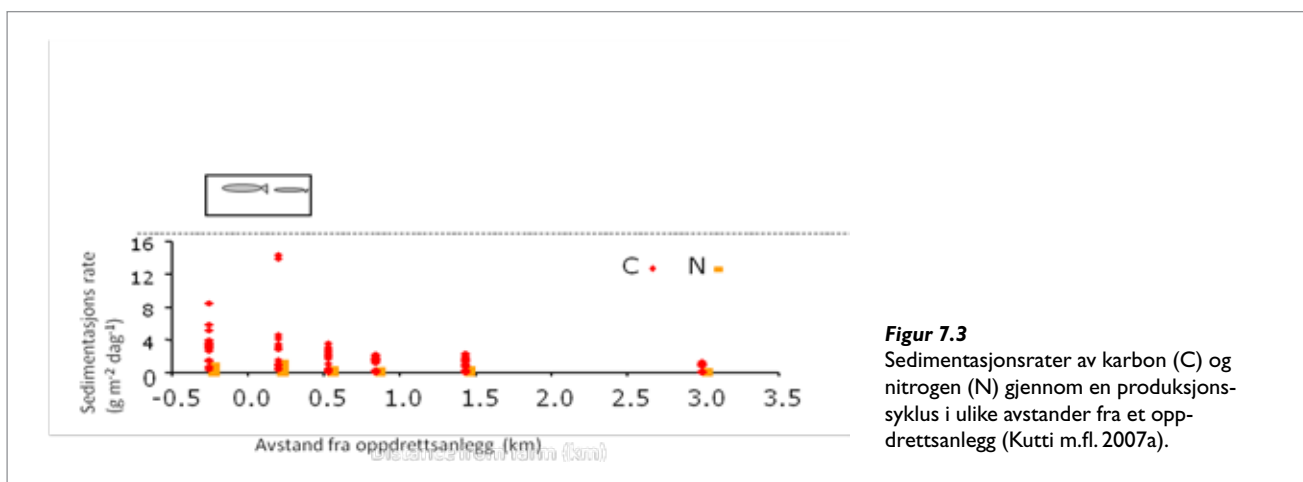
Figur 7.1

Fordeling av synkehastighet fekalier fra 1,5 kg stor laks (fra Bannister m.fl., under arbeid).





**Figur 7.2**  
Sedimentasjonsrater målt over en produksjonsperiode ved to matfiskanlegg ("anlegg") og 800 m fra anleggene ("fjern") henholdsvis i en fjord (indre) og ute på kysten (ytre). "Tidlig" angir starten av produksjonssyklusen; "midt" angir midt i produksjonen, mens "sent" angir måling mot slutten med maksimal biomasse og føring.



**Figur 7.3**  
Sedimentasjonsrater av karbon (C) og nitrogen (N) gjennom en produksjonssyklus i ulike avstander fra et oppdrettsanlegg (Kutti m.fl. 2007a).

Variasjon i partikkelspredning gjør at størrelsen på påvirkningssonen omkring matfiskanleggene vil variere (figur 7.3). Påvirkningen vil være størst under og i umiddelbar nærhet av anlegget, og den avtar med økende avstand. Utslipp fra anlegget vil i noen tilfeller kunne spores flere km nedstrøms fra anlegget, men mes-

teparten av partiklene vil vanligvis bunnfelle mindre enn 500 m fra merdene.

Utviklingen går mot store anlegg som ligger på eksponerte, men ofte relativt grunne lokaliteter. Slike anlegg har store utslipp som blir spredt over ulike habitat som kan vekse i forhold til dyp, strøm, substrat og

plante- og dyreliv. Spredning og miljøvirkningene av slike anlegg er ikke undersøkt, men et nytt prosjekt (ERA) som starter opp ved Havforskningsinstituttet i 2014 i samarbeid med NGU og forskningsmiljø på Færøyene og i Canada, vil fokusere på nettopp spredning av utslipp og effekter i ulike habitat i dette miljøet.

## 7.4

### LOKALE EFFEKTER

Med lokale effekter menes her den effekten som utslippene har i anleggets påvirkningssone. Størrelsen på dette påvirkede området vil som tidligere nevnt variere med anleggets størrelse, plassering, strøm og bølgeeksponering.



#### 7.4.1 Næringsalter og finpartikulært materiale i grunne områder (0–30 m dyp)

En rekke studier har undersøkt planteplanktonforekomsten nær oppdrettsanlegg, men har ikke kunnet påvise forhøyede verdier (Gowen m.fl. 1983, Taylor m.fl. 1992, Pitta 1996, Pitta m.fl. 1998, 1999, 2006).

Årsaken til dette er mest sannsynlig at planteplanktonets oppholdstid i området med forhøyede verdier er for kort til at planktonalgene kan respondere med økt produksjon, men flere studier har observert økte fore-

komster av dyreplankton ved anleggene og har en forklaringsmodell som indikerer at planteplankton blir raskt spist opp av akkumulasjoner av dyreplankton (Machias m.fl. 2005, Pitta m.fl. 2009).

I matfiskanleggenes påvirkningssone kan det forekomme effekter fra utslipp av næringssalter og fine partikler i strandsonen eller der anlegget er plassert i grunne skjellsandsområder og på tarebanker, slik moderne kystanlegg gjerne ligger i dag. En kombinasjon av kontinuerlige pulser av næringssalter og fine svevepartikler kan forårsake lokale overgjødningseffekter. Effekten av utslippene i grunne habitat vil i høy grad bestemmes av faktorer som strømhastighet og bølgepåvirkning. Studier av makroalgessamfunn i overgjødningssone viser at en etter hvert utvikler et samfunn med redusert biodiversitet og en overvekt av grønnalger i artssamfunnet (Munda 1996). Det meste av nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg er i form av ammonium, et næringsstoff som lett tas opp i alger. Studier har vist at økte ammoniumtilførsler stimulerer økt vekst av hurtigvoksende makroalger med høy volum-/overflateratio slik som tynne, bladaktige og trådformede arter. Dette kan føre til økte mengder av påvekst på habitatbyggende arter som tang og tare (Worm & Sommer 2000). Påvekst kan redusere lystilgangen og konkurrere effektivt om næringssaltene slik at man over tid kan få en reduksjon av flerårige,

seintvoksende arter som tang og tare. Dette er vist for algesamfunn i Østersjøen (Berger m.fl. 2003, Eriksson m.fl. 2002).

I tillegg til effekten av næringssalter, kan utslipp av finpartikulert materiale påvirke grunne områder. Negative effekter av små organiske partikler på åleggssenger er godt dokumentert fra Middelhavet, der man har funnet nedsatte vekstrater og redusert forekomst av ålegg i nærsonen til anlegg (inntil 400 m) (Diaz-Almela m.fl. 2008, Duarte m.fl. 2008). Det er også blitt vist at utslipp fra fiskeoppdrett har negative effekter på maerlbed (løsliggende kalkalgeforekomster) i Spania (Aquado-Giménez & Ruiz-Fernández 2012, Sanz-Lazaro m.fl. 2011) og i Skottland (Hall-Spencer 2006). Disse habitatene består av løsliggende kalkalger som man kan finne store forekomster av, særlig fra Nordland og nordover. Maerlbed er kjent for å ha høy diversitet og er vernet i mange deler av verden. Når det gjelder effekter på andre viktige arter som man finner i de grunne områdene slik som kamskjell, haneskjell og hummer, finnes det til vår kjennskap ingen studier som kan si noe om potensielle effekter. Mye finpartikulert materiale som sedimenterer i grunne

områder kan også forårsake dannelse av hydrogensulfid og bakteriematter (*Beggiatoa* spp.).

En lokal effekt fra anlegget i fjøresonen er i hovedsak observert når anlegget ligger svært nær land, i bukter og bakevjer, eller der strømmen fører utslippene inn over grunnere områder. Det ble i 2010 og 2011 gjennomført en undersøkelse av lokal påvirkning på hardbunn (0–20 meters dyp) ved 18 matfiskanlegg og på 16 referansestasjoner i Hardangerfjorden (Hansen m.fl. 2011). Forekomsten av makroalger og assosiert makrofauna (kråkebolle og sekkyr) ble undersøkt ved hjelp av undervannsvideo. Foreløpige resultat fra denne undersøkelsen viser liten påvirkning på tarevegetasjonen ved anleggene i de ytre områdene, både forekomst og nedre voksegrens var som på referansestasjonene. I de indre fjordområdene våre kan det være vanskelig å bruke forekomsten av tare som miljøindikator, da vegetasjonen på mange stasjoner er sterkt påvirket av kråkebollebeiting. Det foregår i dag ingen standardisert overvåking av strandsone eller grunne områder ved oppdrettsanlegg.

## 7.4.2 Partikulært materiale

Partikulære utslipp spres ulikt og de har ulike miljøvirkninger. Størst betydning for bæreevnen har strømmen som sprer partiklene fra anlegget, dypet på lokaliteten og bunnstrømmen som bringer oksygen til nedbrytningsprosessene. Dype lokaliteter reduserer risikoen for at fisken i merdene skades av stoffer fra bunnen. Utviklingen har gått mot store anlegg på lokaliteter med stor bæreevne, og i perioden 1999–2011 ble antall oppdrettslokaliteter redusert fra i overkant av 1 900 til noe over 1 000, samtidig som produksjonen i norsk oppdrettsnæring ble fordoblet (Gullestad m.fl. 2011).

Nedbrytningen av organisk stoff forbruker oksygen. Dersom forbruket er større enn tilførselen, oppstår det oksygenmangel i sedimentene, de blir anoksiske. Anoksiske nedbrytningsprosesser er langsomme, slik at avfallet lettere bygger seg opp og det utvikles giftige gasser som dreper bunndyrene. Det kan også dannes bobler som transporterer partikler og smittestoffer fra bunnen som kan skade fisken i merdene (Brown m.fl. 1987; Weston 1990; Hall m.fl. 1990; Hansen m.fl. 1991; Holmer & Kristensen 1992; Hargrave m.fl. 1993; Findley & Watling 1995; Holmer & Kristensen 1996; Karakassis & Hatziyanni

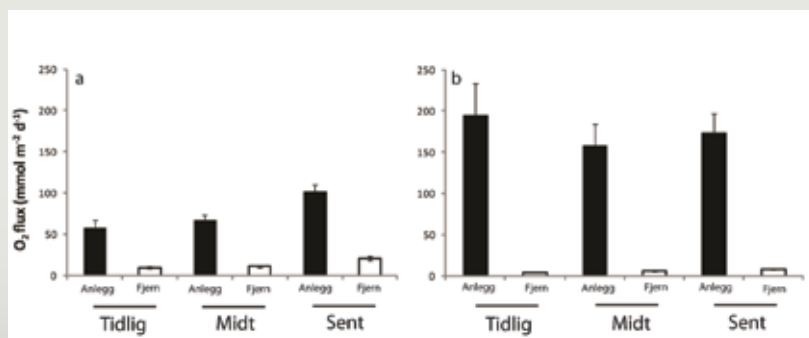
2000; Kutti m.fl. 2007, Kutti m.fl. 2008; Valdemarsen 2012).

På strømsvake lokaliteter med liten spredning blir tilførselen av organisk stoff konsentrert til selve anleggsområdet, som blir sterkt påvirket, mens områdene omkring får små tilførsler og er lite påvirket (figur 7.2, Valdemarsen m.fl. 2012). Dette i motsetning til strømsterke lokaliteter der partiklene blir spredt utover slik at selve anleggsområdet er moderat påvirket, men der vi finner effekter på et større område omkring anlegget (figur 7.4, Bannister m.fl. i arbeid).

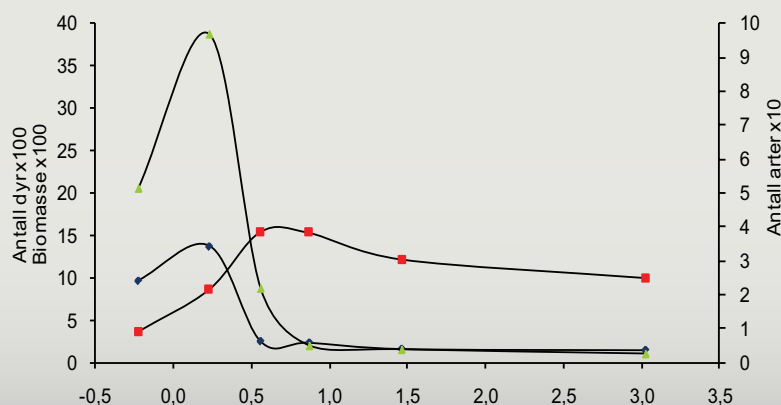
Vi kan kvantifisere bunnpåvirkningen ved å måle oksygenforbruket. Figur 7.4 a viser at oksygenforbruket på en strømrisk lokalitet innledningsvis var relativt lavt, men økte med økende biomasse fisk i anlegget og føring utover i produksjonsperioden. Bunndyrssamfunnet nær anlegget var rikt gjennom hele produksjonen og tydelig stimulert av tilførselen av organisk stoff (HI, upubliserte data). En stasjon 800 m borte fra anlegget viste også tegn til påvirkning med rikt bunndyrssamfunn og relativt høyt oksygenforbruk som økte med økende biomasse og føring i anlegget.

Til sammenligning var oksygenforbruket på en strømsvak lokalitet svært høyt allerede tidlig i produksjonen og avtok utover i produksjonssyklusen (figur 7.4 b) (Valdemarsen m.fl. 2012). Denne lokaliteten var tydelig overbelastet, bunndyrene forsvant og anoksiske nedbrytningsprosesser tok over. Stasjonen 800 m lenger vekk var imidlertid lite påvirket, bunndyrssamfunnet var relativt fattig slik som det er vanlig på dypt vann, og oksygenforbruket var lavt og forble lavt gjennom hele produksjonsperioden (HI, upubliserte data).

Bunndyrssamfunnet er en følsom indikator for organisk påvirkning og blir mye brukt til overvåking (Black 2001). Som vist i figur 7.5 dannes det ofte en gradient ut fra anleggene. Når merdene er det først en artsfattig sone med masseforekomst av noen få opportunistiske arter, mens bunndyrssamfunnet i en overgangssone er stimulert med forhøyet antall arter. Lengst ute er dyresamfunnet vurdert til å være upåvirket, selv om avfall fra anlegget kan spores med følsomme kjemiske metoder (Kutti m.fl. 2007b). Dette samsvarer med det vanlige mønsteret for organisk belastning omkring en punktkilde (Pearson & Rosenberg 1978).

**Figur 7.4**

Forbruk av oksygen ved matfiskanlegg (Anlegg) og 800 m fra anlegg (Fjern) på en strømsterk (a) og på en strømsvak (b) oppdrettslokalitet målt over en produksjonsperiode (tidlig, midt i og sent i produksjonsperioden). Data fra Valdemarsen m.fl. (2012) og Bannister m.fl. (i arbeid).

**Figur 7.5**

Biomasse av bunndyr (B), antall individ (A) og antall arter (S) i ulike avstander fra et oppdrettsanlegg fortøyet i ett punkt i en fjord i Hordaland. Data fra Kutti m.fl. 2008.

### 7.4.3 Følsomme arter og habitater

Nyere studier (Hansen m.fl. 2011) viser at fastsittende fauna på dype hardbunnslokaliteter (100–200 m) er sensitive for sedimentering av organisk materiale. Fast-sittende organismer som svamper og andre dyregrupper var fraværende i en avstand på minst 75 meter fra anleggene og bunndyrssamfunnene var totalt dominert av opportunistiske børstemark. Det arbeides med å undersøke hvor stort område som kan påvirkes på dyp hardbunn og hvordan slike habitater skal overvåkes. Globalt er det en økende interesse for å forstå effekter av utslipp av næringssalter og organisk materiale på sårbare habitat (koraller, korallskog, svamper, ålegressenger, kalkalgeforekomster etc.), men det finnes få internasjonale studier av dette.

Studier av effekter av utslipp fra akvakultur på korallrev i tropiske og subtropiske områder viser en klar negativ effekt på vekst, overlevelse og reproduksjon (Huang m.fl. 2011; Villanueva m.fl. 2006; Bongiorno m.fl. 2003). I Norge finnes det i tillegg liten kunnskap om forekomst og utbredelse av denne type habitater i områder med fiskeoppdrett (Buhl-Mortensen & Buhl-Mortensen, i trykk) og vi har liten kunnskap om hvordan denne type habitat

kan påvirkes av utslipp fra matfiskproduksjon (Tangen & Fossen 2012).

Det finnes imidlertid godt dokumenterte negative effekter av økt sedimentering fra ulike andre kilder på bunnhabitater. En rekke studier fra tempererte og tropiske havområder viser endringer i struktur, biodiversitet og rekruttering hos sårbare fastsittende fauna (Fabricius 2005, Bannister m.fl. 2010). Organisk avfall fra oppdrettsanlegg antas å ha en større effekt enn mineralpartikler, fordi organisk avfall forbraker oksygen når det brytes ned (Weber m.fl. 2012, Weber m.fl. 2006). Utslipp av organisk avfall fra matfiskanlegg kan følgelig føre til at sårbare habitater blir nedslammet, eller blir utsatt for oksygenmangel. Foreløpige resultater fra et prosjekt som startet opp ved Havforskningsinstituttet i 2013 viser at organiske utslipp setter ned vekstratene til koraller nær anleggene, og at mye organiske partikler fra oppdrettsanlegg skader svampsamfunn (HI, upubliserte data).

Ut fra den erfaring vi har i dag angående effekter av utslipp på bløtbunn og hardbunn, kan det anslås at utslippene vil være ødeleggende på slike habitat i umiddelbar

nærhet til anlegget. Vi mangler derimot kunnskap om hvor stor buffersonen man bør ha rundt anlegget for å unngå permanent skade på særlig viktige habitat.



#### 7.4.4 Overvåking og miljøindikatorer – lokale effekter

Overvåking er rutinemessige undersøkelser som gjennomføres til bestemte tider, etter faste prosedyrer og der resultatene vurderes i forhold til på forhånd fastsatte grenseverdier (miljøstandarder). Overvåking av miljøpåvirkninger fra matfiskanlegg skal sikre at oppdrettslokalitetene og områdene omkring kan brukes over tid uten uakseptabel påvirkning. Selve anleggsområdene regnes som et produksjonsområde der bunnen vanligvis blir kraftig påvirket, men det aksepteres ikke at de gravende bunndyrene forsvinner.

Påvirkningen skal heller ikke være så stor at lokaliteten over tid brukes opp, at den skader fisken i merdene eller fører til uakseptable miljøforhold utenfor anleggsområdet. Området utenfor anleggsområdet regnes ikke som produksjonsområde. Her tillates det bare en moderat miljøpåvirkning som avtar langs en gradient ut fra anlegget. Denne sonen skal opprettholde en artsrik flora og fauna som sikrer høy produktivitet og bruksverdi for dem som bruker området til andre formål enn fiskeoppdrett.

Overvåkingen baseres på de miljømål som er satt for norsk fiskeoppdrett (Anon. 2009). Miljømålene for bunnpåvirkning fra matfiskanlegg er at organisk avfall ikke skal akkumuleres over tid og at påvirkningen ikke skal være større enn at gravende bunndyr kan leve under merdene (Hansen m.fl. 2001). Obligatorisk overvåking av bunnpåvirkningen i anleggssonen ble innført i 2005. Overvåkingen skal følge ”Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg” - NS 9410:2007 (Standard Norge 2007) eller tilsvarende internasjonal standard. NS 9410 beskriver to undersøkelser, B og C, hvor B-undersøkelsen brukes nær anleggene (anleggssonen) og C-undersøkelsen i anleggssonen og områdene omkring (overgangssonen og fjernssonen) (gjeldende soneinndeling etter NS 9410).

Standarden forklarer hvordan undersøkelsene skal utføres og hvordan resultatene skal vurderes i forhold til fastsatte miljøstandarder. For B-undersøkelsen angir den også når og hvor ofte prøvene skal tas. NS 9410 skiller mellom fire miljøtilstander. Miljøtilstand 1 betyr lite påvirkning, mens tilstand 4 viser stor. Tilstand 4 er definert som overbelastning.

B-undersøkelsen er en obligatorisk trendovervåking og skal brukes nær anlegget der risikoen for påvirkning er størst. Prøvene skal tas ved merdkanten, og bunnen undersøkes med en kombinasjon av biologiske, kjemiske og sensoriske parametre. Undersøkelsen er laget slik at den kan kvantifisere fra meget stor til relativt liten påvirkning. Overvåkingen er risikobasert slik at undersøkelsesfrekvensen øker med økende påvirkning. Resultatene fra B-undersøkelsen skal rapporteres til Fiskeridirektoratet.

C-undersøkelsen skal brukes i området omkring anleggene, og prøver skal tas tre steder; ved anlegget, i den dypeste delen av området og midt mellom. Undersøkelsen er følsom og kan avdekke mindre endringer over tid. Hoveddelen er en kvantitativ undersøkelse av bun faunaen, i tillegg omfatter den tilleggsparametre som kan identifisere avfall fra oppdrettsanlegg. C-undersøkelsen gjennomføres etter pålegg fra Fylkesmennenes miljøvern avdelinger eller Fiskeridirektoratet.

Det understrekes at både B- og C-undersøkelsen overvåker miljøpåvirkningen av områder ved og nær oppdrettsanleggene. Dette er lokal påvirkning og det er ikke grunnlag for å ekstrapolere resultatene fra denne overvåkingen til regionale områder. Norsk Standard NS 9410, som brukes til å vurdere miljøtilstand i nærheten av matfiskanlegg, er under revisjon og en ny versjon vil foreligge medio 2014.



#### 7.4.5 Resultater fra overvåking av lokal påvirkning

##### Anleggsområdet

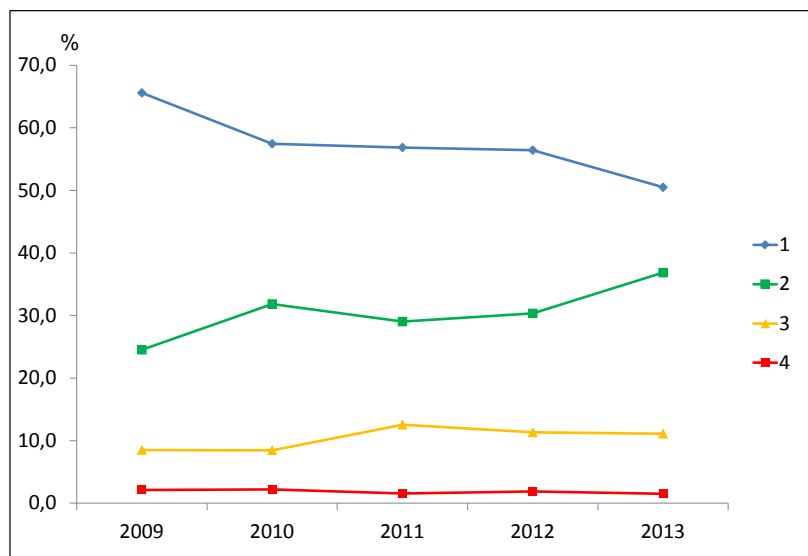
Anleggsområder overvåkes med B-undersøkelsen, og NS 9410 angir hvor ofte undersøkelsene skal gjøres. Undersøkelsesfrekvensen øker med økende belastning. I forbindelse med revisjon av NS 9410 blir de spesifikke frekvensene justert så de passer med anleggenes produksjons-syklus. Resultatene fra undersøkelsene skal rapporteres til Fiskeridirektoratet og lagres i database. Miljøtilstanden for det

enkelte oppdrettsanlegg er vist med fargekode i Fiskeridirektoratets kartverktøy. Tilstand 1 angir lite påvirkning, tilstand 2 middels og tilstand 3 er høyeste tillatte. Tilstand 4 angir overbelastning.

B-undersøkelsen er utviklet for bløtbunn, og prøvene tas med grabb. En del anlegg ligger over hardbunn der det er vanskelig å få grabbprøver, men B-undersøkelsen brukes også på slike lokaliteter i mangel

på alternativ overvåkingsmetode. Dette medfører en del usikkerhet i resultatene.

Rundt 90 % av undersøkelsene viser miljøtilstand 1 eller 2 mellom 2009 og 2013, men andelen av anlegg som ligger i tilstandsklasse 1 har minket, og andelen i tilstandsklasse 2 har økt tilsvarende mellom 2012 og 2013. Andelen av anlegg som viser tilstand 3 har ligget stabil de siste tre årene på rundt 10 %, og anlegg i tilstand

**Figur 7.6**

Resultater fra B-undersøkelser fra hele landet for perioden 2009 til 2013. Figuren viser hvor stor prosentdel av undersøkelsene som er i henholdsvis tilstandsklasse 1 (blå), 2 (grønn), 3 (gul) og 4 (rød). Kilde: Fiskeridirektoratet. Tilstand 1 angir lite påvirkning, tilstand 2 middels og tilstand 3 er høyeste tillatte. Tilstand 4 angir overbelastning.

4 (overbelastning) utgjør et par prosent (figur 7.6). I 2012 ble alle anlegg omfattet av B-undersøkelsene, og i løpet av 2013 og 2014 vil de bli undersøkt igjen alt avhengig av miljøtilstanden. For tilstand 1 utføres en undersøkelse hvert 2. år, for tilstand 2 hvert år, og for tilstand 3 hvert halve år. Det pågående arbeidet med å kvalitetssikre resultatene fra B-undersøkelsene er ikke fullført, det kan derfor være usikkerhet knyttet til noen av resultatene.

#### Området omkring anleggene

Området omkring matfiskanleggene overvåkes med C-undersøkelsen fra NS 9410. C-undersøkelsen har foreløpig ikke vært obligatorisk for alle anlegg, men en rekke undersøkelser har vært gjort de siste årene etter pålegg fra forvaltningen.

For å få et mest mulig enhetlig grunnlag for vurdering av anleggets påvirkning, nyttes resultatene fra C-undersøkelsenes

fjernsone, det vil si den dypeste delen av influensområdet. Dette fordi nærsonen dekkes av B-undersøkelsen og fordi det ikke er klart hvor langt ut fra anleggene overgangssonen rekker. Videre baseres vurderingen på de undersøkelsene som oppgir Shannon-Wieners diversitetsindeks for bunndyrssamfunn. Denne indeksen brukes ved inndeling i tilstandsklasser. Resultatene fra C-undersøkelsene er presentert i tabell 7.4.

**Tabell 7.2**

Tilstandsklasse basert på Shannon-Wiener diversitetsindeks (H) for fjernsoner ved 114 oppdrettsanlegg i hele landet undersøkt med C-undersøkelsen fra NS 9410 og vurdert etter SFT: "Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann" i overgangs- og fjernsonen (Molvær 1997). Antall lokaliteter og prosent i hver tilstandsklasse er vist. Kilde: Fiskeridirektoratet.

Tilstandsklasse (SFT)	Antall lokaliteter	%
1 Meget god	65	57
2 God	42	37
3 Mindre god	7	6
4 Dårlig	0	0
5 Meget dårlig	0	0

Over 90 % av anleggene ligger i tilstandsklasse 1 og 2 som angir meget god og god tilstandsklasse, mens 6 % av de undersøkte anleggene har tilstandsklasse 3 som angir mindre god. Ingen anlegg har tilstandsklasse 4 og 5 som angir dårlig og meget dårlig tilstand.

Resultatene samsvarer med undersøkelser som viser at avfallet på strømsvake lokaliteter konsentreres til anleggsområdet, mens omliggende områder er lite påvirket. Motsatt vil strøms sterke lokaliteter spre avfallet over et større område som får en moderat påvirkning. For å få

et bedre grunnlag for vurdering av anleggenes påvirkning i overgangssonen bør det også utføres C-undersøkelser før anleggene settes i drift.

## 7.5

## REGIONALE EFFEKTER

Med regionale effekter menes her effekter fra utslipp fra matfiskanlegg i området utenfor det influensområdet som direkte påvirkes av utslipp fra anleggene. Influensområdet vil som tidligere nevnt, variere med anleggets størrelse, plassering, strøm og bølgeeksponering.



## 7.5.1 Næringssalter – løste forbindelser

Oppdrett av laksefisk er anslått å slippe ut rundt 14 000 tonn løste nitrogenforbindelser og 2200 tonn løst fosfor årlig og står dermed for det største menneskeskapte bidraget av næringssalter til norsk kystvann på strekningen Rogaland–Finnmark. Langs norskekysten er uorganisk fosfor sjelden en begrensende faktor for planteplankton, og en ytterligere tilførsel av fosfor vil ikke gi en direkte respons i produksjonen. Utslipp av uorganisk nitrogen, som det normalt vil bli for lite av i sommerhalvåret, kan derimot føre til økt primærproduksjon. Vekst og biomasseøkning i planteplanktonsamfunn er avhengig av en rekke faktorer. Noen slike essensielle faktorer er lys, karbondioksid, næringssalter, spesielt nitrogen og fosfor, men for en gruppe alger er også silikat og mikrostofer som f.eks. jern og magnesium viktige. I tillegg er planteplanktonet avhengig av en viss grad av stratifisering og tilstrekkelig oppholdstid av vannet for å kunne bygge stor biomasse (danne oppblomstringer).

Noen vannområder (inkludert fjorder) er næringsfattige og lavproduktive fra naturens side. Betydelige tilførsler av næringssalter kan føre til økt planteplanktonproduksjon (mer enn det resipientkapasiteten kan omsette), økt nedbrytning av algebiomasse i dypet og oksygenmangel. Denne tilstanden kaller vi eutrofi. Overgjødning/eutrofiering av de frie vannmasser defineres oftest som en 50 % økning i biomassen av planteplankton i forhold til naturlige verdier i havet eller historiske referanseverdier (OSPAR 2010).

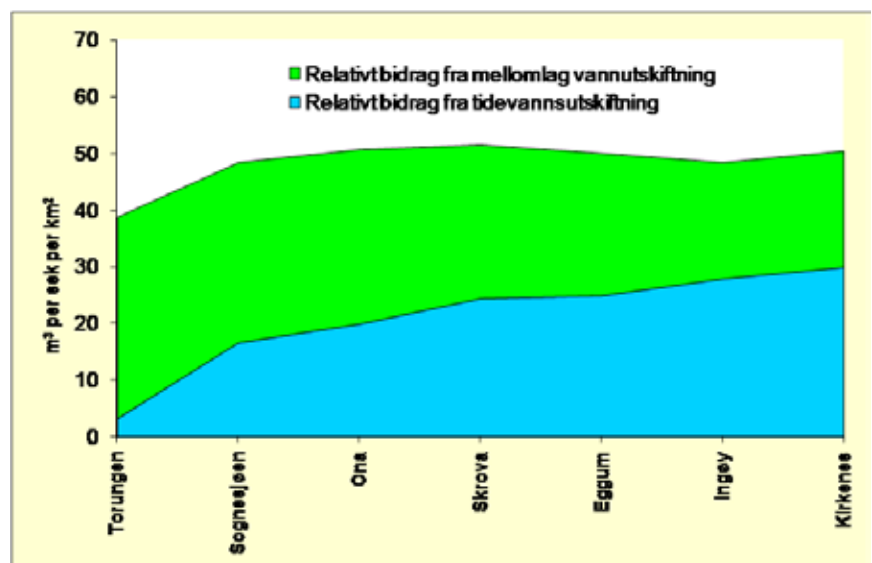
Vedvarende forhøyede næringssaltverdier i et område kan også føre til endringer i makroalgensamfunnene. Det er for eksempel vist at utslipp fra kloakk fører til redusert biodiversitet og en overvekt av grønnalger i artssamfunnet (Munda 1996). På Helgoland som ligger i Tyskebukta, hadde man vedvarende høye verdier av næringssalter i perioden 1959–1998, og det fant sted en betydelig økning i grønnal-

geartene og en nedgang i brunalgeartene i forhold til tidligere undersøkelser (Bartsch & Kuhlenkamp 2000, 2009). Også i Norge kjenner man lignende overgjødningseffekter fra Indre og Ytre Oslofjord i perioden 1940 til 1990. En fikk en sterk tilbakegang av habitatbyggende flerårige arter som grisetang og sagtang, og en dominans av grønnalger i fjæra (Klavestad 1967, 1978, Bokn & Lein 1978, Bokn m.fl. 1992). En sammenligning av nedre voksegrens for utvalgte nøkkelarter i Ytre Oslofjord mellom 1950 og 1990 viser at nedre voksedyp var sterkt redusert på 1950-tallet (Rueness & Fredriksen 1991).

Den best kjente eutrofieringseffekten er masseforekomster av grønnalger i slekten *Ulva*, som er en slekt med mange opportunistiske hurtigvoksende arter. Fra våre breddegrader kjenner de fleste arten tarmgrønnske, som ofte finnes i litt innestengte havner og ved punktutslipp av næringssalter fra kloakk og industri. Fra flere deler av verden er det rapportert

massive blomstringer av disse artene hver sommer, blant annet Kina og vestkysten av Frankrike (Liu m.fl. 2010, Pang m.fl. 2010, Ménesguen 2010), men er det har aldri blitt observert massive blomstringer av disse artene i Norge. Det meste av nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omdannes til ammonium, et næringsstoff som lett tas opp i alger. Studier har vist at ammonium stimulerer økt vekst av hurtigvoksende makroalger med høy volum/overflateratio slik som tynne bladaktige og trådformede arter. Dette kan føre til økte mengder av påvekst alger på habitatbyggende arter, som tang og tare (Worm & Sommer 2000). Påvekst alger kan redusere lystilgangen og konkurrere effektivt om næringssaltene slik at man over tid kan få en reduksjon av flerårige, seintvoksende arter som tang og tare. Dette er vist for algesamfunn i Østersjøen (Berger m.fl. 2003, Eriksson m.fl. 2002).

Den norske kyststrømmen har sin opprinnelse i Skagerrak, hvor brakkvann fra



Figur 7.7

Beregnet effektiv tidevann- og mellomlag vannutskiftning uttrykt som m<sup>3</sup> per sekund per km<sup>2</sup> vannoverflate i en middels stor fjord fra Skagerrak til Finnmark (Aure m.fl. 2007).



**Tabell 7.3**

Fylkesvis produksjon av laksefisk (laks, ørret og regnbueørret) og beregnede utslipp av løste næringsalter fra matfiskanlegg i 2012. Beregningene er basert på Ancyclus-modellen (data fra Fiskeridirektoratet).

Fylke	Produksjon laks og ørret 2012	Nitrogen (tonn/år) (Løst)	Fosfor(tonn/år) (Løst)
Rogaland	82 747	852	141
Hordaland	241 110	2483	410
Sogn og Fjordane	112 386	1157	191
Møre og Romsdal	129 870	1333	221
Sør-Trøndelag	141 317	1456	240
Nord-Trøndelag	121 526	1252	207
Nordland	233 099	2401	396
Troms	143 800	1481	244
Finmark	86 809	894	148
<b>Totalt</b>	<b>1 306 763</b>	<b>13 309</b>	<b>2198</b>
Finmark	86 809	894	148
<b>Totalt</b>	<b>1 306 763</b>	<b>13 309</b>	<b>2198</b>

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. Typiske strømhastigheter i kyststrømmen er 20–50 cm per sekund med maksimalstrøm over ca. 100 cm per sekund, som tilsvarende 2 knop. Typiske vanntransporter i øverste 30 meter av kyststrømmen er om lag 0,3 millioner m<sup>3</sup> per sekund i sør og øker nordover til om lag 1 millioner m<sup>3</sup> per sekund. Vannutsiftningen mellom fjorder og kystvann over terskelnivå styres av to ulike mekanismer, forskjellig vannstand og indre trykkforskjeller som skyldes at vannet på samme dyp har ulik 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.

**Tabell 7.4**

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

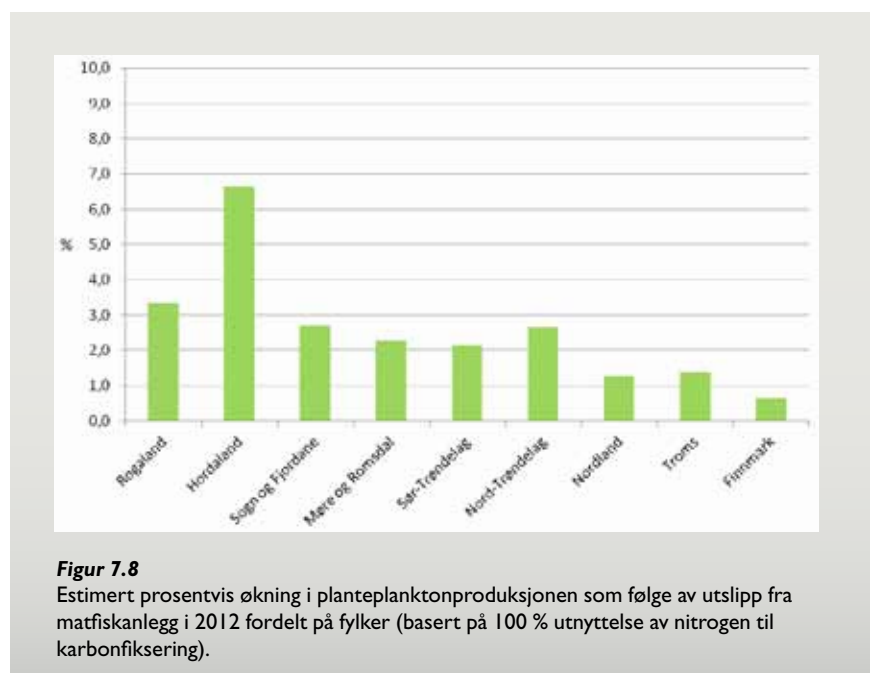
Fylke	Sjøareal (km <sup>2</sup> )
Rogaland	2 723
Hordaland	3 959
Sogn og Fjordane	4 532
Møre og Romsdal	6 271
Sør-Trøndelag	7 262
Nord-Trøndelag	4 996
Nordland	19 906
Troms	11 354
Finmark	14 604
<b>Totalt</b>	<b>75 601</b>

De meteorologiske vannstandsendingene forårsaket av vind og endringer i lufttrykk har derimot vanligvis liten betydning for vannutsiftningen 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, vindblanding og avstand fra utløpspunkt (Aure m.fl. 2007).

Figur 7.7. viser hvordan bidragene fra mellomlag- og tidevannutsiftning i en mid-

dels stor fjord endrer seg fra sør mot nord. Langs Skagerrakkysten er sjiktningen i vannsøylen markert, og vannutsiftningen i mellomlaget bidrar med ca. 90 % av utsiftningen, mens tidevannutsiftningen har liten betydning. Nordover avtar sjiktningen og bidraget fra tidevannutsiftningen øker. På Trøndelagskysten er bidraget fra mellomlag- og tidevannutsiftningen om lag like store. På Finnmarkskysten er bidraget fra vannutsiftningen i mellomlaget i fjordene redusert til ca. 30 % av den totale vannutsiftningen.

Den økende tidevannutsiftningen bidrar dermed til å kompensere for den reduserte vannutsiftningen i mellomlaget nordover kysten, og den totale vannutsiftningen over terskeldyp i vår eksempel fjord er derfor tilnærmet konstant nord for Sog-

**Figur 7.8**

Estimert prosentvis økning i planteplanktonproduksjonen som følge av utslipp fra matfiskanlegg i 2012 fordelt på fylker (basert på 100 % utnyttelse av nitrogen til karbonfiksering).

nesjøen: 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. Vinddrevet 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.

#### ► 7.5.1.1 Modeller og beregninger

Den totale produksjonen av laks og regnbueørret i 2012 var om lag 1,3 millioner tonn fordelt langs kysten fra Rogaland til Finnmark. Hordaland og Nordland hadde høyest produksjon, mens Rogaland hadde den laveste produksjonen av oppdrettsfisk med 82 747 tonn i 2012. Utslipp av løste næringssalter som er tilgjengelige for planteproduksjon er direkte relatert til

produksjonen av fisk med størst utslipp i Trøndelagsfylkene og minst i Rogaland.

De løste utslippene langs kysten er beregnet til ca. 14 000 tonn nitrogen/år (beregnet med Ancylus-modellen for den totale produksjonen av laks og regnbueørret (slaktet biomasse i 2012, foreløpige data fra Fiskeridirektoratet). De fylkesvise beregnede utslipp av løste næringssalter fra matfiskproduksjon i 2012 vises i tabell 7.3.

Effekten av utslippene vil avhenge av sjøareal, oppholdstid og grad av innblanding av andre vannmasser (vannsirkulasjon). Sjøarealet innenfor grunnlinjen i det enkelte fylke og totalt sjøareal fra Vest-Agder til Finnmark er beregnet som sum av segmenter i "Fjordkatalogen" (tabell 7.4). Det totale sjøarealet er ca. 76 000 km<sup>2</sup> hvor de åpne områdene av Vestfjorden ikke er inkludert.

Tabell 7.4 og 7.5 viser at det er store forskjeller i sjøareal i fylkene og tilførsler av næringssalter per år og km<sup>2</sup>. Det er størst næringssalttilførsler per flateenhet i Hordaland (0,61 tonn nitrogen/år/km<sup>2</sup>) og minst i Finnmark (0,06 tonn nitrogen/år/km<sup>2</sup>). Midlere planteplanktonproduksjon i norske kyst- og fjordområder er estimert til ca. 130 g karbon/m<sup>2</sup>/år (Wassmann 1990 a, b). For å skalere en potensiell økning i planteplanktonproduksjon antar vi at alt det løste nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omsettes til planktonproduksjon i løpet av produksjonssesongen.

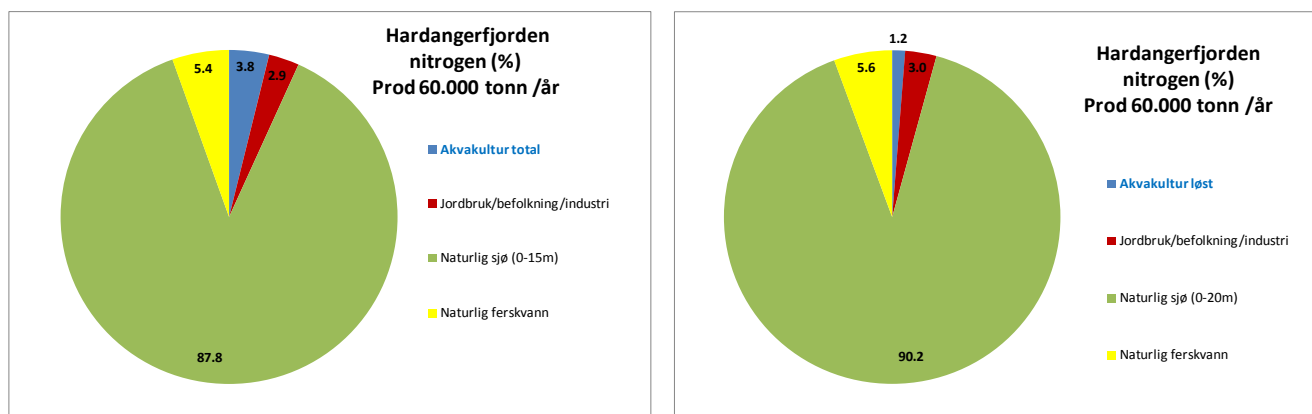
Basert på kunnskap om vanntransport og typiske nitrogen- og fosforverdier målt i kyststrømmen kan næringssaltutslippene fra fiskeoppdrett på strekningen Lista til Helgelandskysten (Leka) beregnes til om lag 1–1,5 % av den naturlige konsentrasjon

i kyststrømmen. Det beregnede bidraget fra fiskeoppdrett avtar til henholdsvis 1,4 %, 1,4 % og 0,6 % i de tre nordligste regionene (figur 7.8). Dette demonstrerer at utslipp av næringssalter langs norskekysten, inkludert akvakultur, har ubetydelig innvirkning på næringssaltverdien i kystvannet (Skjoldal 1997, Aure & Skjoldal 2003). Midlere planteplanktonproduksjon i norske kyst- og fjordområder er ca. 135 g C/m<sup>2</sup>/år.

Hvis en antar at 100 % av det løste nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omsettes til planktonproduksjon, ser vi av figur 7.8 at det er størst relativ økning i de naturlige nivåene av planteplanktonbiomasse i Hordaland (6,6 %) og minst i Finnmark (0,6 %). Normale klorofyllverdier (klorofyll *a*) for vestkysten av Norge er ca. 1,5–1,85 µg/l. Med en økning på 6,6 % slik som i Hordaland, vil verdien fremdeles ligge innenfor grensen for god vannkvalitet (SFT 1997). Overgjødning regnes som en 50 % økning i klorofyllverdiene (OSPAR 2010).

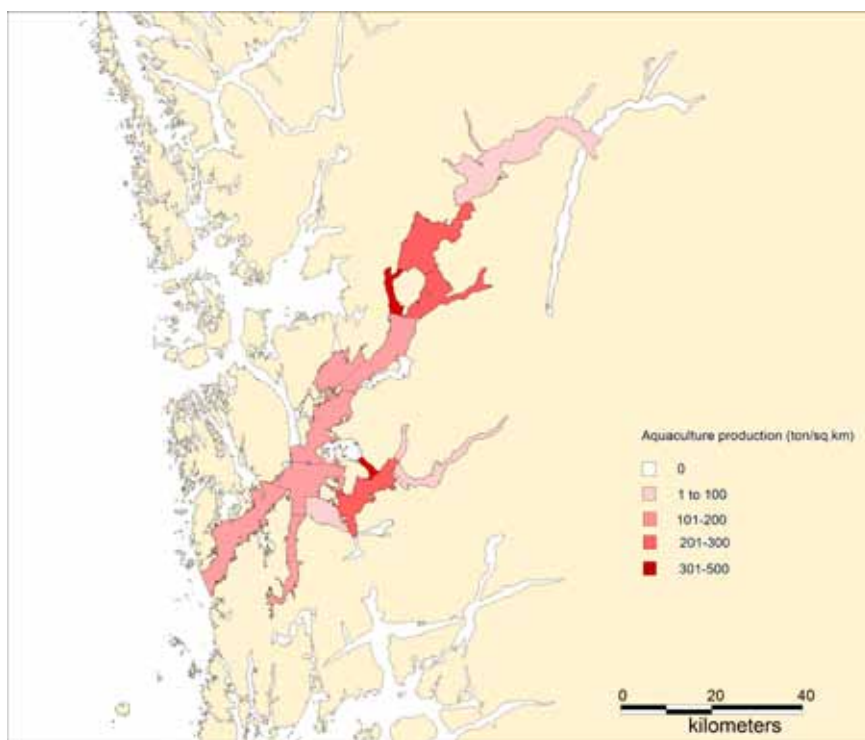
Målinger fra områder med høy tetthet av anlegg i Chile, Skottland, Middelhavet (Gowen & Ezzi 1994, Soto & Norambuena 2004, Pitta m.fl. 2006) har vist liten risiko for en regional overgjødning av frie vannmasser i områder med god vannutskiftning.

Som et eksempel kan vi skalere det relative bidrag av næringssalter 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 (2011)). Modellen "Fjordmiljø" (Stigebrandt 2001) er benyttet, og den viser at vanntransportene i de øverste 20 meter av Hardangerfjorden i



Figur 7.9

Prosentvis bidrag fra akvakultur til de totale tilførslene av nitrogen til Hardangerfjorden. Akvakultur total (venstre figur): utslipp av løst (fra fiskens metabolisme) og partikulært (gjødning og fôrspill) nitrogen. Akvakultur løst (høyre figur): utslipp av nitrogen (ammonium) fra fisken (Fjordmiljømodellen).



**Figur 7.10**

Maksimum tillatt biomasse (MTB) av laks og sjøørret per sjøareal i vannforekomster i Hardangerfjorden uttrykt som tonn/km<sup>2</sup>. Data fra Fiskeridirektoratet, kart: Vidar Wennevik, Havforskningsinstituttet.

middel er 5000–7000 m<sup>3</sup> per sekund. 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 7.9).

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 m.fl. 2009). Responser i planteplanktonsamfunnene avhenger av vannets, og dermed næringssaltene oppholdstid i området.

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 de seinere årene, selv om man i enkelte regioner har sett endringer. Når det gjelder tilstedeværelsen av skadelige alger viser også disse betydelige variasjoner. 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 m.fl. 2010).

#### ► 7.5.1.2

##### **Verktøy for vurdering av miljøtilstand i kystvann**

Gjennom arbeidet med vannrammedirektivet (vannforskriften) er det utviklet verktøy for klassifisering av miljøkvalitet i vannmassene (Klassifiseringsveilederen: <http://vann-nett.nve.no>). I tillegg til å måle de klassiske parametrene slik som nitrogen, fosfor, silikat, oksygen, klorofyll *a* og siktedyp, skal man også undersøke biologiske parametre. Biodiversiteten i benthiske dyresamfunn, nedre voksegrensener for nøkkelarter av makroalger (gjelder foreløpig bare for Skagerrak) og diversiteten i fjoresamfunnet skal vurderes før man kan fastslå miljøtilstanden, og disse biologiske parametrene vektet mer enn de kjemiske. Det har blitt foretatt en foreløpig klassifisering av miljøkvaliteten i vannområdene langs kysten (<http://vann-nett.nve.no>).

#### ► 7.5.1.3

##### **Datagrunnlag**

Det finnes lite systematiske langtidsmålinger 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 prøvetakningsfrekvens og er ikke optimalt plassert tidsmessig for å kunne benyttes til klassifisering av næringssaltforholdene. Analyser av datasettet indikerer likevel normale verdier av næringssalter 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 & Aure 2010). Tilsvarende klassifiseringsarbeid i Rogaland viser at forholdene er ”gode” til ”meget gode” i de ytre og moderat eksponerte delene (Nordrehaug m.fl. 2011 a,b).

#### **Data fra Hardangerfjorden:**

Hardangerfjorden er det området i Norge i dag som har høyest produksjon av matfisk, og årlig produseres det om lag 70 000 tonn laksefisk i dette området. Produksjonen foregår særlig i midtre og ytre del av fjorden (figur 7.10).

Som en del av forskningsprosjektet EPI-GRAPH ble det med omtrent månedlige intervall tatt vannprøver for analyser av næringssalter og CTD på seks stasjoner i Hardangerfjorden i perioden mars 2008 til august 2010. Både næringssaltverdier og klorofyll *a* (fluorescens) -verdier viser at vannkvaliteten i Hardangerfjorden kan klassifiseres som meget god etter nasjonalt fastsatte kriterier (SFT 1997) (Husa m.fl. 2014a). Som en del av det samme prosjektet ble 26 makroalgstasjoner som ble undersøkt av Jorde & Klavestad (1963), undersøkt på nytt for å se hvilke endringer som hadde funnet sted etter 50 år med menneskelig påvirkning av fjorden (Husa m.fl. 2014b). Forekomsten av de habitatbyggende artene (tang og tare) var som på 50-tallet. De fant også en høyere artsrikdom i fjorden, med en klar trend mot flere varmekjære arter og en tydelig respons i algesamfunnene på endret hydrografisk regime pga. vannkraftutbygging.

Det ble ikke registrert mer grønnalger i fjorden, med unntak av på to stasjoner i Sørfjorden (nitrat-påvirket fra smelteverksindustrien) og på én lokalitet i Maurangerfjorden som var direkte påvirket av et settefiskanlegg i elven. Det ble observert en god del trådformede alger, særlig i midtre del av fjorden mellom 10 og 4 meters dyp. Det er imidlertid vanskelig å bruke trådformede alger som effektindikator, da vi de siste årene har observert lignende fenomen også i åpne kystområder uten noen form for ekstra næringsutslipp. Det er også vanskelig å skille hva som er naturlige samfunn av



trådformede alger og hva som er unaturlig mye. I EPIGRAPH-prosjektet ble det også gjennomført undersøkelser av bunnfauna og oksygen i Hardangerfjorden (se 7.5.2 Partikulært materiale).

#### Data fra Rogaland

Sommeren 2010 ble det startet opp miljøundersøkelser i de oppdrettstette områdene i Rogaland. Rogaland produserer i dag om lag 70 000 tonn laksefisk og er på sett og vis det mest sårbare av fylkene som har matfiskproduksjon på grunn av lavere vannutskiftning (se figur 7.11). Rogaland kan derfor fungere som modellfylke. Undersøkelsene her omfatter månedlige målinger av næringsalter og klorofyll på 11 stasjoner i Boknafjordsystemet, nedre voksegrenser og tilstand i tarevegetasjonen på 21 stasjoner i sommerhalvåret, bunnfaunaundersøkelser og oksygen i bunnvannet på 5 stasjoner (høst 2011, Vassdal m.fl. 2012).

Data fra målingene viser at verdiene for næringsalter og klorofyll *a* i hovedsak ligger innenfor grenseverdier som tilsvarer Klasse I (meget god tilstand) (SFT 1997) i hele fjordsystemet. I perioden januar til april 2012 ble det målt relativt høye vinterverdier av næringsalter i fjordsystemet, noe som førte til en kraftig våroppblomstring av planktonalger (Vassdal m.fl. 2012). Denne vinteren var det kraftig stormaktivitet i området, noe som sannsynligvis har ført til omrøring av vannmassene og oppstrømming av næringsrikt dypvann. Det er likevel grunn til å følge med om høye vinterverdier er vedvarende i området i årene som kommer eller om det er noe som skjer i spesielle vintre.

Det har vært gjennomført undersøkelser av tarevegetasjon i 2010 og 2011 i Boknafjordsystemet (Vassdal m.fl. 2012). En sammenligning av nedre voksegrenser for tare viser at denne i hovedsak ligger mel-

lom 15 og 25 meter, noe som må betegnes som naturlig for dette området. En sammenligning av tilstanden i makroalg-samfunnene i de to årene viser at nedre voksegrense for tare og forekomsten av trådformede opportunistiske alger kan variere fra år til år på stasjonene. Rapporten konkluderer med at det er vanskelig å vurdere dette uten nøyere analyser over flere år.

Overvåkingsprosjektet i Rogaland fortsetter foreløpig frem mot 2020, og en tilsvarende overvåking startet opp i Hordaland og utvalgte fjorder i nordlige del av Nordland i 2013. Data fra denne overvåkingen er ikke ferdig behandlet og vil bli vurdert i neste års risikovurdering.

### 7.5.2 Partikulært materiale

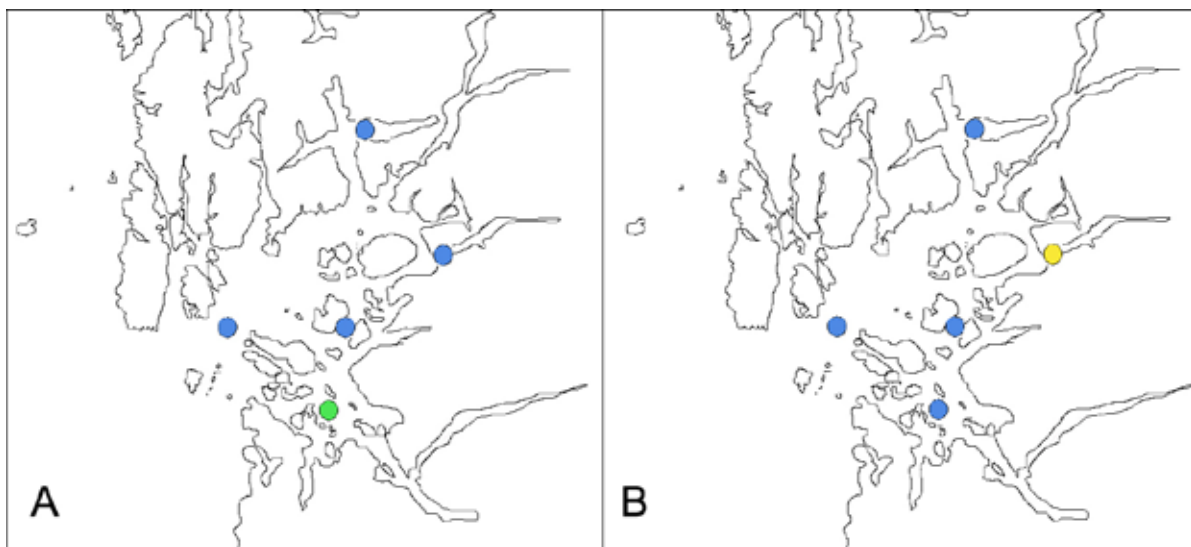
Med regional påvirkning menes i denne sammenheng påvirkning utenfor de områdene som overvåkes med NS 9410. Miljøkvaliteten i disse områdene skal i henhold til Vannforskriftens krav være god eller meget god, og oppdrettsvirksomheten skal ikke gi redusert vannkvalitet. Det gjennomføres per i dag lite systematisk overvåking som gir grunnlag for å vurdere regional bunnpåvirkning på landsbasis. Risikoanalysen for regional påvirkning baserer derfor vurderingen på undersøkelser som er gjort i regioner med

høy oppdrettsaktivitet og på beregning av oksygenforbruk i Hardangerfjordbassenget. Etter hvert som data kommer inn fra overvåking i fylkene, vil vi ha et bedre grunnlag for å vurdere dette.

Den regionale påvirkningen av partikulært stoff fra anleggene angår i første rekke de dypere deler av vannsøylen og bunnen, enten ved svevepartikler eller resuspensjon fra anleggsområdet. Nedbrytning av organisk materiale øker oksygenforbruket, noe som kan gi oksygensvikt i mindre ter-

skelområder eller bassenger med dårlige vannutskiftning. Videre vil økte tilførsler av organisk materiale kunne påvirke bunn-dyrssamfunnet og næringsnettet, dette vil særlig være tilfelle i dype områder der faunaen er begrenset av mangel på næring.

Oppdrettsanlegg trekker til seg dyr som enten direkte spiser spillfôr eller fekalier, eller bytteetere som spiser disse dyrene (Carss 1990). Dette er også bekreftet ved at oralt administrerte legemidler eller fett-syrer fra oppdrettsfôret er funnet igjen i



Figur 7.11

a) Tilstandsvurdering angitt i NQI-I-indeks for bunn-dyrssamfunn i Rogaland undersøkt i 2011. b) Tilstandsklasser for oksygen på fem bunnstasjoner undersøkt i Rogaland i 2011 (oksygen målt i mg/l og oksygenmetning i %). Blå sirkel = svært god tilstand, grønn sirkel = god tilstand, gul sirkel = moderat tilstand.

marine organismer i naturen (Samuelson m.fl. 1992, Dempster m.fl. 2009, Olsen m.fl. 2012). Lite bevegelig fauna vil holde seg i anleggsområdet, mens mobil fauna som epifauna og fisk kan bevege seg utover i regional sone. Det er vanskelig å kvantifisere denne effekten, men det er dokumentert at fisk fanget i oppdrettsområder kan ha avvikende kvalitet (Skog m.fl. 2003).

#### Miljøovervåking i Rogaland

(se også under regionale effekter:

Næringssalter – Løste forbindelser)

Prøvetaking av sediment og bunndyr ble gjort i henhold til internasjonal standard (ISO16665:2005). Bunndyrsundersøkelser ble gjennomført i 2011 i fem fjordbasseng med dybde som varierte mellom 183 til 712 meter. For fire av de undersøkte stasjonene viste bunndyrsanalysene (NQI I) tilstandsklasse I (svært god) mens sta-

sjonen i Hidlefjorden viste Tilstand II (god) (figur 7.11a). En sammenligning med undersøkelser fra 2008 i Boknafjorden og Vindafjorden viste små endringer i bunndyrsamfunnet. For oksygenmålinger i bunnvannet ble fire stasjoner klassifisert som svært god, mens stasjonen i Jøsefjorden viste moderat tilstand (figur 7.11b) (Vassdal m.fl. 2012).

#### Data fra Hardangerfjorden

(se beskrivelse under regionale effekter:

Næringssalter – Løste forbindelser)

Som en del av forskningsprosjektet EPIGRAPH ble det tatt prøver på tre stasjoner i dype akkumuleringsbassenger i indre og midtre del av Hardangerfjorden i perioden 2008–2010, i det dypeste området på 840 meters dyp utenfor Herand, og to lenger ute, én på 640 meters dyp sør for Varaldsøy og én på 455 meters dyp innenfor terskelen ved Husnes. De to ytterste stasjonene had-

de rike bunndyrsamfunn, tilstandsklasse I (Meget god) og høye oksygenverdier helt til bunns (Husa m.fl., 2014a). Den dypeste stasjonen i den innerste del av fjorden var individfattig, men hadde høy artsrikdom, noe som ga tilstandsklasse II (God) og gode oksygenverdier ved prøvetaking. Fattig fauna på dype stasjoner er velkjent (Fauchald 1974 a&b) og det bør vurderes om det skal lages egne indekser for dype områder i forbindelse med Vannforskriften.

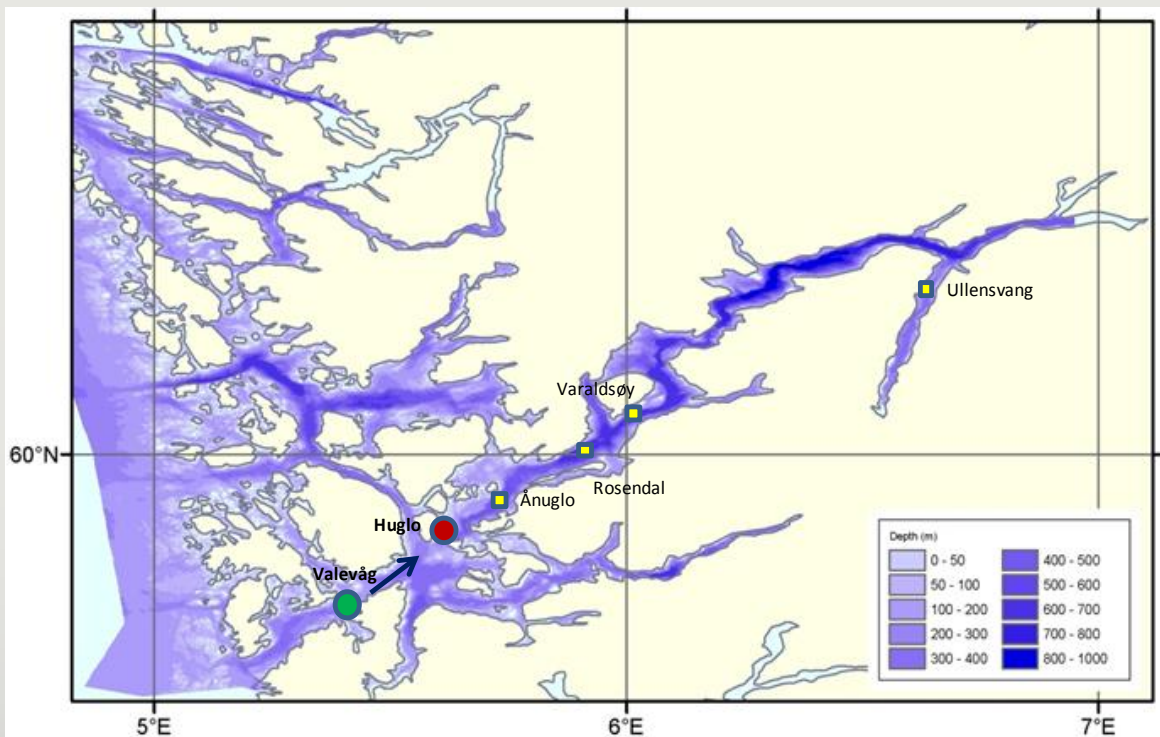
På den ytterste stasjonen i Husnesfjorden var det en noe høyere andel av opportunistiske arter selv om miljøtilstanden ble klassifisert som meget god. Husa m.fl. (2014a) konkluderer med at dette kan være et mulig tegn på at det kan være en begynnende regional påvirkning av dette området. Disse stasjonene bør følges opp over tid for å kunne gi et sikkert svar om utviklingen i området.

### 7.5.3 Eksempel på beregninger av oksygenforbruk ved tilførsel av organisk materiale fra matfiskproduksjon i et større fjordbasseng

Utviklingen innen oppdrettsnæringen de siste årene har ført til at de fleste større anlegg, som for eksempel i Hardangerfjorden, nå ligger på dypere vann. Dette kan medføre at de organiske partikulære utslippene i større grad sedimenterer i bas-

sevannet under terskeldyp i fjordene. For å nedbryte det organiske materialet i fjordbunnen brukes oksygen som tas fra vannet. Så ved å måle oksygenforbruket i vannet under terskeldyp kan man beregne hvor stor omsetningen er av organisk stoff.

For å skalere det relative bidrag fra fiskeoppdrett til karbonomsetningen i et større fjordbasseng, brukes Hardangerfjorden som eksempel. Fjordbassenget i Hardangerfjorden strekker seg fra terskelen (på 150–170 m dyp) ved Huglo til indre delen



Figur 7.12

Dybdeforhold i Hardangerfjordssystemet. Rød sirkel = terskel ved Huglo.

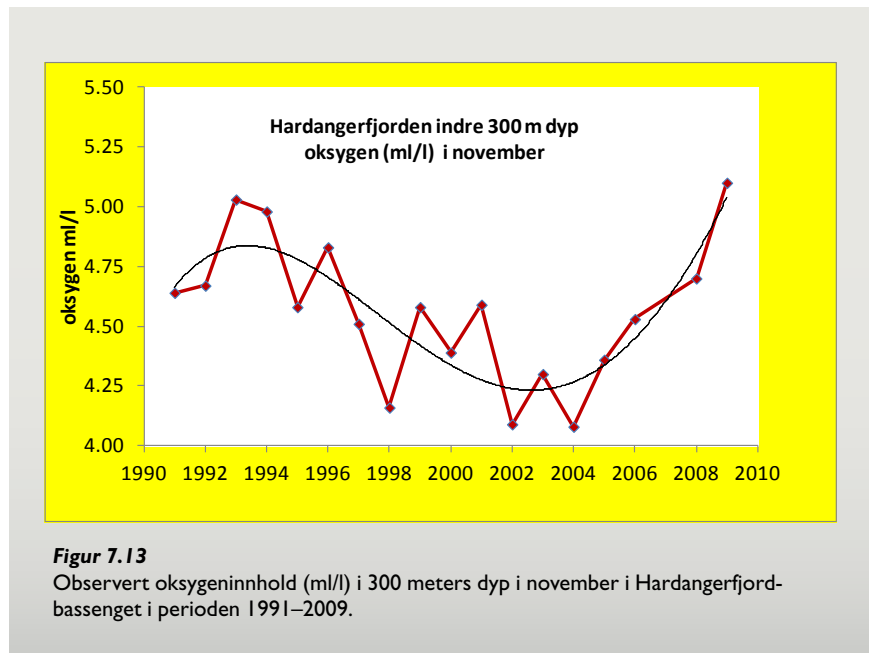
Gule firkanter = Havforskningsinstituttets målestasjoner.

av Sørfjorden/Eidfjord (figur 7.12). Arealet i terskeldyp er ca. 460 km<sup>2</sup> og volumet av fjordbassenget er ca. 125 km<sup>3</sup>.

Oksygeninnholdet i bassengvannet bestemmes av forholdet mellom oksygeninnholdet i innstrømmende vann (tilførsel av oksygenrikt vann), vannutskiftningen og mengden av lett omsettelig organisk materiale som nedbrytes under terskeldyp (oksygenforbruket). Tiden bassengvannet oppholder seg i fjorden er styrt av tidevannsblanding og tetthetsforholdene i kystvannet i terskelnivå. Oksygeninnholdet i vannet vil derfor variere fra år til år og over lengre perioder. På Vestlandet sør for Stad er det vanligvis innstrømming av oksygenrikt vann til fjordbassengene med dype terskler (> 100 m) i perioden vår/sommer når kystvannet har høyest tetthet.

Figur 7.13 viser oksygenkonsentrasjoner målt i Hardangerfjorden i november måned fra 1993 til 2009 i bassengvannet under terskeldyp. Oksygenkonsentrasjonene i bassengvannet ble gradvis redusert fra 1993 til 2004 og økte så igjen frem til 2009. Det mangler regelmessige oksygenmålinger i Hardangerfjorden gjennom hele året, og det er derfor vanskelig å beregne oksygenforbruket og dermed karbonomsætningen i bassengvannet.

I 2010 ble det imidlertid målt oksygen både i april og i november, og selv om tallene er beheftet med en del usikkerhet, kan man bruke dem til å vurdere forholdet mellom totalomsætningen i fjorden av organisk stoff og den delen som kommer fra fiskeoppdrett. Oksygenforbruket mellom april (5,5 ml/l) og november (5,0 ml/l) i 2010 er beregnet til 0,07 ml/l/måned. Oksygenforbruket kan derpå omregnes til mengde karbon som ble omsatt i Hardangerfjordens bassengvann, og som var på 7,9 g C/



**Figur 7.13**

Observert oksygeninnhold (ml/l) i 300 meters dyp i november i Hardangerfjordbassenget i perioden 1991–2009.

m<sup>2</sup>/måned. Dette tallet kan sammenliknes med verdier funnet i byfjordsystemet ved Bergen, hvor det er utført regelmessige oksygenmålinger i fjordbassenget over mange år. Terskeldypet i byfjordsystemet (130–140 m) er tilnærmet lik Hardangerfjorden (150–170 m), og mengden karbonomsatt er beregnet til ca. 8,2 g C/m<sup>2</sup>/måned.

Hardangerfjorden har en av de største tetthetene av fiskeoppdrettsanlegg i Norge med en årlig produksjon på ca. 70 000 tonn fisk, hvor om lag 50 000 tonn/år ble produsert innenfor terskelen (ved Huglo) i Hardangerfjordbassenget. En fiskeproduksjon på ca. 50 000 tonn per år med antatt 20 % forspill tilfører dette fjordbassenget maksimalt om lag 5000 tonn karbon per år i form av feces og forspill. Andelen forspill er her satt høyt for å simulere en situa-

sjon med maksimal belastning. Den totale omsætningen av karbon i Hardangerfjordens bassengvann innenfor terskelen ved Huglo (460 km<sup>2</sup>) er beregnet til ca. 45 000 tonn karbon per år. Tilførselen fra oppdrett utgjør dermed ca. 10 % av omsætningen, og dette vil medføre at oksygenforbruket øker med ca. 0,007 ml/l/måned.

Slike beregninger kan gi en indikasjon på skalering av bidraget fra oppdrett i en stor terskelfjord. Imidlertid blir ikke vannet i fjordbassenger fullstendig blandet, og ved bunnen kan det forekomme lavere oksygenverdier. For å få en større sikkerhet på beregningene av tilførsler og omsætning av organisk materiale (karbon) i store fjordbasseng med dype terskler (> 100 m), bør det derfor etableres regelmessige oksygenmålinger i hele vannsøylen gjennom minst én årsryklus.

## 7.6

## IDENTIFISERING AV RISIKOOMRÅDER

Vurderingen av risikoen for regional påvirkning er foreløpig gitt generelt på fylkesnivå. Det vil likevel være slik at noen områder innenfor et fylke kan ha en forhøyet risiko for regional påvirkning, enten fordi oppdretstrykket her er særlig høyt, eller fordi oppdrettsaktiviteten er lokalisert i områder som er mindre egnet ut fra topografiske og hydrografiske forhold.

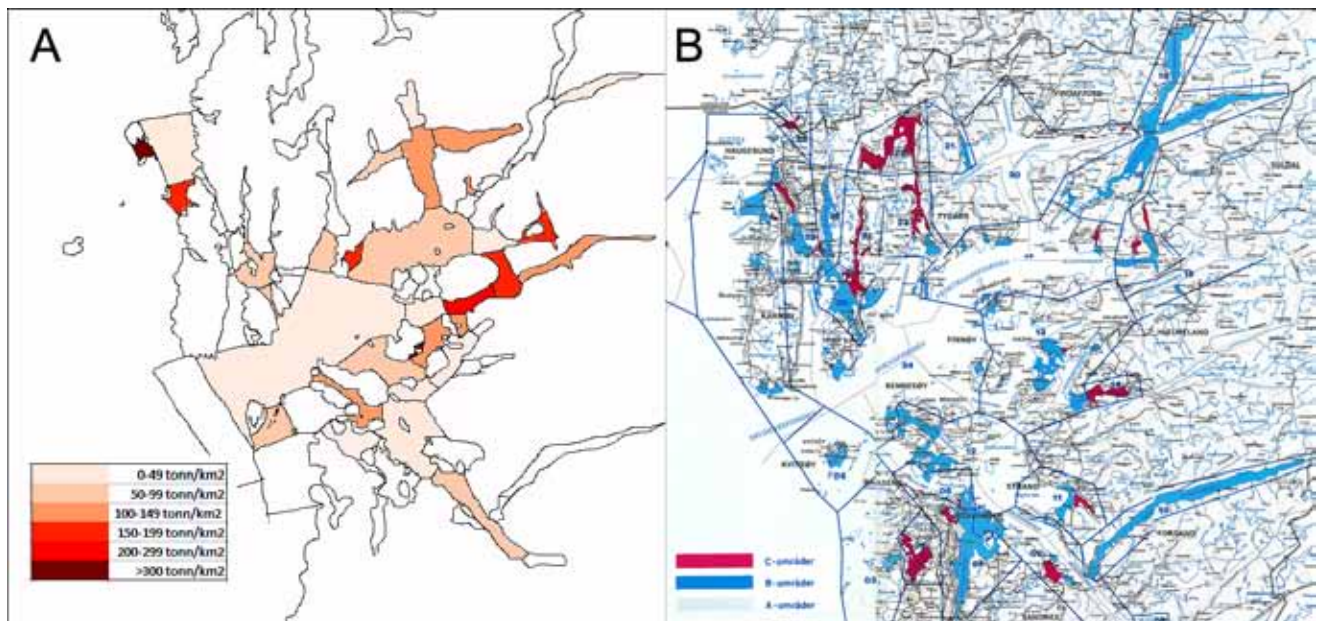
Oppdretstrykket i de ulike vannforekomstene langs kysten varierer etter hvor mye fisk man klarer å produsere på de lokalitetene og konsesjonene man har fått tildelt.

Vi har i det følgende beregnet dette ut fra lokalitetsbiomasse (konsesjon) per sjøoverflateareal i en vannforekomst (MTB = maksimal tillatt stående biomasse på alle lokaliteter i vannforekomsten/km<sup>2</sup>). Dette er korrigert for hvor mye fisk man i gjennomsnitt har produsert de siste tre årene på hver lokalitet i hvert fylke. Summen av MTB på lokalitetsnivå vil imidlertid være langt høyere enn den biomassen som det til enhver tid er tillatt i ha stående i sjøen i et område grunnet at summen av MTB på tilatelsesnivå (oppdrettskonsesjoner) i hvert fylke er mye lavere enn summen av lokali-

tets MTBer. Stående biomasse i et område vil også variere gjennom året og mellom år i områder med synkron brakklegging. Selv om denne tilnærmingen ikke gir et eksakt bilde over hvor mye som blir produsert i hver vannforekomst til enhver tid, kan det gi et oversiktsbilde over hvor oppdretstrykket er størst i de ulike fylkene.

For å gi et eksempel på hvordan dette kan brukes for å identifisere områder som har risiko for regional påvirkning på grunn av fiskeproduksjon, har vi beregnet oppdretstrykket i de ulike vannforekomstene





**Figur 7.14**

A) Kartet viser oppdrettstrykket i de ulike vannforekomstene i Rogaland fylke uttrykt som gjennomsnittlig produksjon av laks og ørret (2010-2012) per sjøoverflateareal. B) LENKA-kart over Rogaland som viser inndeling i A, B og C-områder.

i Rogaland på denne måten (Figur 7.14a). Dette kartet viser hvilke områder som kan være i risiko for regional påvirkning, og kan illustrere hvor det er viktig at miljøovervåkningsstasjoner plasseres for å fange opp en eventuell regional påvirkning. Det pekes imidlertid på at for små vannforekomster som inneholder ett eller to anlegg, slik som for eksempel Røværssosen vest av Haugesund med meget god vannutskifting, vil kartet vise et overdrevet risikobilde. For andre vannforekomster vil kartet også kunne gi et noe feil bilde, da noen lokaliteter kan ligge mer eller mindre kontinuerlig brakk, mens andre kan ha høyere produksjon fordi de ligger plassert i områder med svært gode produksjonsforhold.

Risiko for regional påvirkning vil også avhenge av områdets hydrografi og topografi. LENKA-prosjektet (Anon. 1990) delte inn kysten i tre typer områder med økende risiko for organisk påvirkning (Figur 7.14b). A-områdene er åpne kystområder med dyp over 50 m og store fjorder uten terskel. B-områdene er åpne områder med dyp mindre enn 50 m og store terskelfjorder. C-områdene er små terskelfjorder og områder med terskel grunnere enn 50 meter. LENKA beregnet også produksjonskapasiteten i de enkelte områdene basert på indekser for den enkelte type område. Matfiskanleggene er i dag flyttet ut fra C-områdene til dypere og mer dynamiske lokaliteter. Anleggsstørrelse

og totalproduksjon har imidlertid økt, det har medført økt belastning både på den enkelte lokalitet, i B-områdene og i indre A-områder.

For å kunne vurdere risiko med lavere oppløsning enn på fylkesbasis, bør en slik risikovurdering utføres basert på en kombinasjon av oppdrettstrykk og lokale topografiske/hydrografiske forhold i hvert fylke. Miljøovervåkning bør foretas i de områdene med høyest risiko for regional påvirkning.

## 7.7

### VURDERING AV DAGENS TILSTAND OG SANNSYNLIGHET FOR LOKAL OG REGIONAL PÅVIRKNING

#### 7.7.1 Lokal påvirkning i strandsone og grunne områder

Lokale effekter i strandsoner og grunne områder kan påvises nær matfiskanlegg. Sannsynligheten for en slik påvirkning vurderes som høyere i indre områder enn på dynamiske kystlokaliteter. Konsekvensene av en slik påvirkning regnes likevel

som små, så lenge det er et mindre areal som blir berørt, og rehabiliteringsevnen til slike habitat er regnet som god. Vi må likevel ta forbehold om at det kan finnes særlig sårbare eller verneverdige habitat i influenssonen som kan ta permanent skade.

Den samlede lokale påvirkningen fra hvert enkelt anlegg kan likevel bli stor og overlappende i områder der oppdrettsanleggene ligger tett, og det bør vurderes hvor stor del av arealet i et område som berøres av slik lokal påvirkning.



### 7.7.2 Regional overgjødsling av kystvannet



Foto: Øystein Paulsen

En regional overgjødsling av kystvannet på grunn av utslipp fra matfiskproduksjon vil ha store konsekvenser for miljøkvaliteten i Norge. Basert på beregninger av utslippene i forhold til naturlige tilførte næringsalter, modellberegninger og data fra Rogaland og Hardangerfjorden, vurderer vi imidlertid risikoen for en regional overgjødsling av kystvannet fra Rogaland

og nordover som lav med dagens produksjonsnivå av fisk.

Vi kan likevel ikke utelukke at enkelte begrensede geografiske områder kan ha en forhøyet risiko for en slik overgjødsling. Det kan være vanskelig å identifisere slike potensielle risikoområder, men generelt kan sies at områder med dårlig vannut-

skiftning eller områder med flere kilder til næringssaltutslipp kan være utsatt. Det bør utføres en nærmere vurdering av oppdrettstrykket i de ulike vannforekomstene langs kysten, beregninger av tilførslenes mulige effekter og overvåking av potensielle risikoområder.

### 7.7.3 Lokal bunnpåvirkning fra organiske utslipp

Forskningsresultatene viser at lokale strømforhold er avgjørende for hvor stor den lokale bunnpåvirkningen vil bli. Ved svak strøm bunnfeller de organiske partiklene under og nær anlegget. Sannsynligheten for at sedimentene blir sterkt påvirket er meget stor, så lenge det sterkt påvirkede arealet er begrenset. Områdene omkring får små tilførsler av organisk stoff og blir lite påvirket. Dette i motsetning til lokaliteter med sterk strøm der partiklene spres over et større område. Her vil det normalt være en viss påvirkning ved anleggene, men

sannsynligheten for stor påvirkning eller overbelastning er liten. Områdene utenfor anlegget vil derimot kunne få en organisk anrikning som vil påvirke bunndyrsamfunnet. Sannsynligheten for nedslamming eller overbelastning er derimot liten.

Den samlede lokale påvirkningen på bunn fra hvert enkelt anlegg kan likevel bli stor og overlappende i områder der oppdrettsanleggene ligger tett, og det bør vurderes hvor stor del av arealet i et område som berøres av slik lokal påvirkning.

Grunnet begrenset kvalitetssikring av overvåkingen og problemer ved bruk av B-undersøkelsen på hardbunn, knytter det seg noe usikkerhet til overvåkingsresultatene. Dette vil bli avhjulpet av det pågående arbeidet med kvalitetssikring og utviklingen av et overvåkingsprogram som også er tilpasset hardbunn.

### 7.7.4 Regional påvirkning fra organiske utslipp

I mangel på fylkesvise data er vurderingen av regional påvirkning av utslipp av organisk materiale gjort på grunnlag av undersøkelser og beregninger i to oppdrettsintensive regioner, Ryfylke og Hardangerfjorden, samt basert på en beregning av effekten av oppdrett på oksygenivået i de dyper delene av Hardangerfjorden.

Resultatene fra disse undersøkelsene viser at vannkvaliteten i de to undersøkte regionene er meget god til god. Beregning av oksygenforbruket i Hardangerfjorden indikerer at dagens produksjonsnivå har liten effekt på oksygenivået i fjordbassenget. Sannsynligheten for regional bunnpåvirk-

ning i åpne kystområder og store fjorder med dyp terskel vurderes som meget liten. Framtidig regional overvåking bør konsentreres om risikoområder.

### 7.7.5 Risiko for lokal påvirkning av særlig verdifulle og/eller sårbare bunnhabitat

Vi har i dag liten kunnskap om utbredelsen av slike sårbare og særlig verdifulle habitater (f.eks. koraller, svammsamfunn, ålegress, løsliggende kalkalger (maerlbed),

rike skjellforekomster) i de kystnære områdene der det i dag drives matfiskproduksjon. Det finnes videre få internasjonale eller nasjonale studier av disse artene eller

habitatenes toleranseevne for utslipp fra fiskeoppdrett. Det er derfor ikke mulig å gi noen konkret vurdering av risikoen for påvirkning av slike habitat i denne omgang.



## Referanser

- Anon. 1990. LENKA - Landsomfattende Egnethetsvurdering av Den norske kystsonen og vassdragene for Akvakultur. NOU 199:22. 144 s.
- Anon. (Skjoldal H.R., redaktør). 1997. Kyststrekningen Jomfruland-Stad. Vurdering av eutrofitilstand. Rapport fra nasjonal ekspertgruppe for vurdering av eutroforhold i fjorder og kystfarvann: 129 s.
- Anon. 2007. Miljøovervåkning av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg. Norsk Standard NS 9410. Standard Norge, 23 s.
- Anon 2008. FOR 2008-06-17 nr 822: Forskrift om drift av akvakulturanlegg (Akvakulturdriftsforskriften).
- Anon. 2009 a. Langtidsovervåkning av miljøkvaliteten i kystområdene av Norge. Kystovervåkningsprogrammet. Årsrapport for 2009. SPFO-rapport: 1068/2010.
- Anon. 2009 b. Klassifisering av miljøtilstand i vann. Direktoratets gruppe for gjennomføringen av vandirektivet: Veileder 01:2009, 180 s.
- Anon. 2011. Vurdering av eutroferingssituasjonen i kystområder, med særlig fokus på Hardangerfjorden og Boknafjorden. Rapport, Fiskeri- og kystdepartementet, 83 s.
- Aure J. og Skjoldal H.R. 2003. Common procedure for identification of the eutrophication status. Application of the screening procedure for the Norwegian coast north of 62°N (Stad-Russian border). SFT report TA 1997/2003. 23 s.
- Aure J., Asplin L., Sætre R. 2007. Coast/fjord water exchange. In Sætre R. (Ed). The Norwegian coastal current – Oceanography and climate. Tapir Academic Press. Trondheim, 159 s.
- Aquado-Giménez F, Ruiz-Fernández JM. 2012. Influence of an experimental fish farm on the spatio-temporal dynamic of a Mediterranean maerl algae community. *Marine Environmental Research* 74: 47-55.
- Bannister RJ, Battershill CN, de Nys R. 2010. Demographic variability and long-term change in a coral reef sponge along a cross-shelf gradient of the Great Barrier Reef. *Marine and Freshwater Research* 61: 389-396.
- Bartsch I. og Kuhlenskamp R. 2000. The marine macroalgae of Helgoland (North Sea): An annotated list of records between 1845 and 1999. *Helgoland Marine Research* 54: 160-189.
- Bartsch I. og Kuhlenskamp R. 2009. Entwicklung der Makrophyten. Vegetation bei Helgoland vor dem Hintergrund der Wasserrahmenrichtlinie. Bundesamt für Seeschifffahrt und Hydrographie (BSH), Hamburg. Meeresumwelt Aktuell: Nord- und Ostsee 1: 1-8.
- 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. og Braaten B. 2007. Modell for utslipp fra norske matfiskanlegg til sjø. Rapport IRIS - 2007/180, 35 s.
- Black D. 2001. Environmental Impacts of Aquaculture. Sheffield Academic Press, Sheffield, 212 s.
- Bokn T. og Lein T.E. 1978. Long-term changes in furoid association of the inner Oslofjord, Norway. *Norwegian Journal of Botany* 25:9-14.
- Bokn T., Murray S.N., Moy F.E. og Magnusson J.B. 1992. Changes in furoid distribution and abundances in the inner Oslofjord, Norway: 1974-80 versus 1988-90. *Acta Phytogeographica Suecica* 78: 117-124.
- Bongiorni L, Shafir S, Rinkevich B. 2003. Effects of particulate matter released by a fish farm (Eilat, Red Sea) on survival and growth of *Stylophora pistillata* coral nubbins. *Marine Pollution Bulletin* 46: 1120-1124.
- Braaten B., G. Lange and A. Bergheim. 2010. Vurdering av nye tekniske løsninger for å redusere utslippene fra fiskeoppdrett i sjø. Rapport fra Klima- og forurensningsdirektoratet. TA. 2749. 47 sider.
- 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.
- Buhl-Mortensen P., Buhl-Mortensen L. (in press). Diverse and vulnerable deep-water biotopes in the Hardangerfjord. *Marine Biology Research*.
- Carsø DN (1990) Concentrations of wild and escaped fishes immediately adjacent to fish farm cages. *Aquaculture* 90: 29-40.
- Dempster T, Sanchez-Jerez P, Bayle-Sempere JT, 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, Nilsen R, Bjørn PA. 2009. Coastal salmon farms attract large and persistent aggregations of wild fish: an ecosystem effect. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 385, 1-14.
- Diaz-Almela E, Marba N, Alvarez E, Santiago R, Holmer M, Grau A, Mirto S, Danovaro R, Petrou A, Argyro M, Karakassis I, Duarte CM. 2008. Benthic input rates predict seagrass (*Posidonia oceanica*) fish farm induced decline. *Marine Pollution Bulletin* 56: 1332-1342.
- 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.
- Duarte CM, 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, Snoeijs P. 2002. Long-term changes in the macroalgal vegetation of the inner Gullmar Fjord, Swedish Skagerrak coast. *Journal of Phycology* 38, 284-296.
- Fabricius KE. 2005. Effects of terrestrial runoff on the ecology of corals and coral reefs: review and synthesis. *Marine Pollution Bulletin* 50: 125-146.
- Fauchald K. 1972. a. Some polychaetous annelids from the deep basins on Sognefjorden, western Norway. *Sarsia* 49:89-106.
- Fauchald K. 1974. b. Deep-water errant polychaetes from Hardangerfjorden, western Norway. *Sarsia* 57:1-31.
- 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.
- Gowen RJ, Tett P, Jones KJ. 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 RJ, Ezzi IA. 1994. Assessment and prediction of the potential for hypereutrophication and eutrophication associated with cageculture of salmonids in Scottish waters. *Dunstaffnage Marine Laboratory, Oban Scotland*, 137 p.
- Gullestad P., S. Bjørge, I. Eithun, A. Ervik, R. Guldung, H. Hansen, R. Johansen, A.B. Osland, M. Rødset, I.O. Røsvik, H.T. Sandersen and H. Skarra. 2011. Effektiv og bærekraftig arealbruk i havbruksnæringen – areal til begjær. Rapport fra Ekspertutvalg til Fiskeri- og kystdepartementet. 198 pp.
- Hall-Spencer J, White N, Gillespie E, Katie G, Foggo A. 2006. Impact of fish farms on maerl beds in strongly tidal areas. *Marine Ecology Progress Series*. 326: 1-9.
- 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. 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 - Ongoing fish farms - Monitoring). *Aquaculture* 194: 75-92.
- Hansen PK, Bannister R, Husa V. 2011. Utslipp fra matfiskanlegg. Påvirkning på grunne og dype hardbunnslokalteter. Rapport fra Havforskningen Nr. 21-2011.
- Hargrave B.T, Duplisea D.E., Pheiffer 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.
- Huang YCA, Hsieh HJ, Huang SC, Meng PJ, Chen YS, Keshavmurthy S, Nozawa Y, Chen CA. 2011. Nutrient enrichment caused by marine cage culture and its influence on subtropical coral communities in turbid waters. *Marine Ecology Progress Series* 423:83-93.
- Husa V, Kutti T, Ervik A, Sjøtun K, Hansen PK, Aure J. 2014a. Regional impact from finfish farming in an intensive production area (Hardangerfjorden, Norway). *Marine Biology Research*. 3, 241-252.
- Husa V, Steen H, Sjøtun K. 2014b. Historical changes in the macroalgal communities in Hardangerfjorden. *Marine Biology Research*. 3, 226-240.
- Jorde I. og Klavestad N. 1963. The natural history of Hardangerfjord. 4. The benthonic algal vegetation. *Sarsia* 9:1-99.
- 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.
- Klavestad N. 1967. Undersøkelser over benthos-algevegetasjonen i indre Oslofjord i 1962-1965. Delrapport 9. NIVA. 119 s.
- Klavestad N. 1978. The marine algae of the polluted inner part of the Oslofjord. *Botanica Marina* 21:71-97.
- Kutti T, Ervik A, Hansen PK. 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 PK, Ervik A, Høisæter T, Johannesen 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. 2008. Regional impact of organic loading from a salmonid farm – dispersal, sedimentation rates and benthic fauna response. PHD Thesis, University of Bergen.
- Liu D, Keesing JK, Dong Z, Zhen Y, Di B, Shi Y, Fearns P, Shi P. 2010. Recurrence of the world's largest green-tide in 2009 in Yellow Sea, China: *Porphyra yezoensis* aquaculture rafts confirmed as nursery for macroalgal blooms. *Marine Pollution Bulletin* 60: 1423-32.
- Naustvoll LJ, Gustad E, Kleiven M. 2010. Overvåking av mikroalger langs norskekysten. Havforskningsrapporten. Fisken og havet, Særnummer 1-2010.
- Naustvoll LJ, Aure J. 2010. Eutrofiering i kystvann og fjorder på Skagerrakkysten. Fisken og havet, Særnummer 1-2010.
- Norderhaug et al. 2011 a. Kystovervåkningsprogrammet, Årsrapport for 2010. TA2777/2011.
- Norderhaug et al. 2011 b. Miljøovervåkning av sukkertare langs kysten. Sukkertareovervåkningsprogrammet 2009-2010. Årsrapport for 2009 og 2010. TA 2776/2011. Klima og forurensningsdirektoratet.
- Machias A, Karakassis I, Giannoulaki M, Papadopoulou KN, Smith CJ, Somarakis S. 2005. Response on demersal fish communities in the presence of fish farms. *Mar. ecol. Prog. Ser.* 288: 241-250.
- Ménesguen A, Perrot T, Dussauze M. 2010. Ulva Mass Accumulations on Brittany Beaches: Explanation and Remedies Deduced from Models. *Mercator Ocean Quarterly Newsletter*, October 2010.
- Molvær J, Knutzen J, Magnusson J, Rugg B, Skei J, Sørensen J. 1997. Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann. (Classification of environmental quality in fjords and coastal waters). SFT:Veileder 1997:3, 35 s.
- Munda IM. 1996. The northern Adriatic Sea. In *Ecological studies Vol 123*. Eds. Scramm & Nienhaus. *Marine benthic vegetation*. OSPAR commission 2010. Quality status report 2010. <http://qsr2010.ospar.org/en/index.html>.
- Olsen S.Aa., Ervik A. and Grahl-Nielsen O.. 2009. Deep-water shrimp (*Pandalus borealis*, Krøyer 1838) as indicator organism for fish-farm waste. *J. Exp.Mar.Biol.Ecol.* 381:82-89.
- Olsen S.Aa., Ervik A., Grahl-Nielsen O. 2012. Tracing fish farm waste in the northern shrimp *Pandalus borealis* (Krøyer, 1838) using lipid biomarkers. *Aquacult Environ Interact* Vol. 2: 133-144.
- Rueness J. og Fredriksen S. 1991. An assessment of possible pollution effects on the benthic algae of the outer Oslofjord, Norway. *Oeologia* 17: 223-235.
- Sanderson JC, Cromey CJ, Dring MJ, Kelly M. 2008. Distribution of nutrients for seaweed cultivation around salmon cages at farm sites in North-West Scotland. *Aquaculture* 278: 60-68.
- Sanz-Lazaro C, Belando MD, Marin-Guirao L, Navarrete-Mier F, Marin A. 2011. Relationship between sedimentation rates and benthic impact on Maerl beds derived from fish farming in the Mediterranean. *Marine Environmental Research* 71:22-30.
- Samuelsen, O.B., B.T. Lunestad, B. Husevåg, T. Hølleland & A. Ervik. 1992. Residues of Oxolinic acid in wild fauna following medication in fish farms. *Diseases of Aquatic Organisms*. 12: 111-119.
- Skjoldal H.R. (Ed). 1997a. Kyststrekningen Jomfruland–Stad. Vurdering av eutrofitilstand. Rapport 2 fra ekspertgruppe for vurdering av eutrofi forhold i fjorder og kystvann. SFT, Norge. 129 s.
- Skjoldal H.R. (Ed.) 1997b. The Norwegian North Sea Coastal Water. Eutrophication, status and trends. *Norwegian State Pollution Control*, 1997. 76 s.
- Skog TE, Hylland K, Torstensen BE, Berntssen MHG (2003). Salmon farming affects the fatty acid composition and taste of wild saithe *Polachius virens* L. *Aquac Res* 34: 999-1007.
- Skogen M.D., Eknes M., Asplin L. and Sandvik A.D. 2009. Modelling the environment effects of fish farming in a Norwegian fjord. *Aquaculture*, 298: 70-76.
- Pang SJ, Liu F, Shan TF, Xu N, Zhang ZH, Gao SQ, Chopin T, Sun S. 2010. Tracking the algal origin of the *Ulva* bloom in the Yellow Sea by a combination of molecular, morphological and physiological analyses. *Marine Environmental Research* 69:207-215.
- Pearson T.H., Rosenberg R. 1978. Macrobenthic successions in relation to organic enrichment and pollution of the marine environment. *Oceanogr. Mar. Biol. Ann. Rev.* 16, 229-311.
- 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 ET, 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 ET, 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.
- 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.
- Stigebrandt A., 2001. FjordEnv. A water quality model for fjords and inshore waters. Tech. Rep. Report C40. Earth Science Centre, Gøteborg University. 41 s.
- Tangen S, Fossen I. 2012. Interaksjoner mellom kaldtvannskoraller og intensivt oppdrett. Kunnskapsstatus og et første skritt mot en konsekvensanalyse. Rapport. Møreforskning Marin. MA 12-10. 43 s.
- Taranger GL, Boxaspen KK, Madhun AS, Svåsand T. (Eds) 2011. Risk assessment- environmental impacts of Norwegian aquaculture. Extracts from: Fisken og Havet, Særnummer 3-2010, 99 s.
- Taylor BE, Jamieson G, Carefoot TH. 1992. Mussel culture in British Columbia: the influence of salmon farms on growth of *Mytilus edulis*. *Aquaculture* 108: 51-66.
- Valdemarsen T., Bannister R.J., Hansen P.K., Holmer M., Ervik A. 2012. Biogeochemical malfunctioning in sediments beneath a Norwegian deep-water fish farm. *Environmental Pollution* 170: 15-25.
- Vassdal T, Heggøy E, Johansen P-O. 2012. Marin Overvåkning Rogaland. Statusrapport mai 2012. UNI Miljø, SAM Marin. E-rapport

nr. 26-2012.

Villanueva RD, Yap HT, Montano MNE. 2006. Intensive fish farming in the Philippines is detrimental to the coral reef-building coral *Pocillopora damicornis*. *Marine Ecology Progress Series* 316: 165-174.

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.

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.

Weber M, de Beer D, Loft C, Polerecky L, Kohls K, Abed RMM, Ferdelmann TG, Fabricius KE. 2012. Mechanisms of damage to corals exposed to sedimentation. *Proceedings of the national Academy of Sciences of the United States of America* 109: 1558-1567.

Weber M, Lott C, Fabricius KE. 2006. Sedimentation stress in a scleractinian coral exposed to terrestrial and marine sediments with contrasting physical, organic and geochemical properties. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 336: 18-32.

Weston D.P. 1990. Quantitative examination of macrobenthic community changes along an organic enrichment gradient. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 61, 233-244.

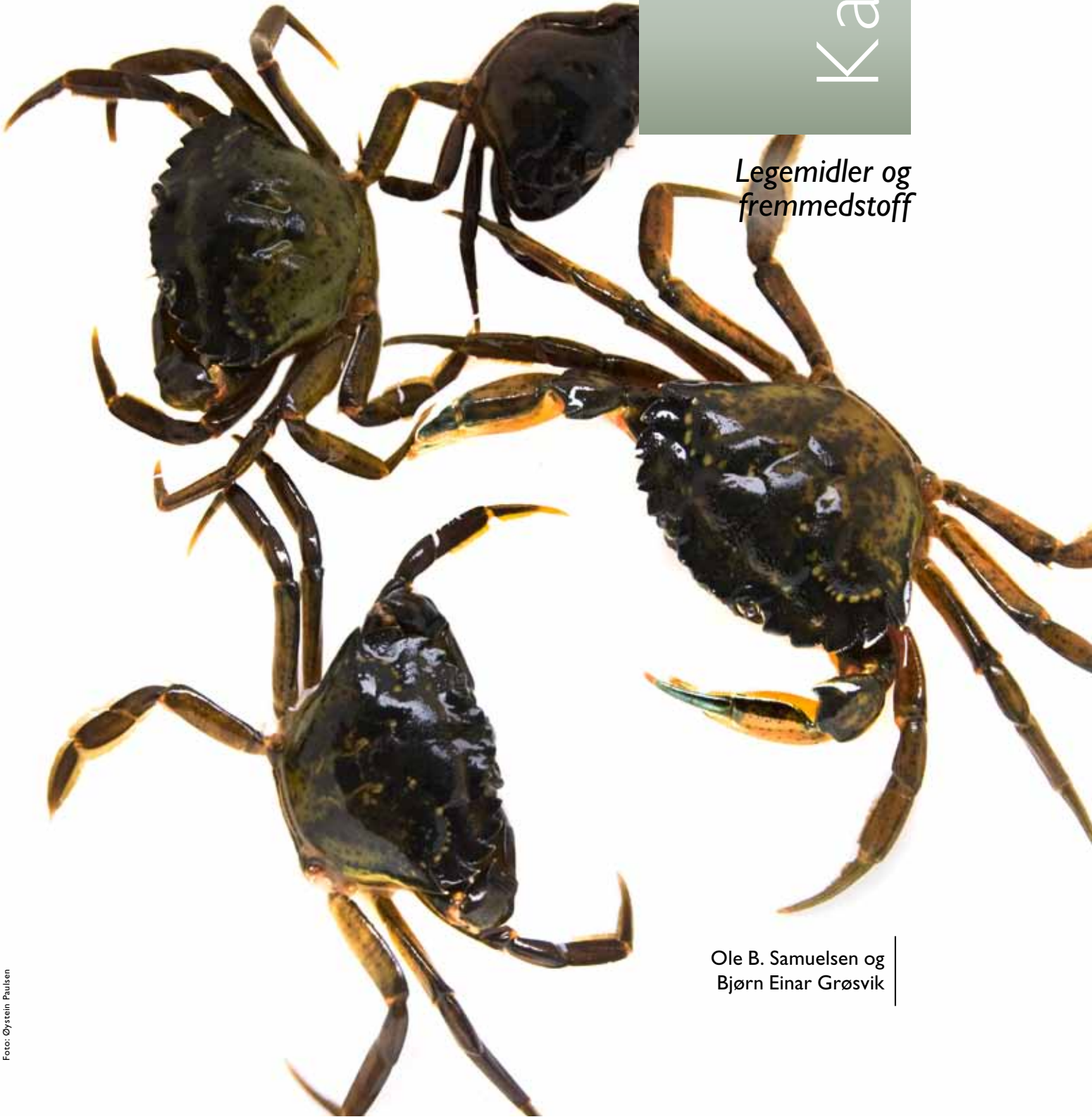
Worm B., Sommer U. 2000. Rapid direct and indirect effects of a single nutrient pulse in a seaweed-epiphyte grazer system. *Marine Ecology Progress Series* 2002: 283-288.

Yrøng-Song C., Malcolm C.M. and Beverage M. 1999. Physical characteristics of commercial pelleted Atlantic salmon feed and considerations of implications for modeling of waste dispersion through sedimentation. *Aquaculture International* 7: 89-100.



# Kapittel 8

*Legemidler og fremmedstoff*



Ole B. Samuelsen og  
Bjørn Einar Grøsvik



## 8.1

## LEGEMIDLER



Foto: Grøtvik

## 8.1.1 Antibakterielle midler

Selv om salget av antibakterielle midler til behandling av oppdrettsfisk, målt som kg aktiv substans, ble tredoblet fra 2011 til 2012, ifølge tall fra Folkehelseinstituttet (<http://www.fhi.no>), er forbruket fremdeles marginalt (tabell 8.1). I 2011 ble 0,4 % av total biomasse av produsert oppdrettsfisk behandlet med antibakterielle midler, mens i 2012 var dette økt til 0,9 %. I forhold til det totale forbruket av antibakterielle midler i Norge i 2012, var andelen brukt i akvakultur på 2,7 % (tabell 8.2). Den

viktigste årsaken til økningen i forbruket var, ifølge Veterinærinstituttet, et høyere antall utbrudd av bakteriesykdommen kaldtvannsvibriose (*Vibrio salmonicida*) i 2012, enn i de senere år.

Miljøeffekten av en medisinerings med antibakterielle midler er i hovedsak begrenset til nærområdet rundt anlegget som behandler. Antibakterielle midler er lite toksiske for høyerestående organismer, og utvikling av resistente bakterier utgjør den

mest alvorlige trusselen. Økende forbruk gir økende risiko for utvikling av resistens, og økt resistensnivå vil føre til mindre effekt av behandlingen. Regelmessig testing av fiskepatogene bakterier isolert fra laksefisk i oppdrett i løpet av 2012 har ikke avdekket nye tilfeller av nedsatt følsomhet for antibakterielle medikamenter godkjent for bruk i norsk oppdrett (Fiskehelsesrapporten 2012).

**Tabell 8.1**

Forbruket av antibakterielle midler (kg aktiv substans) til bruk på oppdrettsfisk i perioden 2003-2012.

	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Florfenikol	154	111	202	302	139	166	303	2871	3311	191
Flumekin	60	4	28	7	18	1	1	0	0	0
Lincomycin/ spectinomycin (1:2)				50	66	70	43	57	0	0
Oksolinsyre	546	1035	977	1119	406	681	926	308	212	1399
Oksytetracyklin	45	5	8	0	19	23	40	10	1	1
<b>Totalt</b>	<b>805</b>	<b>1159</b>	<b>1215</b>	<b>1478</b>	<b>648</b>	<b>941</b>	<b>1313</b>	<b>662</b>	<b>544</b>	<b>1591</b>

**Tabell 8.2**

Forbruket av antibakterielle midler i Norge i 2012 (kg aktiv substans). Kilde: Veterinærinstituttet 2012.

Formulering	Human medisin	Dyr utenom fisk	Akvakultur
Dermal	103	3	
Oral	45930	2433	1591
Parenteral	5748	3203	
Øye/øre	37	11	
Intra-mammary		404	
Andre	58	121	
<b>Totalt</b>	<b>51880</b>	<b>6175</b>	<b>1591</b>

## 8.2

## ANTIPARASITTÆRE MIDLER

**Midler mot innvollsorm**

Salget av midler mot bendelmark (*Eubothrium* sp.) har vist en årlig nedgang siden 2004, men økte igjen fra 2010 til 2011 (tabell 8.3). I 2012 var salget tredoblet i forhold til 2011, men forbruket av disse stoffene er fremdeles relativt begrenset (< 500 kg per år). Det eneste brukte middelet mot innvollsorm i dag er praziquantel, mens fenbendazol var i bruk frem til 2007.

Graveaktiviteten til bunndyr i sedimentet er viktig for både omsetningen av organisk stoff og utvasking av tilførte legemidler. En toksisk effekt av midler mot innvollsorm på bunndyrfaunaen vil være uheldig for restitueringen av bunnforholdene på oppdrettslokaliteten. Nedbrytningen og utvasking av praziquantel og fenbendazol er undersøkt i bunn sediment. Konsentrasjonen av praziquantel ble halvert i det øverste laget (< 2 cm) av sedimentet i løpet av én måned, mens det i det dypeste laget (5–7 cm) ikke skjedde noen reduksjon. Det ble ikke registrert noen reduksjon i konsentrasjonen av fenbendazol i noen del av sedimentet.

Ut fra dette kan en anta at det i liten grad skjer noen nedbrytning av disse stoffene i bunn sedimentet, og at praziquantel vaskes ut av sedimentet i større grad enn fenbendazole. Den toksiske effekten av praziquantel og fenbendazol på bunndyr ble undersøkt i modellforsøk hvor det ble sett på i hvor stor grad ulike bunndyr vil

etablere seg og leve på sediment tilsatt disse legemidlene. Det kunne ikke påvises noen effekt verken på antall arter (artsdiversitet) eller på antallet av enkeltindivider av muslinger, snegler, krepsdyr eller børstemark (Hektoen 1995).

**Midler mot lakselus**

Basert på hvordan lusemidlene administreres, kan en dele medikamentene i to grupper, de som brukes til badbehandling (cypermetrin, deltametrin, azametifos, hydrogen peroksid) og de som administreres til fisken via føret (teflubenzuron, diflubenzuron, emamektin-benzoat).

Etter en nedgang i forbruket av midler mot lakselus i 2011 økte forbruket igjen, og salget i 2012 var på samme nivå som i 2009 og 2010 (tabell 8.4). Forbruket økte for alle midlene med unntak av emamektin-benzoat. Denne utviklingen tyder på økende grad av nedsatt følsomhet mot legemidler, og reduksjonen i bruk av emamektin-benzoat i forhold til 2011 tyder på manglende effekt av dette midlet i noen områder. I 2012 var også bruken av hydrogen peroksid noe redusert i forhold til de to foregående årene. Utvikling av resistens/reduert følsomhet hos lakselus for flere av medikamentene gir grunn til bekymring.

Antiparasittmidler brukt mot lakselus påvirker miljøet, og spørsmål har særlig vært rettet mot effekter på viktige kom-

mersielle non-target organismer som dypvannsreke (*Pandalus borealis*), sjøkreps (*Nephros norvegicus*), hummer (*Homarus gammarus*) og taskekrabbe (*Cancer parurus*) og mulige effekter på planktonorganismer som *Calanus* sp.

For å kunne vurdere påvirkningen et medikament har på non-target organismer, må effekten bestemmes eksperimentelt for hver art og for ulike livsstadier. Deretter må en sammenligne data fra slike studier med målinger av konsentrasjon og persistens av medikamenter i vann, sediment, svevepartikler og fekalier.

Miljøeffekten av antiparasittmidler brukt til badbehandling anses å være begrenset på grunn av fortyningseffekten etter bruk. Tidligere studier fra Canada antyder en fortyngingsgrad på ca. 100 ila. de første 3–4 timene etter et utslipp av cypermetrin. I en liknende studie fra Skottland ble det vist at kun individer av hestereke (*Cranogon crangon*) som var plassert i behandlingsmerden, døde, mens individer plassert i ulike distanser fra anlegget ikke ble påvirket av utslippet (Samuelsen 2008). Det er imidlertid lite data tilgjengelig fra Norge på spredning/fortynningsrater etter utslipp fra anlegg eller brønnbåt, og om det har betydning om utslippet skjer ute ved kysten eller i et fjordsystem.

I motsetning til badbehandling vil oralt administrerte medikamenter tilføres mil-

**Tabell 8.3**

Forbruket av midler mot innvollsorm (kg aktiv substans) til bruk på oppdrettsfisk i perioden 2003-2012.

	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
fenbendazol	2	23	78	27	1	0	0	0	0	0
praziquantel	232	412	122	145	94	91	29	11	137	423
<b>Totalt</b>	<b>234</b>	<b>435</b>	<b>200</b>	<b>172</b>	<b>95</b>	<b>91</b>	<b>29</b>	<b>11</b>	<b>137</b>	<b>423</b>

**Tabell 8.4**

Forbruket av midler mot lakselus (kg aktiv substans) til bruk på oppdrettsfisk i perioden 2003-2012.

	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
azametifos						66	1884	3346	2437	4059
cypermetrin	59	55	45	49	30	32	88	107	48	232
deltametrin	16	17	16	23	29	39	62	61	54	121
diflubenzuron	-	-	-	-	-	-	1413	1839	704	1611
emamektin	23	32	39	60	73	81	41	22	105	36
<b>teflubenzuron</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>2028</b>	<b>1080</b>	<b>26</b>	<b>751</b>
<b>Totalt</b>	<b>98</b>	<b>104</b>	<b>100</b>	<b>132</b>	<b>132</b>	<b>218</b>	<b>5516</b>	<b>6454</b>	<b>3374</b>	<b>6810</b>
<b>hydrogen-peroksid (tonn)</b>							<b>308</b>	<b>3071</b>	<b>3144</b>	<b>2538</b>

jøet assosiert til svevepartikler, fekalier og uspiste pellets, og være til stede i bunnsedimenter i lengre tid etter en behandling.

I rapporten "Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron" (Rapport nr. 1086/2011), påvises diflubenzuron og teflubenzuron i prøver av sediment, vann og organiske svevepartikler samlet inn ved og i et område på ca. 1000 m fra anlegg som har medisineret.

Tilsvarende spredning av medisinholdig organisk materiale (teflubenzuron) ble avdekket i en undersøkelse utført av Havforskningsinstituttet i samarbeid med NIFES i 2012 (Samuelsen m.fl. 2013). Medikamentet ble videre påvist 8 måneder etter medisinerings i sedimentet rundt anlegget og i børstemark (polychaeter) som lever av organisk materiale. Langtidseffekten på børstemark synes derfor å være liten.

Undersøkelsene avdekket også spredning av legemiddel til ulike krepsdyr som dypvannsreke, trollhummer (*Munida* sp), trollkrabbe (*Lithodes maja*), taskekrabbe og sjøkreps fanget i området rundt anlegget. Generelt var konsentrasjonene små,

men i enkeltindivider ble det funnet høye verdier like etter medisinerings, noe som kan tyde på konsum av pellet. Små mengder av legemiddelet ble funnet i krepsdyr også 8 måneder etter medisinerings. Resultatene indikerer at krepsdyr med tilholdssted i nærheten av anlegget blir eksponert for mindre mengder legemiddel over en lengre tidsperiode.

Basert på tilgjengelig kunnskap er det vanskelig å uttale seg om hvilke effekter de forhold som er beskrevet i rapportene (Rapport nr. 1086/2011, Samuelsen m.fl. 2013) vil ha for de krepsdyr som oppholder seg i nærheten av oppdrettsanlegg som har brukt flubenzuroner. I forhold til flubenzuroner vil også skallskiftefrekvens hos individene ha stor betydning for hvor omfattende effekten vil bli.

I et kontrollert forsøk ble det påvist både dødelighet (25–45 %) og senskader på hummeryngel som ble gitt fôr med teflubenzuron i en uke tilsvarende konsum av spillfôr og fekalier fra fisken (Samuelsen m.fl. 2013). Totaleffekten (dødelighet + senskader) var i størrelsesorden 50 % i alle grupper av eksponerte hummeryngel. Imidlertid var de totale dosene som ble

brukt antageligvis større enn det et individ normalt vil eksponeres for i vill tilstand i en liknende tidsperiode.

For emamektin-benzoat som påvirker nervesystemet og dermed har en direkte effekt på organismen, er det tilgjengelige toksikologiske data (LD50) på non-target organismene mudderreke *Corophium volutator* og fjæremark (*Arenicola marina*) på henholdsvis 0,193 og 0,111 mg/kg sediment (våtvekt) over en ti dagers test (Major m.fl. 2008, SEPA 1999). Ingen dødelig effekt ble observert på sjøkreps eller hestereke ved konsum av fôr som inneholdt henholdsvis 68,2 og 69,3 mg emamektin-benzoat per kg, noe som er høyere enn konsentrasjonen i kommersielt medisinfôr (SEPA 1999). En mangler imidlertid tilsvarende data på dypvannsreke, hummer og taskekrabbe. Emamektin-benzoat er persistent i sediment, og halveringstiden er beregnet til over 100 dager. No Observable Effect Concentration (NOEC) -verdien for emamektin-benzoat anrikt sediment ble målt til 460 µg emamektin-benzoat/kg sediment for børstemarken *Capitella capitata*. I en feltundersøkelse ble den høyeste sedimentkonsentrasjonen målt til 6,6 µg emamektin-benzoate/kg etter en behandling.

## 8.3

## SAMMENDRAG LEGEMIDLER



Forbruket av antibakterielle midler har i mange år vært stabilt lavt selv med en tredobling fra 2011 til 2012. Regelmessig testing av fiskepatogene bakterier isolert fra laksefisk i oppdrett i løpet av 2012 har ikke avdekket tilfeller av nedsatt følsomhet for de antibakterielle medikamentene som er godkjent for bruk i norsk oppdrett.

Etter en nedgang i forbruket fra 2010 til 2011, økte forbruket i 2012 til samme nivå som 2009 og 2010.

Oralt administrerte antiparasittmidler spres via spillfôr, fekalier og svevepartikler, og kan detekteres i lengre tid i sedimentet ved anlegget og i villfauna. I kontrollerte

forsøk fant en at store doser teflubenzuron gav både dødelighet og senskader på hummeryngel, men en mangler data på effekter knyttet til langtidseksponering av krepsdyr for lave konsentrasjoner av oralt administrerte antiparasittmidler.



## 8.4

FOREKOMST AV FREMMEDSTOFF I OPPDRETT/FÔR  
(ORGANISKE MILJØGIFTER, KOBBER, KADMIUM)

Med fremmedstoff mener vi i denne sammenhengen miljøgifter fra fôret eller forbindelser som blir brukt som antibegroingsmiddel på nøter eller anlegg, f.eks. kobber. Miljøgifter i fôret 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, dioksiner, furaner, klorerte pesticider, bromerte flammehemmere og tungmetallforbindelser som metylkvikksølv og kadmium.

De halogenerte forbindelsene og metylkvikksølv er persistente miljøgifter med høy evne til å bli bioakkumulert og anriket 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 matvaresikkerhet, der grenseverdier for ukentlig inntak av stoffene er

satt gjennom Verdens helseorganisasjon (WHO). I Norge er det Vitenskapskomiteen for mattrygghet, på oppdrag fra Mattilsynet, som utfører risikoanalyser i forbindelse med persistente miljøgifter i mat. Grenseverdiene for mattrygghet er basert på kunnskap om stoffenes giftighet, inkludert sikkerhetsfaktor for å ta høyde for manglende kunnskap, og på kunnskap om konsum i befolkningen.

Når det gjelder nivå av utvalgte miljøgifter i vann, sediment og biota, er disse av Miljødirektoratet inndelt i fem tilstandsklasser; Bakgrunn (I), God (II), Moderat (III), Dårlig (IV) og svært dårlig (V) (Klif 2012).

Generelt er akkumulering oppover i en næringskjede til skadelige nivå den iboende faren ved tungt nedbrytbare og fettløselige halogenerte forbindelser og metylkvikksølv. Organismer er mest følsomme for eksponering for slike forbindelser i de tidlige livsfaser.

Det er behov for 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.

Fôrspillet ved forskjellige anlegg varierer ut fra drift og fôringsregime. Fôrspill fra oppdrettsanlegg har blitt estimert til 5 % (Kutti m.fl. 2007). Totalt partikulært materiale sluppet ut som feces er avhengig av førsammensetning og fordøyelighet. Utslipp av fekalier er blitt estimert til å ligge omkring 11–13 % av total førmengde (Torrissen m.fl. 2011). Omsetning av fôr til oppdrettsnæringen var på 1 578 000 tonn i 2012 (www.fiskeridir.no). Gitt at ca. 17 % av fôret går gjennom anlegget enten som fôrspill eller fekalier, kan dette gi et utslipp fra fôr og fekalier på rundt 270 000 tonn. Dette fordelt på ca. 1000 oppdrettslokalteter kan gi et årlig estimert utslipp på ca. 270 tonn per oppdrettslokalitet.

## 8.5

## NIVÅER AV UTVALGTE FREMMEDSTOFF I OPPDRETT

NIFES undersøker årlig fremmedstoff i fiskefôr i regi av Mattilsynet. Sanden m.fl. (2013) rapporterte analyseresultater på 23 prøver fra 2012 av en rekke fremmedstoff. Et utvalg av nivåene er gjengitt i tabell 8.5.

Nivå av de halogenerte forbindelsene i fiskefôr har hatt en nedadgående utvikling i perioden 2003–2013 (Sanden m.fl. 2013).

Havforskningsinstituttet har analysert innhold av fremmedstoff i kommersielt fôr fra 2011, i tillegg til innhold i fôrspill, fekalier, laksefilet og lakselever (tabell 8.6). Nivå av PCB7, og PBDE7 og dioksin-ekvivalenter målt i denne fôrprøven er lavere enn gjennomsnittet av de 23 fôrprø-

vene som ble rapportert av NIFES i 2013 (Sanden m.fl. 2013). Nivå målt i laksefôr på 0,1 ng/kg, er godt under EU sine grenseverdier for summen av dioxin/furan og dioksinlignende PCB-ekvivalenter som er satt til 6,5 ng TE/kg (tabell 8.6). Norge og EU sine grenseverdier for kvikksølv i fisk er satt til 0,5 mg/kg våtvekt. Målte nivå av kvikksølv i laksefôr og filet ligger rundt 0,012–0,014 mg/kg. Resultatene viser at de forskjellige gruppene av fremmedstoff kan fordele seg litt forskjellig i filet, lever og fekalier avhengig av opptak, fysisk-kjemiske egenskaper, fettinnhold og utskilling. Spesielt stor variasjon er det i fordeling av kobber med høyeste nivå i lever på 204 mg/kg (tabell 8.6).

For å estimere størrelsesorden på utslipp av de forskjellige fremmedstoff fra fôrspill og fekalier, der 30 % stammer fra fôrspill og 70 % stammer fra fekalier, har vi brukt resultater gitt i tabell 8.6. Årlig utslipp av fremmedstoff fra et anlegg med estimert utslipp på 270 tonn beregnet ut fra målt innhold i fôrspill og fekalier er vist i tabell 8.7. Konsentrasjon av disse forbindelsene i miljøet rundt et oppdrettsanlegg vil blant annet være avhengig av strømmønster og sedimentasjonshastighet av fôr og fekaliepartikler fra anlegget. De organiske miljøgiftene er svært hydrofobe og vil være bundet til organisk materiale. Mer data på hvilke nivå som finnes i miljøet rundt og under et anlegg må fremskaffes for å

**Tabell 8.5**

Nivå av utvalgte fremmedstoff i analyser av laksefôr utført av Nifes. Tatt fra Sanden m.fl. (2013).

	Sum DDT µg/kg	Sum Klordan µg/kg	HCB µg/kg	Sum PCB <sup>7</sup> µg/kg	Sum PCB <sup>6</sup> µg/kg	Sum PBDE <sup>7</sup> µg/kg	Cd mg/kg	Hg mg/kg	Cu mg/kg
Grenseverdi	50	20	10	Ikke satt	40	Ikke satt	1,0	0,2	25
Gjennomsnitt Fiskefôr 2012, n=23	8,1	3,1	1,8	5,8	5,3	0,56	0,27	0,028	10
Min-max	1,9-24,7	2,0-5,5	0,5-9,3	1,8-15,0	1,6-13,9	0,14-1,40	0,08-0,73	0,005-0,090	6-17

**Tabell 8.6**

Innhold av fremmedstoff i kommersielt laksefôr fra 2011, i tillegg til innhold i fôrspill, fekalier laksefilet og lakselever. Tre parallelle prøver er analysert av fôrspill, fekalier, laksefilet og lakselever, oppgitt som gjennomsnitt  $\pm$  standardavvik. Filet og lever er oppgitt som våtvekt (vv), mens fôrspill og fekalier oppgitt som nivå i frysetørret prøve. Dioksinekvivalenter er summen av dioksin, furan og dioksinlignende PCB der de enkelte kongener er multiplisert med en dioksinekvivalensfaktor ([http://www.who.int/foodsafety/chem/tef\\_update/en/index.html](http://www.who.int/foodsafety/chem/tef_update/en/index.html)).

	PCB7 $\mu\text{g/kg}$	PBDE7 $\mu\text{g/kg}$	Dioksinekvi- valenter (ng/kg)	Hg (mg/kg)	Cu (mg/kg)	Cd (mg/kg)
<b>Laksefôr</b>	2,20	0,24	0,10	0,012	10,3	0,22
<b>Fôrspill</b>	3,00 $\pm$ 0,10	0,29 $\pm$ 0,02	0,086 $\pm$ 0,025	0,008 $\pm$ 0,001	6,5 $\pm$ 0,2	0,15 $\pm$ 0,01
<b>Fekalier</b>	2,20 $\pm$ 0,61	0,08 $\pm$ 0,02	0,195 $\pm$ 0,019	0,002 $\pm$ 0,000	1,5 $\pm$ 0,1	0,049 $\pm$ 0,001
<b>Laksefilet</b>	3,30 $\pm$ 0,30	0,38 $\pm$ 0,04	0,085 $\pm$ 0,004	0,014 $\pm$ 0,001	0,30 $\pm$ 0,1	0,006 $\pm$ 0,002
<b>Lakselever</b>	0,72 $\pm$ 0,24	0,02 $\pm$ 0,03	0,027 $\pm$ 0,014	0,018 $\pm$ 0,003	204 $\pm$ 33	0,007 $\pm$ 0,001

vurdere om slike utslipp kan gi negative effekter på organismer som lever der.

#### Kadmium

Kadmium er på listen av prioriterte miljøgifter som det arbeides for å redusere utslipp av. Kadmium blir i svært liten grad tatt opp av lever og filet i laks, sannsynligvis mer i nyre, men mesteparten av innholdet i fôr går gjennom oppdrettsanlegget som fôrspill og fekalier (tabell 8.6). Gitt at alt kadmium fra 17 % av omsatt fôr går ut gjennom anlegget, ville det gi et utslipp på ca. 72 g per anlegg per år, basert på gjennomsnittverdi i fôret fra tabell 8.5.

I en foreløpig utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljøgifter i vann, sediment og biota, er øvre grenser for tilstandsklasse I, II, III og IV i kystvann satt til 0,03, 0,21, 1,48 og 14,8  $\mu\text{g/l}$ , respektivt. Øvre grenser for tilstandsklasse I, II, III og IV i sediment er satt til 0,2, 2,5, 16 og 160 mg/kg tørt sediment, respektivt (Klif 2012).

#### Nivå av organiske fremmedstoff i sei og torsk fanget rundt et oppdrettsanlegg

Havforskningsinstituttet har gjennomført målinger av nivå av organiske fremmedstoff i lever fra sei og torsk fanget under eller rundt et oppdrettsanlegg og sammenlignet med nivå fra referanselokaliteter i samme fjordsystem (figur 8.1). Torsken ble fanget i mars 2012 og sei i november 2012.

Sei ved referanselokalitet (n=15) var i snitt 6,1 år, og sei ved oppdrettsanlegget (n=18) var i snitt 4,2 år. Det ble også tatt prøver av mageinnhold som viste at all fisken som beitet under anlegget hadde pellets i magesekken, mens fisken fra referanselokaliteten hadde naturlig føde i magesekken, bortsett fra én fisk som sannsynligvis hadde pellets i magesekken. Analyser av mageinnhold til sei fra de to lokalitetene, sammenligning av fettsyreprofil og omega-3/omega-6 forhold i mageinnhold og lever, støtter at disse to gruppene av sei hadde ulik diett. Omega-3/omega-6-forholdet i lever og mageinnhold ved referanselokaliteten var 7,2 $\pm$ 1,8 og 6,5 $\pm$ 1,6, respektivt, mens det i sei som beitet under oppdrettsanlegget var 1,8 $\pm$ 0,9 i lever og 1,1 $\pm$ 0,2 i mageinnhold.

Nivå av de organiske miljøgiftene PCB7, sum DDT, sum HCH, HCB, TNC og PBDE7<sup>1)</sup> i lever fra sei fisket under oppdrettsanlegget i Barlingbotn og fra referanselokaliteten Ytste Rotnes er oppgitt som ng/g våtvekt i tabell 8.8. Resultatene av nivå av organiske miljøgifter i lever fra fisk fanget fra de to lokalitetene var overraskende, siden fisken fra referanselokaliteten hadde høyere nivå av de fleste gruppene av miljøgifter sammenlignet med sei fisket under oppdrettsanlegget. Nivåene av stoffgruppene PCB7 var 4,6 ganger høyere i lever fra referanselokaliteten enn i sei fisket under oppdrettsanlegget. Tilsvarende

var nivå av sum DDT 4,1 ganger høyere, HCB 2 ganger høyere, TNC 3,6 ganger høyere og PBDE7 5,9 ganger høyere. Sum HCH var den eneste av de valgte stoffgruppene som var litt lavere på referanselokaliteten sammenlignet med sei som beitet under anlegget (tabell 8.8). Seien som beitet under oppdrettsanlegget var i snitt 2 år yngre enn seien fra referanselokaliteten. Den var også mindre, men hadde likevel like stor lever som den større seien fra referanselokaliteten. Dette medførte at leversomatisk indeks (LSI) i sei som beitet under oppdrettsanlegget var omtrent dobbel så stor (8,8 $\pm$ 3,9 %) som seien fra referanselokaliteten (4,8 $\pm$ 1,1 %). Forskjellen i leverstørrelse og alder kan være med å forklare det at sei fra referanselokaliteten hadde høyere nivå av organiske miljøgifter enn sei som beitet under oppdrettsanlegget. Det var likevel overraskende at sei fra oppdrettslokaliteten hadde så pass mye lavere verdier av organiske miljøgifter i lever sammenlignet med sei fra referanselokaliteten.

Det ble også samlet inn torsk fra Masfjorden i mars 2012, fra Havforskningsinstituttet sitt oppdrettsanlegg ved Solheim og fra referanselokalitet i Haugsværfjorden (figur 8.1). Vi fikk denne gangen færre fisk, 4 torsk fra oppdrettsanlegget og 7 torsk fra Haugsværfjorden. Nivåene av organiske miljøgifter i torskelever viste samme tendens som vi fant i sei, dvs. at der

**Tabell 8.7**

Årlig utslipp fra et oppdrettsanlegg gitt estimert utslipp på ca. 270 tonn per oppdrettslokalitet, der 30 % stammer fra fôrspill og 70 % stammer fra fekalier.

	PCB <sub>7</sub> (mg)	PBDE <sub>7</sub> (mg)	Dioksinekvivalenter (μg)	Hg (g)	Cu (g)	Cd (g)
<b>Fôrspill</b>	238	23	7	0,6	516	21
<b>Fekalier</b>	419	15	37	0,4	284	51
<b>Sum</b>	<b>657</b>	<b>38</b>	<b>44</b>	<b>1,0</b>	<b>800</b>	<b>72</b>

Fotnote:

1) Forkortelser organiske miljøgifter: Sum av 7 polyklorerte bifenyler (PCB7), sum diklordifenyiltrikloretan (sumDDT) er summen av DDT og metabolitt eller nedbrytingsproduktene diklordifenyldikloretylen (DDE) og diklordifenyldikloretan (DDD), sum heksaklorheksan (sumHCH) er summen av alfa-,beta-,gamma-HCH, heksaklorbenzen (HCB), Transnonaklor (TNC), sum av 7 Polybromerte bifenyler (PBDE7).

**Tabell 8.8**

Konsentrasjoner av organiske fremmedstoff i lever fra sei oppgitt som ng/g våtvekt (vv) fanget rundt et oppdrettsanlegg (Barlingbotn) og sammenlignet med nivå i torskelerver fanget ved en referanselokalitet (Ytste Rotnes). n=18 ved oppdrettsanlegget og n=15 fra referanselokaliteten.

Forbindelser	Gj.snitt ± stdav Barlingbotn	Min-Maks Barlingbotn	Gj.snitt ± stdav Ytste Rotnes	Min-Maks Ytste Rotnes	Fold høyere verdi i seilever fra Ytste Rotnes
Sum PCB <sub>7</sub>	92 ± 83	32-362	431 ± 188	114-896	4,6
Sum DDT	54 ± 35	21-164	223 ± 108	115-497	4,1
Sum HCH	1,4 ± 0,3	0,8-1,8	1,0 ± 0,2	0,8-1,3	0,7
HCB	7,1 ± 3,0	3,7-16	14 ± 4	8,1-22	2,0
TNC	8,8 ± 5,4	4-24	32 ± 20	19-89	3,6
Sum PBDE <sub>7</sub>	4,4 ± 3,7	1,5-14	26 ± 11	13-54	5,9

**Figur 8.1**

Kart over akvakulturlokaliteter i Masfjorden hentet fra [www.fiskeridirektoratet.no](http://www.fiskeridirektoratet.no). Sei ble fisket under oppdrettsanlegg ved Barlingbotn og ved Ytste Rotnes (referanselokalitet) (blå sirkel). Torsk ble fisket ved oppdrettsanlegg på Solheim og i Haugsværfjorden (blå sirkel).

var høyere nivå av organiske miljøgifter i torskelerver fra referanselokaliteten ved Haugsværfjorden enn det som ble målt i torsk fanget rundt oppdrettsanlegget ved Solheim (tabell 8.9).

Det har siden publisering av en artikkel i Science av Hites m.fl. i 2004 vært debatt og fokus på reduksjon av nivå av organiske miljøgifter i oppdrettslaks. Samtidig har andel marine oljer som råstoff til laksefôr gått ned over tid, mens andel planteoljer har økt. I sum er dette sannsynligvis en viktig forklaring på hvorfor fisk som ble fanget rundt oppdrettsanlegget hadde lavere nivå av organiske miljøgifter i leveren enn fisk som beitet på naturlig føde i samme fjordsystem. Vi kjenner ikke til lokale kilder i Masfjorden som kan ha bidratt til de målte nivå av organiske miljøgifter, bortsett fra det som har blitt avsatt fra langtransporterte prosesser fra luft,

nedbør og kyststrømmen. Nivå av PCB<sub>7</sub> i samleprøver i sei fra fjordene rundt Bergen i 2008–2009 varierte fra 110 til 570 ng/g våtvekt (Måge og Frantzen 2009) og hadde sammenlignbare nivå med de nivåene vi fant på referanselokaliteten ved Ytste Rotnes. I samme studie ble det rapportert nivå av PCB<sub>7</sub> i samleprøver i torskelerver fra bergensområdet som varierte fra 1600 til 4900 ng/g våtvekt (Måge og Frantzen 2009), med andre ord betydelig høyere nivå enn det vi fant i torsk fra Masfjorden.

#### Kobber

I tillegg til å være et essensielt metall i føret, brukes kobber som antibegroingsmiddel på nøter. I 2009 ble det omsatt 820 tonn kobber til bruk for notimpregnering i oppdrettsnæringen. Rundt 80–90 % lekker ut i sjøen fra merdene ([www.md.no](http://www.md.no)). Utslipp fra vask og impregnering av oppdrettsnøter er regulert gjennom forurens-

ningsforskriften (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.

Det er foretatt en gjennomgang av helse- og miljøfarlighet til kobber. Kobber hoper seg ikke opp i næringskjeden og har ikke alvorlige langtidseffekter, og er derfor ikke satt opp på Miljødirektoratets prioriteringsliste. Siden kobber ikke er med på prioriteringslisten, 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.

I en foreløpig utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljøgifter i vann, sediment og biota, er øvre grenser for tilstandsklasse I, II-III og IV i kystvann er satt til 0,3, 2,6 og 5,2 µg/l, respektivt, og øvre grenser for tilstandsklasse I, II-III og IV i sediment satt til 20, 84 og 147 mg/kg tørrvekt, respektivt (Klif 2012).

Nivå av kobber i sediment i nær- og fjernsonen rundt oppdrettslokaliteter blir overvåket i MOMC-undersøkelser og samlet av Fiskeridirektoratet. Nærsonen er under selve oppdrettsanlegget, og fjernsonen er fra ca. 100 til 1000 m fra oppdrettsanlegget. Innsamlete data fra hele landet fra 2009 til 2013 viser gjennomsnittsnivå ± standardavvik av kobber i nærsonen til 40 ± 72 mg/kg tørrvekt og tilsvarende nivå i fjernsonen til 22 ± 18 mg/kg (Fiskeridirektoratet).



**Tabell 8.8**

Konsentrasjoner av organiske fremmedstoff i lever fra sei oppgitt som ng/g våtvekt (vv) fanget rundt et oppdrettsanlegg (Barlingbotn) og sammenlignet med nivå i torskelever fanget ved en referanselokalitet (Ytste Rotnes). n=18 ved oppdrettsanlegget og n=15 fra referanselokaliteten.

Forbindelser	Gj.snitt ± stdav Solheim	Min-Maks Solheim	Gj.snitt ± stdav Haugsværfjorden	Min-Maks Haugsværfjorden	Fold høyere verdi i torskelever fra Haugsværfjorden
Sum PCB <sub>7</sub>	52 ± 32	12-89	252 ± 234	17-689	4,8
Sum DDT	24 ± 15	2,8-34	130 ± 110	14-298	5,4
Sum HCH	0,7 ± 0,6	0,1-1,5	1,3 ± 1,1	0,4-2,8	2,0
HCB	4,1 ± 2,5	0,5 - 5,9	8,6 ± 6,9	0,9-18	2,0
TNC	3,9 ± 2,7	0,7 - 6,4	22 ± 18	1,8-48	5,6
Sum PBDE <sub>7</sub>	5,9 ± 4,7	0,6-12	16 ± 18	1,5-52	2,8

## 8.6

### RISIKOVURDERING AV FREMMEDSTOFF FRA OPPDRETT

Vi har i denne gjennomgangen hatt mest fokus på utslipp og nivå av organiske fremmedstoff i fisk som lever rundt et oppdrettsanlegg. I en feltstudie fra 2012 ble nivå av persistente organiske miljøgifter målt i lever fra sei fanget under et oppdrettsanlegg og sammenlignet med tilsvarende nivå i sei fra en referanseloka-

litet i samme fjordsystem (Masfjorden). Resultatene viste at sei som beitet under anlegget hadde lavere nivå av persistente fremmedstoff enn fisken fra referanselokaliteten. Noe av forskjellene kan forklares ut fra forskjeller i alder og leverstørrelse, men resultatene indikerer også at bakgrunnsnivå av persistente organiske frem-

medstoff i dette fjordsystemet overskygger bidrag fra akvakulturnæringen.

Oppfølgende studier bør gjøres i andre fjordsystem for å få bekreftet disse resultatene.

## 8.7

### KUNNSKAPSHULL OG VIDERE UTVIKLING

Vi trenger mer kunnskap om nivå og effekter av utslipp av organisk og uorganisk miljøgifter fra akvakulturnæringen på andre arter enn fisk. I forhold til stoff-

grupper trenger vi også mer kunnskap om utslipp og omsetting av kobber og kadmium. Mer kunnskap om i hvilken grad pesticider brukt i produksjon av plante-

oljer kan påvirke marint miljø rundt oppdrettsanlegg bør utføres.

#### Referanser

Anon 1999. Scottish Environmental Protection Agency (SEPA) 1999. Emamectin Benzoate. An environmental Risk Assessment.  
 Anon 2011. "Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron". Statlig program for forurensningsovervåking. Klima og Forurensningsdirektoratet Rapport nr. 1086/2011.  
 Anon 2012. Fiskehelse rapporten 2012. Veterinærinstituttet. (<http://www.vetinst.no>).  
 Anon 2012. Norm Norm-Vet report 2012. Veterinærinstituttet. (<http://www.vetinst.no>).  
 Hektoen H. i "Miljøvirkninger av Havbruk", Sluttrapport til NFR, 1995.  
 Hites R.A., Foran J.A., Carpenter D.O., Hamilton M.C., Knuth B.A., Schwager S.J. 2004. Global assessment of organic contaminants in farmed salmon. *Science* 303: 226-229.

Klif. 2012. Ukast til bakgrunnsdokument for utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljøgifter i vann, sediment og biota. TA 3001. pp 104.  
 Kutti T., Ervik A., Hansen P.K. 2007. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. I. Vertical export and dispersal processes. *Aquaculture* 262: 367-381.  
 Major, D.J., M. Solan, I. Martinez, L. Murray, H. McMillan, G.I. Paton, K. Killham, 2008. Acute toxicity of some treatments commonly used by the salmonid aquaculture industry to *Corophium volutator* and *Hediste diversicolor*: whole sediment bioassay tests. *Aquaculture* 258, 102-108.  
 Sanden M., Hemre G.I., Måge A., Lunestad B.T., Espe M., Hanisdal R., Ørnsrud R. 2013. Program for overvåking av fiskefôr. Årsrapport 2012.

Mattilsynets overvåkingsprogram. NIFES. pp 56.  
 Måge A., Frantzen S. 2009. kostholdsrådsundersøking, fritidsfiske Bergen 2008-2009. kvikksølv i torskefisk og PCB i lever. Nifes. pp 18.  
 Samuelsen, O.B. Fisken og Havet, Særnummer 2-2008. Miljøeffekter av lakslusmidler. pp 153-156.  
 Samuelsen, O.B., T. Tjensvoll, R. Hannisdal, A-L. Agnalt, B. T. Lunestad, "Flubenzuroner i fiskeoppdrett- Miljøaspekter og restkonsentrasjoner i behandlet fisk". Rapport fra Havforskningen Nr. 2-2013.  
 Torrissen O., Olsen R.E., Toresen R., Hemre G.I., Tacon A.G.J., Asche F., Hardy R.W., Lall S. 2011. Atlantic Salmon (*Salmo salar*): The "Super-Chicken" of the Sea? *Reviews in Fisheries Science*. 19:257-278.



# Kapittel 9

*Interaksjon mellom  
havbruk,  
fiskeressurser  
og gyteplasser*

Ørjan Karlsen<sup>1</sup>, Terje van der Meeren<sup>1</sup>, Håkon Otterå<sup>1</sup>,  
Bjørn-Steinar Sæther<sup>2</sup> og Ingebrigt Uglem<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Havforskningsinstituttet, <sup>2</sup>NOFIMA, <sup>3</sup>NINA

## 9.1

## INNLEDNING

Oppdrettsanlegg er lokalisert i områder hvor det naturlig finnes mange ville fiskearter som tiltrekkes anleggene på grunn av at de spiser spillfôr. Dette kan påvirke kvaliteten til villfisken, og det har vært hevdet at oppdrettsanlegg kan skremme vekk gytende torsk og sild, samt påvirke atferd og vandringsmønster til sei. Problemstil-

lingen er ganske kompleks og tidkrevende å utforske, men er viktig å kartlegge for å kunne vurdere bærekraften til havbruksnæringen på en helhetlig måte.

I dette kapittelet oppsummerer vi kunnskapen på noen aktuelle områder hvor det er mulig at oppdrettsanlegg kan påvirke

ville marine fiskearter. Andre forhold (for eksempel næringssalter, fremmedstoffer, sykdom, legemidler og rømming av oppdrettslaks) er behandlet i andre kapitler, og blir derfor ikke omtalt her.

## 9.2

## KYSTTORSK



### Interaksjoner mellom oppdrett og vandring og gyting til torsk

Det har vært hevdet, bl.a. fra fiskerhold, at lakseoppdrett kan påvirke gytevandring eller selve gytingen til villfisk som torsk (Maurstad m.fl. 2009). Dette er et komplisert tema å belyse og hvor det er gjort noe forskning, men der en likevel er langt fra å kunne gi et pålitelig svar (Bjørn m.fl. 2009). For å belyse denne problemstillingen vil vi i dette avsnittet først oppsummere en del relevant kunnskap om torskens biologi, bestandsstruktur og forvaltning. Dette bygger på rapporten "Kunnskapsstatus - plassering av oppdrettsanlegg og mulige interaksjoner med gytefelt og oppvekstområder for marin fisk og vandringsruter for laks" (Karlsen & van der Meeren 2013) og annen litteratur (Sæther

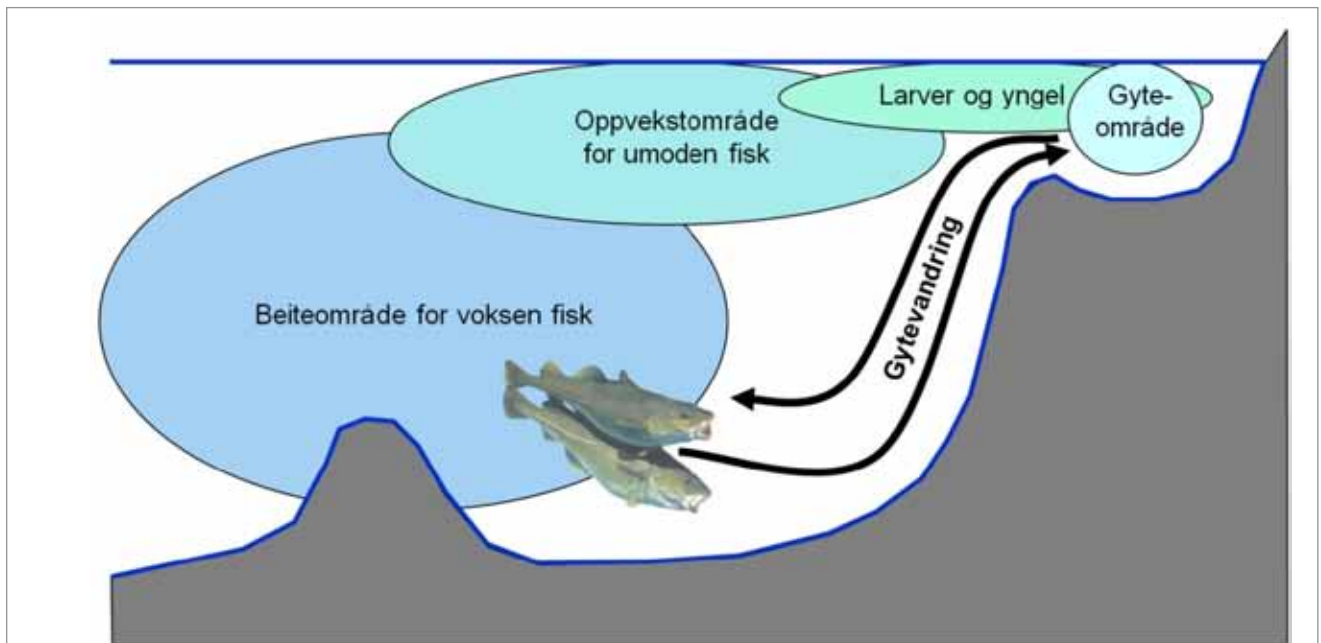
m.fl. 2013) som gir en grundigere gjennomgang av problemstillingen. Til slutt vil vi gå gjennom de forsøkene som er gjort innen området, og gi en kunnskapsstatus for rømming og gyting i merd hos oppdrettstorsk.

### Torskens biologi og forvaltning

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. Torsk langs norskekysten utgjøres av flere bestandskomponenter, som i ulike livsstadier tilbringer tid i kystområdene. Dette omfatter nordøstarktisk torsk (skrei), torsk fra Nordsjøen og Skagerrak og kysttorsk (Bakketeig m.fl. 2013). Kysttorsk i forvaltningsmessig sammenheng er kysttorsk

nord for Stad (62°N). All annen kysttorsk forvaltes som nordsjøtorsk (Nedreaas m.fl. 2008). Siden 2003 har kysttorsk nord for Stad blitt overvåket gjennom tokt sent på året hvor indekser for rekruttering og gytebestand bestemmes fra akustiske data og biologiske data fra fangster utført med standard rekestrål (Mehl m.fl. 2012). Det internasjonale havforskningsrådet ICES har anbefalt null-uttak for denne komponenten av kysttorsk siden 2004 (ICES 2012). For kysttorsk fra Lindesnes til Svenskegrensen er det overvåking av rekruttering ved fangst av 0-gruppe torsk gjennom standardiserte strandnottrekk i lange tidsserier (Johannessen m.fl. 2011). Rekrutteringen er best i de vestlige kystområdene nærmere Lindesnes, men forekomst av stor torsk er lav. På Vestlandet





**Figur 9.1**  
Skjematisk livssyklus hos kysttorsk, illustrert med en terskelfjord.

finnes ingen overvåkning av bestandsutviklingen for kysttorsk.

Kysttorsken er trolig en mosaikk av mer stasjonære populasjoner av fjordtorsk og komponenter av vandrende kysttorsk (banktorsk). I tillegg til å være forskjellig fra skrei og nordsjøtorsk, viser genetiske analyser at det er stor variasjon blant kysttorsk langs vår ca. 2500 km lange kyst. På regionnivå ser det ut til å være forskjell mellom kysttorsk sør og nord for Trondheimsfjorden (Johansen m.fl. 2009), og på Sørlandet er det påvist finskala variasjon over kortere avstander (Knutsen m.fl. 2011). Slike undersøkelser er imidlertid enda ikke publisert for større deler av kysten. Det forventes at ytterligere analyse av prøvematerialet som Havforskningsinstituttet samlet inn fra gytefelt langs hele kysten i perioden 2002–2007 vil kunne bedre kunnskapen på dette området.

Som kjønnsmoden vandrer torsken fra beiteområder til spesifikke gyteområder (figur 9.1). Egg og larver spres i varierende grad herfra, og yngelen søker til bunn og vokser opp i grunne områder på kysten og i fjordene (kysttorsk) eller den bunnslår ute i havet eller i fjorddypet (skrei) (Fevolden m.fl. 2012). I oppvekstområdene er kysttorsken relativt stasjonær, men med økende alder eller størrelse ser det ut til at fisken spres over større områder. Den voksne kysttorsken beiter også i stor grad utenfor fjordene (Jakobsen 1987). Mye av torsk som fiskes på kysten av Troms og Finnmark, regnes som banktorsk, men det er uklart om dette er egne bestandskompo-

nenter som kun bruker den ytre kysten og bankene i livssyklusen sin.

Kysttorsken gyter både inne i fjordene og i skjærgården, med overlapp i Lofoten på gyteområdene til skreien. Detaljer om hvordan torsken beveger seg fra beiteområdene til gytelokalitetene, som f.eks. vandringsdyp, er lite kjent. Typiske gytelokaliteter er beskyttede områder, ofte innerst i fjordarmene, i poller, våger eller bukter, hvor gytingen skjer på 20–60 m dyp (figur 9.1). Den geografiske lokaliseringen av disse er antatt å være forbundet med forhold som maksimerer overlevelse hos avkommet. For lokale bestander av kysttorsk ser det ut til at gytegrunnene er lokalisert slik at avkommet holdes tilbake i det samme området (Hutchings m.fl. 1993). I tillegg er det vist at lokale torskstammer er trofaste til sin gytegrunne, det vil si at torsken har en "homing" atferd hvor de returnerer til den samme gytegrunnen for å gyte år etter år (Robichaud & Rose 2001; Wright m.fl. 2006; Svedang m.fl. 2007; Skjæraasen m.fl. 2011). Dette betyr at lokaliseringen av gytegrunnene er ikke tilfeldig, og om en gytegrunne av en eller annen årsak skulle bli utilgjengelig, er det ikke gitt at det finnes like passende habitater i nærheten (Meager m.fl. 2012).

Torsk gyter normalt hvert andre eller tredje døgn, over et tidsrom på opp til 4–5 uker. Torskens gyteatferd involverer trolig parvalg (Nordeide & Folstad 2000), hvor en aggressiv hann gjør krav på territorium. Hunnen oppsøker territoriet og initierer en sekvens som leder til gyting hvor paret

svømmer oppover i en spiral før de på toppen av denne spiralbevegelsen faktisk gyter (Brawn 1961). Denne atferden kan være årsaken til at hannene observeres nær bunnen, mens hunnene står høyere i vannsøylen (Morgan & Trippel 1996; Skjæraasen m.fl. 2011). I tillegg til denne vertikale fordelingen, indikerte studier i Austevoll en noe ulik horisontal fordeling, hvor hannene var mer samlet i midten av gytegrunnene, mens hunnene var noe mer spredt (Meager m.fl. 2009). Det antas at hunnene oppsøker de hann-dominerte områdene bare når de er klar for å gyte (Windle & Rose 2007).

Torskeeggene flyter stort sett i de øverste 40 m av vannsøylen og klekker etter 2–3 uker. Den ca. 4 mm lange nyklekte torskelarven lever av plommesekken første uken, og både den og de fleste andre fiskelarver er helt avhengige av små dyreplankton for å overleve og vokse. Det mest vanlige byttedyret er larvene til raudåta (nauplier) som er en copepode (et lite planktonisk krepssdyr). Fiskelarver vil vokse svært fort hvis de får tilgang til nok byttedyr av riktig type og størrelse.

Det kan være stor variasjon fra år til år i eggmengde og tidspunkt for toppen av gyteforløpet (van der Meer m.fl. 2012). En slik variasjon kan ha bakgrunn i fiskens kondisjon og fluktuasjoner i fysiske parametre som for eksempel temperatur (Kjesbu m.fl. 2010). Gytetidspunktet kan også være genetisk bestemt (Otterå m.fl. 2012). Denne variasjonen gjør det vanskelig å bestemme omfang og verdi av et gyte-

område i forvaltningsmessig sammenheng (Espeland m.fl. 2013). Ideelt sett burde gytefeltundersøkelser gjennomføres over flere år og gjennom større deler av gytesesongen for å få gode data på gytetidspunkt, utbredelse av gyteområdet og eggproduksjon.

#### **Påvirker oppdrett torskens gyting og rekruttering?**

Årsaken til den dårlige bestandssituasjonen for kysttorsk langs store deler av norskekysten er ikke kjent, men kysttorsk er utsatt for en rekke menneskelige påvirkninger som hver for seg kan være en medvirkende årsak. I tillegg til fiske kan både vannkraftutbygginger, ødeleggelse av grunne oppvekstområder og økt mengde fargestoff i kystvannet fra nedbør og gjødsling kunne påvirke bestandene av kystfisk negativt (Kaartvedt 1984; Kaartvedt & Svendsen 1995; Eiane m.fl. 1997; Olsen & Moland 2011; Myksvoll m.fl. 2013b).

Livssyklus og atferd til torsk indikerer at oppdrett potensielt også kan påvirke rekrutteringen hos torsk på flere måter; ved å endre torskens gytevandring, ved at anleggenes fysiske konstruksjon forhindrer gyteatferden, ved habitatendringer av gyte- og oppvekstområdene, og ved endring av torskens oppholdssteder utenom selve gytingen. Kunnskapen om disse mulige påvirkningene er gjennomgått i det følgende.

I laboratorieforsøk er det vist at en andel av torsk unngikk vann fra en tank med laks, og at en ikke fikk en slik respons når torskens luktorgan ble blokkert (Sæther m.fl. 2007). Tilsvarende effekt hos villtorsk ble observert også når en brukte vann fra oppdrettstorsk, noe som indikerer at responsen ikke er knyttet til art. Oppdrettet torsk viste ingen tegn til adferdsendring, mens villtorsk fanget nær oppdrettsanlegg viste en noe unnnvikende adferd, men ikke like tydelig som kysttorsk fanget under vandring (Sæther m.fl. 2007). For å avklare i hvilken grad oppdrettsanlegg påvirker vandringen til villtorsk er det gjort atferdsundersøkelser med akustiske merker som tillater overvåking av posisjon i Øksfjorden, en fjord med tre oppdrettsanlegg. Fjorden har flere kjente gytegrunner for torsk.

I 2003 ble atferden undersøkt hovedsakelig under gyteperioden i april (Svåsand m.fl. 2004). Torsk fanget og merket inne i fjorden (den stedbundne) forble stort sett i dette området, mens de som ble fanget midt i fjorden stort sett vandret innover i fjorden. Det er mulig det ble merket både havgående og mer stedbunden torsk, og det gjorde det vanskelig å avklare om fisken

faktisk vandret inn i fjorden eller ikke. I et nytt feltforsøk våren 2006 ble vandringen hos torsk med intakt og blokkert luktorgan fulgt. Torsk ble fanget i ytre delen av Øksfjorden, på vandring inn til gyteområdene, og sluppet enten på fangststedet eller ved et gyteområde inne i fjorden. Da det ikke var forskjell i atferden til intakt og luktblokkert torsk, kunne det ikke trekkes noen endelig konklusjon (Bjørn m.fl. 2009).

Torsk gyter ofte om natten (Bekkevold m.fl. 2002), og partnervalg kan potensielt derfor også inkludere kjemiske signalstoffer (feromoner) som er viktige for kommunikasjonen mellom kjønnene i de siste stadiene av kjønnsmodningen og selve gytingen (Stacey & Sorensen 2002). Enkelte arter fisk er svært sensitive for feromoner, og det kan ikke utelukkes at kjemiske signaler i vannet påvirker kjønnsmodning, gytevandring eller gyteatferd hos torsk eller andre marine fisk i norske farvann. Med unntak av predatorunnvikelse hos tangkutling (Utne & Bacchi 1997) finnes det oss bekjent ingen dokumentasjon på at torsk eller andre norske marine fiskearter bruker eller reagerer på feromoner i forbindelse med gyting.

Torsk blir generelt observert i tilknytning til lakseanlegg, og oppdrettstorsk og innfanget villtorsk gyter i merder selv om det er både laks og torsk i tilstøtende merder. Det er ikke avklart om ulike stadier i livssyklusen eller ulike stammer eller komponenter (for eksempel stasjonær kysttorsk versus mer vandrende kysttorsk) reagerer ulikt på nærvær av oppdrettsanlegg (eksempelvis ved lukt, lyd eller kunstig lys). Det er heller ikke kjent om vill torsk kan habitueres til lukt fra oppdrettsanlegg. Det er derfor på bakgrunn av eksisterende kunnskap vanskelig å si sikkert om oppdrettsanlegg med laksefisk påvirker gytevandring hos torsk.

Smoltanlegg med utslipp til gyteområder for torsk er etablert eller under planlegging. Kunnskap om risiko for gyteområdet ved slike etableringer er liten. Avløpsvannet vil inneholde ferskvann. Potensielle effekter kan være avhengige av mengde avløpsvann, utslippsdyp, partikkelinnhold og innhold av nærings- og fettstoffer.

#### **Genetiske effekter ved rømming og gyting i merd hos torsk**

Gyting i merd er påvist for flere marine arter, deriblant torsk, og avkommet overlever til voksen alder (Jørstad m.fl. 2008; van der Meeren m.fl. 2012). Det er også påvist at slikt avkom gyter med hverandre og produserer nye generasjoner. Det er foreløpig ikke påvist kryssninger mellom vill torsk og torsk med opprinnelse fra gyting i merd, men analysearbeid for

å avdekke dette er i gang. Biomassen i et oppdrettsanlegg for torsk er betydelig i forhold til lokale gytepopulasjoner, og full kontroll med kjønnsmodning beherskes enda ikke (Korsøen m.fl. 2013). I en situasjon hvor kystbestandene av torsk er på lave nivåer kan dette potensielt føre til en genetisk påvirkning etter rømming eller gyting i merd.

Rømt oppdrettstorsk kan overleve flere år i vill tilstand, beveger seg over betydelige avstander og finnes igjen på lokale gytefelt der de bidrar til egg- og larveproduksjonen med levedyktig avkom (Uglem m.fl. 2008; Jørstad m.fl. 2013). Imidlertid er kryssninger mellom rømt oppdrettstorsk og villtorsk enda ikke påvist. Resultatene ovenfor viser en risiko for genetisk påvirkning gjennom gyting i merd eller rømming. Om en slik genetisk påvirkning vil være ugunstig for lokale kysttorskbestander er imidlertid ikke kjent.



## 9.3

## ANDRE FISKERESSURSER

**Tiltrekking av fisk til oppdrettsanlegg**

Ansamlinger av villfisk finnes ofte ved oppdrettsanlegg. Dette skyldes trolig primært tilgang på næring grunnet utslipp av spillfôr fra anlegget, at anleggene er en fast struktur med muligheter for skjul, og muligens også at de tiltrekker seg plankton på grunn av kunstig lys eller at strukturene fungerer som planktonfeller (Sæther m.fl. 2013). Tilgangen på spillfôr er trolig den viktigste årsaken til at villfisk tiltrekkes oppdrettsanlegg. Spillfôr konsumeres av villfisk både i vannsøylen og fra bunnen (Fernandez-Jover m.fl. 2007, 2011; Dempster m.fl. 2011). Det er også grunn til å anta at stor fisk samler seg ved oppdrettsanlegg på grunn av at mindre fisk tiltrekkes anleggene for å spise spillfôr eller plankton. Stor torsk og sei fanget ved oppdrettsanlegg hadde spist mindre fisk (Dempster m.fl. 2011; Sæther m.fl. 2012; Serra-Llinares m.fl. 2013), inkludert rømt torskeyngel. Det er videre observert lokale konsentrasjoner av raudåte og krill ved lakseanlegg, samt store stimer makrell. Analyser av mageprøver har vist at raudåte og krill er en del av dietten til makrell og sei fanget ved slike anlegg (Dempster og Otterå, pers. obs).

Det er gjort systematiske undersøkelser av hvor stor andel spillfôr utgjør av dietten til villfisk i nærheten av oppdrettsanlegg (Sæther m.fl. 2013). Laksefôr utgjorde i snitt 71 % og 25 % av dietten til henholdsvis sei og torsk fanget i nærheten av oppdrettsanlegg i sommerhalvåret (Dempster m.fl. 2011). Nesten 44 % av seien og 20 % av torsken hadde spillfôr i magesekken. I dette studiet ble andelen spillfôr undersøkt ved ni lakseanlegg i tre regioner, tre ganger i løpet av en sommer, og situasjonen i vinterhalvåret er derfor dårligere kartlagt (Dempster m.fl. 2011). Kun sei og torsk ble fanget i et tilstrekkelig antall til å kunne gjennomføre analyser av spillfôr i dietten. Andelen av torsk mindre eller større enn 60 cm som hadde spist pellets var henholdsvis 32 % og 11 % (Sæther m.fl. 2012). Dette viser at torskens størrelse påvirker næringsvalget. Det er hittil ikke publisert resultater som viser at villfisk spiser fekalier fra oppdrettsfisk, men siden det ikke er gjort målrettede forsøk på å måle om villfisk spiser laksefekalier kan dette ikke utelukkes.

De få kvantitative målingene som finnes på hvor mye fisk som samles ved oppdrettsanlegg indikerer at artssammensetning og biomasse av villfisk varierer med årstid og geografisk plassering. Sommeren 2007 ble det observert 15 fiskearter rundt oppdrettsanlegg i Ryfylke, Hitra og Øksfjord (Dempster m.fl. 2009). Basert på

biomasse er sei, hyse, torsk og makrell de vanligste artene som registreres rundt oppdrettsanlegg (Carrs 1990; Bjordal & Skår 1992; Dempster m.fl. 2009). I de samme områdene ble det ved hjelp av videotelling estimert at biomassen av villfisk (hovedsakelig sei) rundt oppdrettsanleggene om sommeren var omtrent 10 tonn per anlegg i tre av anleggene, og 40 tonn i et annet (Dempster m.fl. 2010).

Tiltrukket fisk oppholder seg ofte svært nær oppdrettsanleggene (< 25 m) (Dempster m.fl. 2010). Anslag basert på ekoloddregistreringer kan tyde på at flere hundre tonn sei befinner seg under enkelte anlegg i Ryfylke (Gudmundsen & Årseth 2013). Hvordan biomassen varierer gjennom året er lite kjent, men undersøkelser med akustiske merker har vist at enkelte sei kan oppholde seg i opptil 2 år rundt oppdrettsanlegg (Bjordal & Skår 1992; Uglem m.fl. 2009; Otterå & Skilbrei 2012).

**Vandringsmønster og kjønnsmodning hos sei**

Det at villfisk samler seg rundt oppdrettsanlegg kan endre den normale atferden til fisken, noe som kan få økologiske konsekvenser. Aggregering av fisk ved oppdrettsanlegg representerer trolig i første rekke en oppkonsentrering av fisk som normalt sett ville oppholdt seg andre steder i fjordsystemene. Den mest opplagte konsekvensen er at fisk som står ved et oppdrettsanlegg ikke står på de tradisjonelle fiskeplassene i samme grad som før, og at den på grunn av fiskeforbudssonen rundt oppdrettsanleggene er mindre tilgjengelig for fiske.

Villfisk som står rundt et oppdrettsanlegg er både predatorer og byttedyr, alt etter hvor en ser det fra i økosystemet. Forflytning av fisk fra ”der de vanligvis er” til å samle seg rundt oppdrettsanlegg kan dermed påvirke det lokale økosystemet ved at predator-bytte-forholdet endrer seg i området. Det er ikke kjent om dette har konsekvenser for fjordøkologien.

Ansamling av villfisk rundt oppdrettsanlegg kan påvirke atferden til fisken også i en større økologisk sammenheng. Sei er som nevnt den vanligste arten (målt i biomasse) som tiltrekkes norske oppdrettsanlegg. Den minste seien står naturlig inne i fjordene eller langs kysten, men ettersom de vokser og blir eldre (2–3 år) vandrer de til bankene utenfor kysten (Jakobsen 1981; Nedreaas 1987). Fangst og lengdefordelingsdata indikerer en kontinuerlig utvandring av stor fisk fra januar til mars. Hoveddelen ser ut til å

trekke ut om våren i treårsalderen (Nedreaas 1987). Tilsvarende atferd ses rundt Færøyene, hvor seien trekker bort fra land ettersom de vokser (Homrum m.fl. 2012).

Atferden til sei fanget under et oppdrettsanlegg i Austevoll har blitt undersøkt hver måned gjennom et helt år i 1990–1991 (Bjordal & Skar 1992). Ved hjelp av merkeforsøk viste de at seien kan stå ved oppdrettsanlegget i opptil 7 måneder. Størrelsen på den fangede seien sank mellom november og mars, hvilket ble tolket som at de store individene som forventet vandret ut av systemet. En del av denne seien ble gjenfanget i Nordsjøen.

I et oppfølgingsforsøk hvor seiens atferd ble sporet ved hjelp av akustiske merker, ble det vist at noe sei tilbrakte mesteparten av tiden ved anlegget, mens andre hadde sitt kjerneområde et annet sted, men besøkte anlegget daglig (Bjordal & Johnstone 1993). Basert på gjenfangstene fra seien som vandret ut i havet, og som lignet på atferden i tidligere rapporter, konkluderte de med at migrasjonsatferden til fisken var som før i tiden. Akustiske merkeforsøk med sei i et oppdrettsintensivt område, Øksfjord, viste at 63 % av fisken ble observert daglig ved ett eller flere av anleggene i fjorden over en 3-månedersperiode (Uglem m.fl. 2009).

På den annen side ble det i seiprosjektet i Ryfylke (Otterå & Skilbrei 2012) funnet at enkelte sei stod ved anleggene i mer enn 2 år, og at de oppnådde både en alder og størrelse som skulle tilsi at de skulle ha vandret ut fra kysten. Det er derfor mulig at de gode forholdene ved oppdrettsanlegg har gjort at sei har valgt å utsette vandringsen. Dessverre mangler det kunnskap om det finnes stasjonære seibestander i fjordene våre, men det er indikasjoner på at sei også gyter inne i fjordene.

Økt tilgang på høykvalitets energi i form av fôrspill vil normalt medføre at fisken vil vokse bedre, og da spesielt om denne matkilden er tilgjengelig i en del av året hvor det normalt er lite byttedyr tilgjengelig (vinteren). Magre fiskeflag vil normalt lagre overskuddsenergi i leveren. Hos både torsk, hyse og sei påvirkes vekst og energilagring av mengde og sammensetning av fôret (Rosenlund & Lied 1986; Jobling 1988; Karlsen m.fl. 2006; Nanton m.fl. 2001; Otterå m.fl. 2009). Merket sei gjenfanget gjennom ett år ved Austevoll, og som trolig hadde stått deler av tiden ved oppdrettsanlegg, var større ved samme alder enn umerket sei (Bjordal & Skar 1992).



Fisk som vokser godt og som har høyt energiinntak kjønnsmodner normalt ved en yngre alder. Ekperimenter har vist at fisk som får lite fôr i spesifikke perioder (såkalte kritiske vinduer) vil velge å ikke kjønnsmodne, mens andre med god tilgang på fôr vil modne. Det er derfor en nedre grense i energitilgang, status og/eller vekst til gitte tider i årssyklusen som er avgjørende for om fisk velger å gjennomføre kjønnsmodningen i et gitt år.

Potensielt kan derfor økt mattilgang ved at sei eller torsk beiter på spillfôr fra oppdrettsanlegg gi bedre vekst og kondisjon og dermed tidligere kjønnsmodning. Dette kan i sin tur påvirke vandring knyttet opp mot gyting. God mattilgang kan også påvirke fiskens fekunditet (antall egg). Fekunditet er styrt av fiskens størrelse (Woodhead 1960; Hodder 1963) og energilager (Marshall m.fl. 1999; Mar-teinsdottir & Begg 2002), som i sin tur er

påvirket av ernæring (Kjesbu m.fl. 1991; 1998; Karlsen m.fl. 1995; Bøgevik m.fl. 2011). I tillegg ser det ut til at fisk i god kondisjon har færre egg som dør før gyting (atresi), og derfor faktisk gyter flere egg (Thorsen m.fl. 2006). Foreløpig er ikke kunnskapen god nok til å kunne avklare om den økte energitilgangen fra oppdrett endrer reproduksjonen i form av endret modningsalder og økt fekunditet hos ville marine fiskearter.

Sammensettingen av laksefôr er ikke nødvendigvis optimal for marine arter. Noen næringsstoffer som essensielle fettsyrer og antioksidanter har vist seg spesielt viktige for stamfisk. Behovet for disse er høyere i perioden fisken kjønnsmodner sammenlignet med umoden fisk, men også overskudd eller ubalanse i sammensettingen kan ha negativ effekt for reproduksjonen (Izquierdo m.fl. 2001; Morehead m.fl. 2001; Cejas m.fl. 2003; Tveiten m.fl. 2004). Det er målt

forskjeller i fettsyresammensettingen til sei fanget ved oppdrettsanlegg sammenlignet sei fra kontrollområder (Skog m.fl. 2003; Fernandez-Jover m.fl. 2011).

Både totalt innhold og sammensetting av fettsyrer påvirker kvalitet til avkommet (Watanabe m.fl. 1984; Izquierdo m.fl. 2001). Villfisk som spiser mye pellets vil dermed kunne produsere egg med lavere eller ubalansert innhold av spesifikke næringsstoffer, og som da kan ha betydning for avkommenes kvalitet og overlevelse. Fettsyreanalyser av rogn og melke (gonader) fra vill marin fisk som har oppholdt seg under oppdrettsanlegg er imidlertid ikke utført, og da finnes det heller ikke data på effekten av gonadenes fettsyresammensetting som følge av at villfisk spiser laksefôr. Det mangler også studier som direkte har undersøkt effekter på reproduksjonen av at villfisk spiser spillfôr.

## 9.4

### KVALITET HOS VILLFISK

Det har vært stor oppmerksomhet vedrørende kvalitet hos sei som har spist oppdrettsfôr. Fra fiskerhold har det vært hevdet at sei som har spist mye spillfôr har så dårlig kvalitet at fiskemottakene noen ganger ikke kan ta imot fisken. Fiskere og fiskemottak sammenligner ofte sei som har spist mye pellets med såkalt "loddetorsk" eller "åtesprengt fisk" når det gjelder kvalitet.

Det er utført flere undersøkelser vedrørende dette, både feltstudier og eksperimentelle. I en studie hvor småsei (30–40 cm) ble fanget ved et oppdrettsanlegg litt nord for Bodø og sammenlignet med sei fanget i en tilstøtende fjord uten oppdrett, ble det funnet flere forskjeller (Skog m.fl. 2003). Av de som ble fanget ved oppdrettsanlegget hadde 46 % pellet i magen, og fettsyreprofilen til disse var noe annerledes og nærmere førets sammensetning enn sei fra et kontrollområde. Et smakspanel fant også forskjeller i sensorisk kvalitet mellom gruppene.

I tilsvarende undersøkelser, hvor kvaliteten til sei og torsk fanget vår og høst i en oppdrettsintensiv fjord (Øksfjord) og et oppdrettsfritt kontrollområde, ble det ikke ble funnet vesentlige kvalitetsforskjeller verken for torsk eller sei (Bjørn m.fl. 2007). I begge disse undersøkelsene var leverindeksene ganske lave (Skog m.fl. 2003; Bjørn m.fl. 2007) og tilnærmet normale for sei, og lavere enn det som ofte er tilfelle for sei som har spist mye pellets (Otterå m.fl. 2009). Fisken ble også

behandlet for å ivareta kvaliteten mht. bløgging, ising og lagring.

Undersøkelsene ble gjentatt i 2007, og da i tillegg med materiale fra Hitra (torsk og sei) og Ryfylke (bare sei) (Bjørn m.fl. 2009). Denne gangen ble det også gjennomført en profesjonell sensorisk analyse. Resultatene fra Øksfjord for 2007 var omtrent de samme som i 2006, med generelt god filetkvalitet både hos torsk og sei, og ingen vesentlige forskjeller mellom fisk fra lakseanlegg og kontroll-lokaliteter. Det var heller ingen forskjell for torsk fanget ved Hitra, men her var filetkvaliteten til sei fanget ved oppdrettsanlegg redusert, men ikke dårlig.

Seien i Ryfylke ble fanget med juksa under oppdrettsanlegget eller 20 km unna nærmeste oppdrettsanlegg, og i tillegg ble en gruppe fanget med garn satt over natten (ca. 15 timer) 1–2 km unna oppdrettsanlegg. Filetkvaliteten til de to gruppene fanget med juksa var lik, mens den var dårligere for de fanget med garn. Leverindeksen til de to første gruppene var ganske lik, mens leverindeksen til de garnfangete var betydelig høyere. Det ble ikke funnet pellets i magen til den garnfangede fisken, og det kan derfor ikke konkluderes med at den høye leverindeksen skyldes at fisken har spist pellets, eller om den dårligere kvaliteten skyldes behandling på grunn av garnfangst (Bjørn m.fl. 2009).

Det er videre gjort feltstudier i Lofoten hvor sei og torsk fanget nær eller langt fra

oppdrettsanlegg ble sammenlignet (Sæther m.fl. 2012). Fisken ved anleggene ble fanget med teine eller juksa, mens kontrollfisken ble fanget med garn eller snurrevad. En del av kontrollfisken kan derfor ha dødd før bløgging. Leverindeksen for torsk var nær lik for de to gruppene, mens sei fanget ved anlegget hadde gjennomsnittlig høyere leverindeks enn kontrollfisken selv om spredningen var stor. Filetindeksen for den undersøkte fisken varierte fra god til midtels kvalitet, og det var ingen vesentlige forskjeller i filetindeks mellom torsk fanget nær eller langt unna oppdrettsanlegg.

I tillegg til disse feltstudiene er det gjennomført eksperimentelle studier hvor en sammenlignet sei føret fra oktober 2006 til juni 2007 på et fettrikt laksefôr, med sei føret på et langt magrere torskfôr (Otterå m.fl. 2009). Kvalitet ble sammenlignet for de ulike fôringsregimene i desember 2006, mars og juni 2007. I tillegg ble villfanget sei sammenlignet med oppføret sei i juni 2007. Fisken ble behandlet så optimalt som mulig etter avlving og fram til kvalitetsanalysen. Både kvalitet (QIM), tekstur, pH, farge, fettsyreinhold og sensorikk ble målt. Med unntak av villfisken (fanget på juksa) var leverindeksen høy for uttaket i juni, noe som tyder på at oppføret sei var betydelig feitere enn villfanget sei. Ved forsøket slutt ble det ikke funnet vesentlige forskjeller i noen av de målte parametrene, bortsett fra leverindeksen.

Selv om det er gjort en del undersøkelser knyttet til oppdrett og påvirkning på villfisk, spesielt når det gjelder slaktekvalitet, er det begrenset kunnskap om de økologiske konsekvensene av at lakseoppdrettsanleggene trekker til seg villfisk som delvis spiser spillfôr. I første omgang trenger vi en systematisk mengdemåling av aktuelle fiskearter rundt oppdrettsanlegg. For å sette dette i en økologisk sammenheng er det også viktig å kartlegge fiskemengdene i fjordområdene rundt anleggene og i områder uten oppdrett. Målinger bør gjøres på flere tidspunkt gjennom året, og over flere år og på ulike områder langs kysten.

#### Referanser

- Bakketeig I., Gjosæter H., Hauge M., Loeng H., Sunnset B.H. & Toft K.Ø. 2013. Havforskningsrapporten 2013. Fisken og Havet, særnr. 1-2013. 195 pp.
- Bekkevoold D., Hansen M.M., Loeschcke V. 2002. Male reproductive competition in spawning aggregations of cod (*Gadus morhua* L.). *Mol. Ecol.* 11: 91-102.
- Bjordal Å. & Johnstone A.D.F. 1993. Local movements of saithe (*Pollachius virens* L.) in the vicinity of fish cages. *ICES marine Science Symposia*, 196: 143-146.
- Bjordal Å., Skar A.B., 1992. Tagging of saithe (*Pollachius virens* L.) at a Norwegian fish farm: preliminary results on migration, *ICES C.M.*, pp. 7.
- Bjørn P.A., Uglem I., Kerwath S., Sæther B.S. & Nilsen R. 2009. Spatiotemporal distribution of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) with intact and blocked olfactory sense during the spawning season in a Norwegian fjord with intensive salmon farming. *Aquaculture*, 286: 36-44.
- Bjørn P.A., Uglem I., Sæther B.S., Dale T., Økland F., Nilsen R., Aas K. & Tobiassen T. 2007. Videreføring av prosjektet "Behavioural responses in wild coastal cod exposed to salmon farms: possible effects of salmon holding water - a field and experimental study". *Fiskeriforskning rapport*, 6/2007, 38 s.
- Bogevik A.S., Natário S., Karlsen Ø., Thorsen A., Hamre K., Rosenlund G. & Norberg B. 2012. The effect of dietary lipid content and stress on egg quality in farmed Atlantic cod *Gadus morhua* J. *Fish Biol.* 81: 1391-1405.
- Brawn V.M. 1961. Reproductive behaviour of the cod (*Gadus morhua* L.). *Behaviour* 18: 177-198.
- Carss D.N. 1990. Concentrations of wild and escaped fishes immediately adjacent to fish farms. *Aquaculture* 90: 29-40.
- Cejas J.R., Almansa E., Villamandos J.E., Badia P., Bolaños A. & Lorenzo A. 2003. Lipid and fatty acid composition of ovaries and eggs from captive fish of white sea bream (*Diplodus sargus*). *Aquaculture* 216, 299-313.
- Dempster T., Sanchez-Jerez P., Fernandez-Jover D., Bayle-Sempere J., Nilsen R. & Bjørn P.A. 2011. Proxy measures of fitness suggest coastal fish farms can act as population sources and not ecological traps for wild gadoid fish. *PlosOne* 6: 1-9.
- Dempster T., Sanchez-Jerez P., Uglem I. & Bjørn P.A. 2010. Species-specific patterns of aggregation of wild fish around fish farms. *Estuarine, Coastal and Shelf Science* 86: 271-275.
- Dempster T., Uglem I., Sanchez-Jerez P., Fernandez-Jover D., Bayle-Sempere J., Nilsen R. & Bjørn P.A. 2009. Coastal salmon farms attract large and persistent aggregations of wild fish: an ecosystem effect. *Marine Ecology Progress Series* 385: 1-14.
- Eiane K., Aksnes D.L. & Giske J. 1997. The significance of optical properties in competition among visual and tactile planktivores: a theoretical study. *Ecological Modelling* 98: 123-136.
- Espeland S.H., Albretsen J., Nedreaas K., Sannæs H., Bodvin T. & Moy F. 2013. Kartlegging av gytefelt. Gytefelt for kysttorsk. *Fisken og Havet* 1/2013. 43 s.
- Fernandez-Jover D., Lopez-Jimenez J.A., Sanchez-Jerez P., Bayle-Sempere J., Gimenez-Casaldueiro F., Martinez-Lopez F.J. & Dempster T. 2007. Changes in body condition and fatty acid composition of wild Mediterranean horse mackerel (*Trachurus mediterraneus*, Steindachner, 1868) associated to sea-cage fish farms. *Mar. Environ. Res.* 63: 1-18.
- Fernandez-Jover D., Martinez-Rubio L., Sanchez-Jerez P., Bayle-Sempere J.T., Lopez-Martinez F.J., Bjørn P.A., Uglem I. & Dempster T. 2011. Waste feed from coastal fish farms: A trophic subsidy with compositional side effects for wild gadoids. *Est. Coast. Shelf Sci.* 91: 559-568.
- Fevolden S.-E., Westgaard J.-I., Pedersen T., Præbel K. 2012. Settling-depth vs. genotype and size vs. genotype correlations at the Pan I locus in 0-group Atlantic cod *Gadus morhua*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 468: 267-278.
- Gudmundsen O. & Årseth L.M. 2012. Ryfylkeprosjektet. Optimal råstoffkvalitet og utnyttelse av sei fra Ryfylke. Sluttrapport fra FHF prosjekt 342034, 19 s.
- Hodder V.M., 1963. Fecundity of Grand bank Haddock. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 20: 1465-1487.
- Homrum E.Á., Hansen B., Steingrund P., Hátún H., 2012. Growth, maturation, diet and distribution of saithe (*Pollachius virens*) in Faroese waters (NE Atlantic). *Mar. Biol. Res.* 8: 246-254.
- Hutchings J.A., Myers R.A. & Lilly G.R. 1993. Geographic variation in the spawning of Atlantic cod, *Gadus morhua*, in the northwest Atlantic. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 50: 2457-2467.
- ICES 2012. Report of the ICES Advisory Committee 2012. The Barents Sea and the Norwegian Sea. Book 3, 1-7.
- Izquierdo M.S., Fernández-Palacios H., Tacon A.G.J. 2001. Effect of broodstock nutrition on reproductive performance in fish. *Aquaculture* 197: 25-42.
- Jakobsen T. 1981. Preliminary results of saithe tagging experiments on the Norwegian coast 1975-1977. *ICES CM* 1981/G:35, 25 pp.
- Jakobsen T. 1987. Coastal cod in Northern Norway. *Fisheries Research* 5: 223-234.
- Jobling M. 1988. A review of the physiological and nutritional energetics of cod, *Gadus morhua* L. with particular reference to growth under farmed conditions. *Aquaculture* 70: 1-19.
- Johannessen T., Dahl E., Falkenhaug T. & Naustvoll L.J. 2011. Concurrent recruitment failure in gadoids and changes in the plankton community along the Norwegian Skagerrak coast after 2002. *ICES J. Mar. Sci.*; doi:10.1093/icesjms/fsr194.
- Johansen T., Berg E. & Dahle G. 2009. Kysttorsk – et tema med mange variasjoner. I: Agnalt A.-L., Bakketeig I.E., Haug T., Knutsen J.A., & Opstad I. Eds.). *Kyst og Havbruk* 2009. *Fisken og Havet*, Særnummer 2-2009: 40-43.
- Jørstad K.E., Otterå H., van der Meeren T., Dahle G., Paulsen O.I., Bakke G., & Svåsand T. 2013. Genetic marking of farmed Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) and detection of escapes from a commercial cod farm. *ICES J. Mar. Sci.* doi:10.1093/icesjms/fst171.
- Jørstad K.E., van der Meeren T., Paulsen O.I., Thorsen 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.
- Kaartvedt S. & Svendsen H. 1995. Effect of freshwater discharge, intrusions of coastal water, and bathymetry on zooplankton distribution in a Norwegian fjord system. *J. Plankt. Res.* 17: 493-511.
- Kaartvedt S. 1984. Vassdragsregulerings virkning på fjorder. *Fisken og Havet* 3/1984. 104 s.
- Karlsen Ø. & van der Meeren T. 2013. Kunnskaps-



- status – plassering av oppdrettsanlegg og mulige interaksjoner med gytefelt og oppvekstområder for marin fisk og vandringsruter for laks. *Fisken og Havet* nr. 6 - 2013, 47 s.
- Karlsen Ø., Hemre G.-I., Tveit K. & Rosenlund G. 2006. Effect of varying levels of macro-nutrients and continuous light on growth, energy deposits and maturation in farmed Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). *Aquaculture* 255: 242-254.
- Karlsen Ø., Holm J.C. & Kjesbu O.S. 1995. Effects of periodic starvation on reproductive investment in first-time spawning Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Aquaculture* 133: 159-170.
- Kjesbu O.S., Klungsoyr J., Kryvi H., Witthames P.R., Greer-Walker M. 1991. Fecundity, atresia, and egg size of captive Atlantic cod (*Gadus morhua*) in relation to proximate body composition. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 48: 2333-2343.
- Kjesbu O.S., Righton D., Kruger-Johnsen M., Thorsen A., Michalsen K. 2010. Thermal dynamics of ovarian maturation in Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 67: 605-625.
- Kjesbu O.S., Witthames P.R., Solemdal P., Greer-Walker M. 1998. Temporal variations in the fecundity of Arcto-Norwegian cod (*Gadus morhua*) in response to natural changes in food and temperature. *J. Sea Res.* 40:303-321.
- Knutsen H., Olsen E.M., Jorde P.E., Espeland S.H., Andre C. & Stenseth N.C. 2011. Are low but statistically significant levels of genetic differentiation in marine fishes 'biologically meaningful'? A case study of coastal Atlantic cod. *Mol. Ecol.* 20: 768-783.
- Korsøen Ø.J., Dempster T., Fosseidengen J.E., Karlsen Ø., Oppedal F., Stien L.H., & Kristiansen T.S. 2013. Towards cod without spawning: artificial continuous light in submerged sea-cages maintains growth and delays sexual maturation for farmed Atlantic cod *Gadus morhua*. *Aqua. Env. Int.* 3: 245-25.
- Lawson G.L. & Rose G.A. 2000. Seasonal distribution and movements of coastal cod (*Gadus morhua* L.) in Placentia Bay, Newfoundland. *Fisheries Research* 49: 61-75.
- Marshall C.T., Yaragina N.A., Lambert Y. & Kjesbu O.S. 1999. Total lipid energy as a proxy for total egg production by fish stocks. *Nature* 402: 288-290.
- Marteinsdottir G. & Begg G.A. 2002. Essential relationships incorporating the influence of age, size and condition on variables required for estimation of reproductive potential in Atlantic cod *Gadus morhua*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 235: 235-256.
- Maurstad A., Dale T. & Bjørn P.A. 2007. You wouldn't spawn in a septic tank, would you? *Human Ecology* 35: 601-610.
- Meager J.J., Skjæraasen J.E., Fernö A., Karlsen Ø., Løkkeborg S., Michalsen K. & Utskot S.O. 2009. Vertical dynamics and reproductive behaviour of farmed and wild Atlantic cod *Gadus morhua*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 389: 233-243.
- Meager J.J., Skjæraasen J.E., Karlsen Ø., Løkkeborg S., Mayer I., Michalsen K., Nilsen T. & Fernö A., 2012. Environmental regulation of individual depth on a cod spawning ground. *Aquatic Biology* 17: 211-221.
- Mehl S., Berg E., Dingsør G. & Korsbrekke K. 2012. Akustisk mengdemåling av sei, kysttorsk og hyse Finnmark–Møre hausten 2012. Toktrapport Havforskningsinstituttet ISSN 1503-6294/ Nr. 5 2012. 32 s.
- Morehead D.T., Hart P.R., Dunstan G.A., Brown M., Pankhurst N.W. 2001. Differences in egg quality between wild striped trumpeter (*Latris lineata*) and captive striped trumpeter that were fed different diets. *Aquaculture* 192: 39-53.
- Morgan M.J. & Trippel E.A. 1996. Skewed sex ratios in spawning shoals of Atlantic cod (*Gadus morhua*). *ICES J. Mar. Sci.* 53: 820-826.
- Myksovoll M.S., Sandvik A.D., Asplin L. & Sundby S. 2013b. Effects of river regulations on fjord dynamics and retention of coastal cod eggs. Submitted to *ICES J. Mar. Sci.*
- Nanton D.A., Lall S.P. & McNiven M.A. 2001. Effects of dietary lipid level on liver and muscle lipid deposition in juvenile haddock, *Melanogrammus aeglefinus* L. *Aqua. Res.* 32: 225-234.
- Nedreaas K. 1987. Food and feeding habits of young saithe (*Pollachius virens* L.) on the coast of western Norway. *Fisk. Dir. Skr. Ser. HavUnder.* 18: 263-301.
- Nedreaas K., Aglen A., Gjøsaeter J., Jørstad K., Knutsen H., Smedstad O., Svåsand T. & Ågotnes P. 2008. Kysttorskforvaltning på Vestlandet og langs Skagerrakkysten. Vurdering av status for kysttorsk på strekninga Svenskegrensen–Stad med forslag om forvaltningstiltak. *Fisken og Havet* 5/2008. 106 s.
- Nordeide J.T. & Folstad I. 2000. Is cod lekking or a promiscuous group spawner? *Fish and Fisheries.* 1: 90-93.
- Olsen E.M. & Moland E. 2011. Fitness landscape of Atlantic cod shaped by harvest selection and natural selection. *Evol. Ecol.* 25: 695-710.
- Otterå H. & Skilbrei O. 2012. Akustisk overvåking av seien sin vanding i Ryfylkebassenget. Rapport fra Havforskningen nr. 14-2012.
- Otterå H., Agnalt A.-L., Thorsen A., Kjesbu O.S., Dahle G. & Jørstad K. 2012. Is spawning time of marine fish imprinted in the genes? A two-generation experiment on local Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) populations from different geographical regions. *ICES J. Mar. Sci.* 69: 1722-1728.
- Otterå H., Karlsen Ø., Slinde E. & Olsen R.E. 2009. Quality of wild-captured saithe (*Pollachius virens* L.) fed formulated diets for 8 months. *Aqua. Res.* 40: 1310-1319.
- Robichaud D. & Rose G.A., 2001. Multiyear homing of Atlantic cod to a spawning ground. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 58: 2325-2329.
- Rose G.A., 1993. Cod spawning on a migration highway in the north-west Atlantic. *Nature* 366: 458-461.
- Rosenlund G. & Lied E. 1986. Growth and muscle protein synthesis in vitro of saithe (*Pollachius virens*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in response to protein-energy intake. *Acta Agric. Scand.* 36: 195-204.
- Serra-Llinares R.M., Nilsen, R., Uglem I., Arechavala-Lopez P., Bjørn P.A., Noble C. 2013. Post-escape dispersal of juvenile Atlantic cod *Gadus morhua* from Norwegian fish farms and their potential for recapture. *Aquat. Env. Int.* 3: 107-116.
- Skjæraasen J.E., Meager J.J., Karlsen Ø., Hutchings J.A. & Fernö A., 2011. Extreme spawning-site fidelity in Atlantic cod. *ICES J. Mar. Sci.* 68: 1472-1477.
- Skog T.-E., Hylland K., Torstensen B.E. & Berntssen M.H.G. 2003. Salmon farming affects the fatty acid composition and taste of wild saithe *Pollachius virens* L. *Aqua. Res.* 34: 999-1007.
- Svedäng H., Righton D. & Jonsson P. 2007. Migratory behaviour of Atlantic cod *Gadus morhua*: natal homing is the prime stock-separating mechanism. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 345: 1-12.
- Svåsand T. 2004. Effekt av lakseoppdrett på gyteatferd hos vill torsk. Sluttrapport NFR, prosjekt nr. 151245/120.
- Sæther B.-S., Bjørn P.A. & Dale T. 2007. Behavioural responses in wild cod (*Gadus morhua* L.) exposed to fish holding water. *Aquaculture* 262: 260-267.
- Sæther B.-S., Løkkeborg S., Humborstad O.-B., Tobiassen T., Hermansen Ø. & Midling K.Ø. 2012. Fangst og mellomlagring av villfisk ved oppdrettsanlegg. NOFIMA rapport 8/2012, 37 s.
- Sæther B.S., Uglem I. & Karlsen Ø. 2013. Interaksjoner mellom havbruk og ville organismer – en kunnskapsoppsummering. Prosjektrapport Pro-CoEx (FHF prosj. 900772), 72 s.
- Thorsen A., Marshall C.T. & Kjesbu O.S. 2006. Comparison of various potential fecundity models for north-east Arctic cod *Gadus morhua*, using oocyte diameter as a standardizing factor. *J. Fish Biol.* 69: 1709-1730.
- Tveiten H., Jobling M. & Andreassen I. 2004. Influence of egg lipids and fatty acids on egg viability, and their utilization during embryonic development of spotted wolf-fish, *Anarhichas minor* Olafsen. *Aqua. Res.* 35: 152-161.
- Uglem I., Bjørn P.A., Dale T., Kerwath S., Økland F., Nilsen R., Aas K., Flemming I., & McKinley R.S. 2008. Movements and spatiotemporal distribution of escaped farmed and local wild Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). *Aqua. Res.* 39: 158-170.
- Uglem I., Bjørn P.A., Sanchez-Jerez P. & Økland F. 2009. High connectivity of salmon farms revealed by aggregation, residence and repeated movements of wild fish among farms. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 384: 251-260.
- Utne C.A.W. & Bacchi B. 1997. The influence of visual and chemical stimuli from cod *Gadus morhua* on the distribution of two-spotted goby *Gobiusculus flavescens* Fabricius. *Sarsia* 82: 129-135.
- van der Meer T., Jørstad K. E., Paulsen O. I., & Dahle G. 2012. Offspring from farmed cod (*Gadus morhua* L.) spawning in net pens: documentation of larval survival, recruitment to spawning stock, and successful reproduction. *ICES CM* 2012/P: 11.
- Watanabe T., Arakawa T., Kitajima C. & Fujita S. 1984. Effect of nutritional quality of broodstock diets on reproduction of red sea bream (*Chrysophrys major*). *Bull. Jap. Soc. Sci. Fish.* 50: 495-501.
- Windle M.J.S. & Rose G.A. 2007. Do cod form spawning leks? Evidence from a Newfoundland spawning ground. *Marine Biology* 150: 671-380.
- Woodhead A.D. 1960. Nutrition and reproductive capacity in fish. *Proc Nutrition Soc., Symposium Proceedings.*
- Wright P.J., Galley E., Gibb I.M. & Neat F.C. 2006. Fidelity of adult cod to spawning grounds in Scottish waters. *Fish. Res.* 77: 148-158.





# Kapittel 10

*Risiko ved bruk av  
rensefisk i norsk  
oppdrett*

Stein Mortensen, Egil Karlsbakk,  
Nina Sandlund og Anne Berit Skiftesvik

## 10.1

## LEPPEFISK

**Sammendrag**

Leppefisk brukes i stort omfang som rensefisk for å bekjempe lakselus hos oppdrettet laks og ørret. Det drives et blandingsfiske etter berggylt, grønnngylt, bergnebb og gressgylt, og det ble i 2013 omsatt i størrelsesorden 14 millioner leppefisk. Brukt på rett måte regnes avlusning ved bruk av rensefisk som en miljøvennlig form for lusekontroll, spesielt med hensyn til at det er mulig å redusere antallet kjemiske avlusninger eller unngå dem helt.

Dette kapitlet gir en kortfattet oversikt over kunnskapsgrunnlaget på fiske og bruk av leppefisk i Norge, og presenterer deretter risikofaktorer og mulige effekter forbundet med bruken av rensefisk. Vi har særlig sett på områder hvor fangst og bruk av leppefisk kan ha en effekt på miljøet, og vurdert om dagens praksis kan føre til økt risiko for smittespredning. Det er begrenset publisert informasjon relatert til bruken av leppefisk, så noen av de vurderingene som legges til grunn for vurdering av risiko er derfor av generell karakter.

Den populasjonsgenetiske strukturen hos grønnngylt langs europeiske kyster er kartlagt, og det er vist en klar populasjonsoppdeling som kan ha relevans i forhold til risiko ved flytting av leppefisk mellom regioner.

Det er startet en kartlegging av smittestatus hos vill leppefisk langs norskekysten. Påvisning av amøber som kan forårsake gjellesykdommen AGD er påvist hos berggylt, noe som potensielt kan utgjøre en risiko for smitte til opprettslaks og andre fisk. Forekomst av VHS-virus på leppefisk på Shetland tyder på at dette er et agens som bør kartlegges på leppefiskarter som blir brukt i Norge, både hos villfisk fanget langs norskekysten og fra Sverige. For nærmere å vurdere risikoen med den utbredte praksisen om å flytte leppefisk mellom regioner i Norge, og også import fra svenskekysten, er det viktig å kartlegge helsestatus hos de leppefiskartene som benyttes i ulike regioner, medregnet den svenske vestkysten. Transport av leppefisk på tvers av fysiske/biologiske barrierer på kysten kan føre til at det introduseres ny smitte i uberørte områder.

Studier av innfanget vill leppefisk viser at disse er sårbare for bakterieinfeksjoner med påfølgende høy dødelighet, særlig i gyteperioden om sommeren. Helsestatus bør derfor også undersøkes under og etter at leppefisken er i bruk som rensefisk, for å belyse sykdomsutvikling i merdene. Bruken av leppefisk representerer en polykultur (flere arter i ett oppdrettssystem), hvor det er en mulighet for at det kan utvikles nye varianter av sykdomsfremkallende

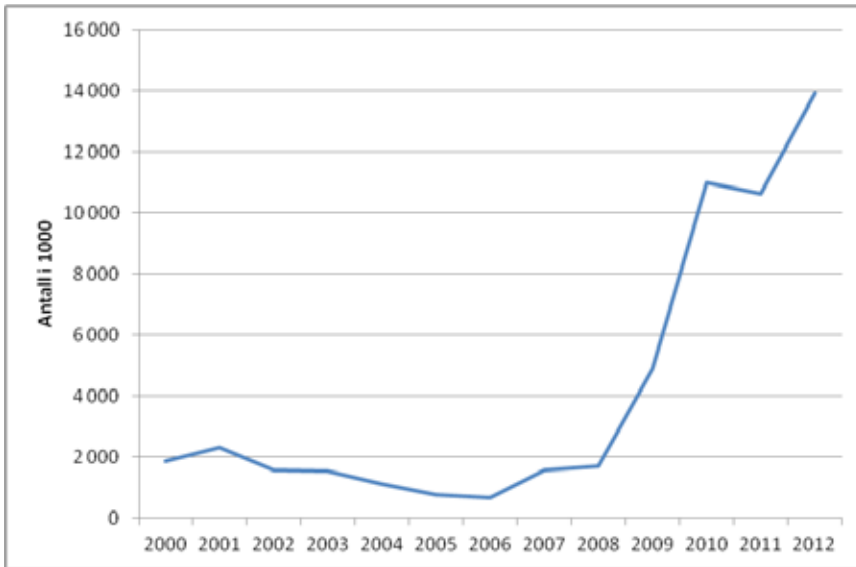
virus og bakterier. Det er derfor viktig å skaffe grunnleggende kunnskap som kan bidra til å redusere risiko for smitte mellom laksefisk og leppefisk og mellom ulike leppefiskbestander.

Så langt er det begrenset kunnskap om hvor stort fiske de ulike bestandene og artene tåler. Det er derfor behov for data på bestander, som utbredelse av de ulike artene, deres livshistorie, naturlige svingninger i bestandene og fiskedødelighet. Data bør samles inn slik at de kan danne tidsserier. Det er behov for data som kan vise effekter av fisket, inkludert bifangst. I dagens situasjon er det sannsynlig at det de fleste steder fiskes intensivt etter leppefisk i gyteperioden. Data knyttet til gyteperioder bør samles inn, oppsummeres og legges til grunn for en evaluering av risiko for påvirkning av bestandene.

**Innledning**

Bruken av leppefisk til bekjempelse av lakselus er basert på at leppefisk i naturen kan fungere som såkalte rensefisk. Rensefisk plukker parasitter av andre fisk. I tropiske farvann kan vi se at rensefisk er aktive på ”rensestasjoner” hvor større fisk stiller seg opp for å få fjernet parasitter fra hud, gjeller og munnhule. Anekdotiske observasjoner av innvandrende laks i norske fjorder tyder på at slik ”avlusing”





Figur 10.1

Bruk av rensefisk i produksjon av laks og regnbueørret i Norge i perioden 1998–2011. (Kilde: Fiskeridirektoratet).

også foregår i vår natur. Det er observert at laksen tar pauser oppunder land, på steder hvor det er tett vegetasjon og mye leppefisk. Det er for øvrig også observert at leppefisk kan rense andre leppefisk.

Havforskningsinstituttet startet tidlig et arbeid for å se på mulighetene for å bruke leppefisk til avlusning av laks under norske forhold (Bjordal 1988, 1990). Resultatene fra de første forsøkene var lovende, og etter oppskaleringforsøk ble leppefisk etter hvert brukt i kommersiell skala (se f.eks. Kvenseseth 1996). Også i den senere tid har Havforskningsinstituttet, i samarbeid med oppdrettere, vært sentral i leppefiskarbeidet. Figur 10.1 viser økningen i leppefiskbruken de siste årene. I dag bruker de fleste oppdrettsanlegg nord til og med Nord-Trøndelag leppefisk. Det brukes også leppefisk på en del anlegg i Nordland (<http://lusedata.no/>). Rett drevet regnes metoden som miljøvennlig, ettersom man ved bruk av rensefisk kan redusere antallet kjemiske avlusninger.

Tallene for mengden av leppefisk som er brukt gir imidlertid ikke et korrekt bilde av uttaket fra bestandene. Det har ikke vært helt samsvar mellom rapportert bruk og mengde leppefisk som er fisket. I tillegg til feil i registreringene, har leppefisk gjennom lang tid vært bifangst i ålefisken (som nå er stanset). Denne bifangsten har aldri vært registrert. Det har altså vært et skjult uttak av leppefisk som kommer på toppen av den registrerte bruken. I tillegg til oversikten over hvor mye leppefisk som er brukt, finnes det statistikk for fangst av rensefisk omsatt gjennom fiskesalgslagene i Norge, men de reelle fangstene er under-rapportert frem til 2010, og fordelingen på art er ikke korrekt.

Fra 2010 ble det etablert et monopol på omsetning av rensefisk gjennom fiske-salgslagene. Der blir fangstene imidlertid rapportert inn i kilo, og ikke i antall fisk. Vi har anbefalt at også antall rensefisk skal angis på sluttsett og implementeres i Fiskeridirektoratets statistikkgrunnlag. Dette kan legge grunnlaget for en mer korrekt registrering, som også kan benyttes i forskningssammenheng. I 2011 ble det registrert en bruk av rensefisk i produksjon av laks og regnbueørret på 10,6 millioner fisk, og et totalt fangstkvantum på rundt 400 tonn rensefisk i Norge.

Bruken av rensefisk representerer en miljøvennlig form for lusebekjempelse sammenlignet med kjemisk behandling. Det er allikevel knyttet en del utfordringer til bruken av rensefisk, med mulige negative konsekvenser for det akvatiske miljøet. Svinnet av leppefisk i merdene kan være svært høyt, noe som resulterer i en konstant stor etterspørsel etter fisk. Den store etterspørsel etter leppefisk er en drivende faktor i fisket. Det er kommet en del bekymringsmeldinger knyttet til at det omfattende fisket drives uten at bestandene er vitenskapelig kartlagt, og at effektene på kystøkosystemene ikke er studert. Det er også registrert en del bifangst i fisket og høy dødelighet av leppefisk under oppbevaring, transport og bruk.

Kunnskapsstatus for leppefisk ble oppsummert i 2010 (Espeland m.fl. 2010). Dette kapitlet gir en kortfattet og oppdatert kunnskapsstatus for fisket etter leppefisk og bruken av leppefisk i norske oppdrettsanlegg. Det tar videre opp hvilke miljøeffekter denne bruken kan ha, diskutert ut fra et prinsipp om bærekraft og etisk forsvarlig bruk av fisk.

## ► Kunnskapsstatus

### Leppefiskarter i norske farvann

Det finnes seks arter av leppefisk i våre farvann. Alle har en sydlig utbredelse. Fem av artene fanges for å brukes som rensefisk, men fangsten av én av artene (rødnebb/blåstål) er redusert, fordi den ikke regnes som særlig effektiv til lusebekjempelse. Bestandene og artssammensetningen varierer fra sted til sted, og vi antar at forhold som temperatur, vind/bølgeeksponering og beskaffenheten på bunnvegetasjonen er viktige miljøfaktorer som påvirker utbredelse og tetthet. I sommerhalvåret holder de seg på grunt vann. Om vinteren holder alle artene til på dypere vann enn i sommerhalvåret, dels i en dvaleliknende tilstand, bortgjemt i bergsprekker og ur når temperaturen er lav.

**Berggyllt** (*Labrus bergylta*) er den største arten, utbredt nordover til Trøndelag, men mest tallrik i den sydlige delen av landet. Berggyllten er knyttet til tang- og tarebeltet. Arten er robust og kan brukes sammen med stor laks. Oppdretterne ønsker tilgang på liten berggyllt som kan holdes sammen med laksen gjennom hele produksjons-syklusen. Liten berggyllt er godt betalt, men utgjør en svært liten del av fangstene de fleste steder. Den fangbare delen av bestanden er dominert av stor fisk. Det drives imidlertid et lukrativt, målrettet fiske etter liten og mellomstor berggyllt på Sørlandet om våren og forsommeren.

**Grønnngylt** (*Symphodus melops*) finnes også nord til Trøndelag, men er særlig tallrik på Vestlandet, hvor den mange steder er den dominerende arten i fangstene. Grønnngylten er særlig knyttet til områder med tett tangvegetasjon. Vegetasjonen fungerer som skjul og gyteområder. Fisken er særlig aktiv i sommermånedene med revirdanselse, reirbygging og gyting. Det leveres store mengder grønnngylt som rensefisk.

**Bergnebb** (*Ctenolabrus rupestris*) er den minste arten. Den er tallrik i hele utbredelsesområdet og er den dominerende arten i noen områder i syd og i den nordligste delen. Bergnebben finnes lenger nord enn de andre artene og er derfor fangstbar i områder hvor de andre artene ikke finnes eller er sjeldne. Det leveres store mengder bergnebb til oppdretterne.

**Gressngylt** (*Centrolabrus exoletus*) er de fleste steder mindre tallrik enn bergnebb og grønnngylt. Denne arten finnes hovedsakelig i syd og langs kysten av Vestlandet og blir sjeldnere nord for Møre. I enkelte områder på Sør- og Vestlandet kan det være et betydelig innslag av gressngylt. Også gressngylten er knyttet til gruntvannsområder med tett bunnvegetasjon. Den



opptrer gjerne i små stimer på sensommeren og kan observeres like over tangbeltet.

**Rødnebb** (hunnfisk)/**blåstål** (hannfisk) (*Labrus mixtus*) er utbredt langs hele kysten nord til Nord-Trøndelag. Denne arten er ikke så tallrik som bergnebb, grønnlylt og gresslylt, og opptrer kun som innslag i fangster av de andre artene. Den er også mye mindre etterspurt.

**Brungylt** (*Acantholabrus palloni*) er mindre tallrik og finnes på dypere vann enn de andre artene. Brungylten fiskes ikke og brukes ikke som renseskisk.

I tillegg til disse seks artene gjøres det sporadiske registreringer av junkergylt (*Coris julis*), men denne arten regnes ikke som etablert i norske farvann. Leppeskiskartenes biologi er beskrevet av Costello (1991) som også samlet bred informasjon om leppeskisk i boken "Wrasse biology and use in aquaculture" utgitt i 1996. Illustrasjoner og en enkel bestemmelsesnøkkel for de norske artene er vist på [http://www.imr.no/filarkiv/2012/05/plansje\\_leppeskisk.pdf/nb-no](http://www.imr.no/filarkiv/2012/05/plansje_leppeskisk.pdf/nb-no).

Leppeskiskartene har altså noe forskjellig utbredelse og habitatpreferanser (Skiftesvik m.fl. 2012 a,b). Fisket foregår på gruntvannsrområder med tett bunnevegetasjon og/eller steinrøyser. I slike områder er det oftest flere arter til stede i fangstperioden, og fangstene består hovedsakelig av bergnebb og grønnlylt, med varierende innslag av gresslylt og rødnebb/blåstål og noen få små berglylt. Forholdet mellom artene varierer imidlertid mye. Mens det i noen områder på Vestlandet er nesten rene grønnlyltfangster, kan det på Nordvestlandet og i Trøndelag være nesten bare bergnebb i fangstene. Unntaksvis fiskes det målrettet etter berglylt på lokaliteter hvor berglylten står tett på forsommeren.

Siden leppeskisk er knyttet til spesielle lokaliteter, er det antatt at disse fiskene lever i mer eller mindre isolerte, lokale populasjoner. Det er lite informasjon om populasjonsgenetiske forhold hos leppeskisk, men det finnes noen få vitenskapelige arbeider som tyder på at det finnes genetiske forskjeller mellom ulike bestander av bergnebb (Sundt og Jørstad 1993) og grønnlylt (Robalo m.fl. 2011, Knutsen m.fl. 2013).

#### Fangst av leppeskisk

Fangst og bruk varierer langs kysten, og vi kan litt forenklet dele kysten i tre områder:

1. I syd, som omfatter hele Oslofjordområdet, Telemark og Agderfylkene, er det mange steder tette bestander av flere arter av leppeskisk, men lite oppdrettsaktivitet. Denne regionen

er derfor en "eksportør" av leppeskisk til oppdrettsanlegg lenger nord. Det importeres også leppeskisk fra den svenske vestkysten.

- Langs kysten av Vestlandet er det også gode bestander av leppeskisk og samtidig mye oppdrett. Denne regionen er i prinsippet selvforsynt med leppeskisk, og mange anlegg bruker primært fisk som er fisket i rimelig nærhet av oppdrettslokalitetene.
- I Midt-Norge og nordover blir det gradvis mindre leppeskisk, samtidig som det er en omfattende oppdrettsvirksomhet. Denne regionen er derfor netto "importør" av fisk sørfra.

#### Regulering av fisket

Fisket etter leppeskisk er regulert ved redskapsbegrensning, minstemål og fangstperiode. Informasjon om reguleringsmodellen finnes på Fiskeridirektoratets nettsider (<http://www.fiskeridir.no/fiske-og-fangst/leppeskisk>). I perioden 29. mai til og med 1. juli tillates det 100 teiner/ruser per fartøy. Fra og med 2. juli er det ingen begrensning. Det er krav om daglig røkting av redskapen, med unntak av søn- og helligdager. Det er innført et minstemål på 11 cm. For leppeskisk fisket i Trøndelag og Nordland er minstemålet 10 cm.

Åpning av fisket har skjedd på tre tidspunkt. I 2012 startet fisket på strekningen fra svenskegrensen til og med Vest-Agder den 29. mai, fra Rogaland til og med Sogn og Fjordane den 18. juni, og fra Møre og Romsdal til og med Nordland den 2. juli. Det samme prinsippet ble brukt i 2013. Åpningstidspunktene for fisket er omdiskutert, på grunn av at leppeskiskenes gyteperioder er i sommerhalvåret. Observasjoner fra prøvefiske på Austevoll og tilbakemeldinger fra fiskere, tyder på at starten på gyteperiodene sammenfaller med starten av fisket. I flere områder valgte oppdrettere og fiskere å utsette fisket etter leppeskisk én til tre uker til gytingen var over. Havforskningsinstituttet rådet derfor i sitt høringsinnspill i 2012 Fiskeridirektoratet til å utsette oppstart av fisket i to uker, alternativt å innføre en fredningsperiode midt på sommeren, geografisk tilpasset leppeskiskenes hovedgyteperioder, eller at det ble foretatt et prøvefiske med oppstart etter gyting.

#### Fangstmetoder og -praksis

Leppeskisk fiskes med spesialbygde teiner og ruser. Teinene egnes og tiltrekker fisken ved hjelp av lukt fra åtet. Teinene er til en viss grad selektive. Rett satt, med kort ståtid på dagtid, kan fiskerne i stor grad unngå bifangst. Teinefiske har vist seg særlig effektivt etter bergnebb.

Ruser er i mindre grad selektive. Mange av leppeskisk-fiskerne i syd drev tidligere med ålefiske. Ålen er nå fredet og dette fisket er forsvunnet. For disse fiskerne er fiske etter leppeskisk en erstatning, hvor de kan bruke åleruser de allerede har, og gradvis erstatte disse med spesialbygde leppeskiskruser etter behov. Bruken av åleruser ble forbudt fra og med 2011, på grunn av fredningen av ål og problemer med bifangst i rusene. Så langt har alle leppeskisk-fiskere fått dispensasjon for å kunne bruke åleruser når de har søkt. Selv med drift tilpasset fiske etter leppeskisk vil det forekomme en del bifangst, særlig av fisk som befinner seg i samme område som leppeskisk (som torsk, lyr, ulker, flyndre etc.). Det vil fremdeles også gå en del ål i rusene, som må håndteres og slippes ut igjen. I enkelte områder er det rapportert om druknede otere og hummer i rusene. Havforskningsinstituttet samarbeider med referansekiskere og leppeskisk-fiskere for å kartlegge bifangst i redskaper brukt til fiske etter leppeskisk og utvikling av seleksjonsinnretninger.

Leppeskisk er sårbare for skader. Studier av innfanget fisk har vist at skader og skjelltap lett fører til infeksjoner og forhøyet dødelighet. Dette er blitt bekreftet av oppdrettere som har fulgt opp leppeskisk etter utsett i merder. Det er derfor viktig at fangstmetodene er skånsomme og at fisken er lytefri ved levering. Både fiskere og oppdrettere er gradvis blitt oppmerksomme på dette, og det har utviklet seg en god praksis hvor det i alle ledd tas hensyn til fisken.

Hvis fisken står lenge i redskapen vil den lett få skader. Det er derfor innført regler for ståtid. Det er litt ulik praksis hos fiskerne, men generelt ser det ut til at de etterstreber en hyppig høsting av redskapen. Skadd fisk blir sortert ut, både under fiske og oppbevaring. Det er usikkert hvor stor del av fisken som blir utsortert, og om utsortert fisk blir kassert eller gjenutsatt. En del av fisken som sorteres ut blir sluppet ut i åpen sjø. Denne andelen vil neppe overleve og må anses som tapt. Praksisen vil sannsynligvis resultere i en underreportering av fangstmengde leppeskisk.

#### Transport, levering og utsetting

I noen områder foregår fisket etter leppeskisk som et lokalt fiske, hvor fiskerne opererer i nærheten av oppdrettsanleggene. Fisken holdes gjerne levende i en oppbevaringstank og leveres direkte til fiskeoppdrettsanleggene. Der hvor det er større avstander mellom fiskeområder og oppdrett, samles leppeskisk opp i tanker eller samlemerder og fraktes videre med brønnbåt eller bil. Som nevnt i kapittel 5, foregår det en omfattende transport av

leppefisk fra fiskeområder i sør, til oppdrettsområder lenger nord. Det er blandede erfaringer med disse transportene. Noen oppdrettere rapporterer om et betydelig svinn av fisk etter transport.

#### Praksis for bruken av leppefisk

Leppefisken settes ut i merdene i et forhold på 2–5 % leppefisk/laks. Leppefisken er ikke aktiv på grunt vann fra sen høst til en stund ut på våren, og er derfor ikke fangstbar i denne perioden. Oppdretterne ønsker imidlertid tilgang på leppefisk så tidlig som mulig i vårsesongen, da dette kan redusere eller eliminere behovet for kjemisk avlusning om våren. Leppefisken holdes sammen med laksen eller ørreten frem til slaktning, eller frem til notskifte (se under).

#### Svinn av leppefisk i merdene

Det er et betydelig svinn av leppefisk i merdene. I praksis brukes det aller meste av leppefisken én sesong. Mye av fisken forsvinner i løpet av uker eller måneder etter utsett, og det er derfor ofte betydelig mindre leppefisk i merdene enn oppdretterne har satt ut. Svinnet kompenseres med ”etterfylling” av leppefisk gjennom hele leppefisksesongen, og svinnet er således en direkte drivende faktor i fisket. Svinnet utgjøres av rømming/utslipp, predasjon og dødelighet forårsaket av skader eller sykdom. Vi kjenner ikke forholdet mellom disse svinnfaktorene, og forholdet kan sannsynligvis også variere gjennom sesongen og mellom oppdrettsanlegg.

Leppefiskene er små, og selv små hull i notene representerer en rømningsvei. Dette gjelder særlig bergnebb, som er slankere enn de andre artene (Woll m.fl. 2013). Når oppdretterne skifter til nøter med større maskevidde, kan dette også resultere i at små leppefisk forsvinner ut av noten.

I tillegg til uønsket rømming, foregår det også aktiv utsetting av leppefisk. Ved utslaktning av laks har noen oppdrettere en praksis med oppsamling av leppefisk som slippes fri i fjæresonen. Utsetting av små leppefisk i merder med stor laks eller ørret kan resultere i at laksefisken eter leppefisk. Predasjon forekommer særlig i perioden hvor laks eller ørret sultes, før slaktning.

Det er også svinn av leppefisk i forbindelse med dødfiskfjerning og notskifte. Leppefiskene tåler ikke raske trykkendringer siden de har lukket svømmeblære, og fisk som står i dødfiskhoven får sprengt svømmeblære dersom den løftes for hurtig. Det samme kan skje ved rask løfting av noten.

#### Velferd for leppefisk i merd

Det store svinnet er en indikasjon på at velferden til leppefisk utsatt i merder ikke



Foto: Bergylte, Yuchi Fukunishi

er tilfredsstillende. Det arbeides med praktiske tiltak som kan forbedre velferden, og utviklingen går således i en positiv retning. Det er imidlertid behov for mer kunnskap om fiskens velferd i merdene. De fire artene som hovedsakelig brukes (bergnebb, berggyllt, grønngyllt og gressgyllt), har i naturen ganske forskjellig livshistorie. For eksempel er to av artene naturlig langtlivende (bergnebb og berggyllt kan bli 25 år), to av artene har et kortere liv i naturen (grønngyllt og gressgyllt kan bli opp mot 10 år, som regel ikke mer enn 7–8 år). All leppefisk er sterkt knyttet til bunnen, de vil alltid være nær bunn, berg eller tang/tare. Der finner de føde, og der kan de gjemme seg for predatorer. I en oppdrettsmerd har de ikke den muligheten, dersom det ikke blir lagt til rette for dette med mange skjul eller plasttare. Mangel på skjul fører til mistriksel. Laks er en predator i sitt naturlige miljø, og kan beite på leppefisk i merden dersom de sultes og størrelsesforskjellen mellom leppefisk og laks er stor.

I forsøk har vi konstatert at leppefisk som har beitet ned lusen på laksen og går i reine nøter, raskt får redusert kondisjon – de sultes (Skiftesvik m.fl. 2014). Fisk som er skadet ved fangst eller transport, får ofte infeksjoner og dør i løpet av en uke eller to. Fisk kan også skades ved spyling av nøter og andre driftsrutiner.

#### Sykdom på leppefisk

I forsøk på oppbevaring av leppefisk i kar og merder er det vist at en betydelig andel av fisken dør av sykdom. Det er få studier som direkte belyser årsakene til dødelighet i merdene. Det finnes data fra fisk som er innsendt via fiskehelsetjenesten og analysert ved Veterinærinstituttet (Olsen m.fl. 2012), data fra laboratorieforsøk og informasjon fra fiskere og oppdrettsbedriftene danner samlet et gradvis bedre bilde av situasjonen. Dødelighetsmønsteret ser ut til å være ulikt hos de ulike artene. Generelt ser det ut som om bergnebb og berggyllt er de mest robuste artene, mens det er betydelige problemer med dødelighet hos grønngyllt og gressgyllt.

Situasjonen for grønngyllt er særlig dramatisk, med en nesten total dødelighet av fisk gjennom en produksjonssyklus for laks. Det rapporteres om at en stor andel av fisken dør i løpet av et par måneder etter utsett. Forsøk har vist at dødeligheten hos hunnfisk varierer med vanntemperaturen (Harkestad 2011). Dette samsvarer også med observasjoner fra oppdretterne, som rapporterer om økning i tapet av leppefisk når sjøtemperaturen overstiger ca. 14 grader. Dødelighetsproblemene ser ut til å sammenfalle med grønngylltens gyteperiode. Både smitteforsøk og resultater fra innsending av fisk viser at grønngyllten er mottakelig for infeksjoner med *Vibrio*-bakterier, hvor særlig *Vibrio splendidus* og *Vibrio tapetis* ser ut til å forårsake sykdom (Jensen m.fl. 2003; Bergh & Samuelsen 2007; Harkestad 2011, Olsen m.fl. 2012). Ved innsending av fisk fra oppdrettsanleggene er det er i mange tilfeller usikkert hvorvidt funnene gjenspeiler sykdomsårsaken hos fisken, ettersom sikker diagnostikk er avhengig av at prøvene blir tatt ut fra døende fisk eller fisk som er samlet inn umiddelbart etter at den er død.

Det finnes en rekke påvisninger av *Aeromonas salmonicida*, som forårsaker atypisk furunkulose, fra leppefisk. Ulike arter/underarter av *A. salmonicida* kan være sykdomsfremkallende, men *Aeromonas*-infeksjonene hos leppefisk er ofte kroniske. Det er flest rapporter om såkalt atypisk *A. salmonicida* fra bergnebb (Frerichs m.fl. 1992; Laidler m.fl. 1999). Forsøk har vist at stress kan forårsake utbrudd av sykdommen med påfølgende dødelighet hos bergnebb (Samuelsen m.fl. 2002; 2003). Det er antatt at bergnebb kan være bærere av *A. salmonicida* uten at det forårsaker forhøyet dødelighet. Imidlertid ble det i et feltforsøk undersøkt 156 døde bergnebb fra et oppdrettsanlegg uten at atypisk *A. salmonicida* ble isolert fra noen av prøvene, noe som kan tyde på at det er forskjeller i bærerstatus hos ulike, geografisk atskilte bestander (Samuelsen m.fl. 2003). Underart *salmonicida*, som forårsaker typisk furunkulose hos laksefisk, er funnet hos leppefisk, og det er gjort



studier som viser at bergnebb er mottakelig for denne bakterien (Collins m.fl. 1991; Treasurer & Laidler 1994; Hjeltnes m.fl. 1995; Bricknell m.fl. 1996, Gravningen m.fl. 1996). Det er imidlertid aldri blitt påvist typisk *A. salmonicida* hos vill leppefisk, bare fra leppefisk fra merder med smittet laks (Treasurer & Cox 1991).

Det finnes lite informasjon om virus-sykdommer hos leppefisk. Det er påvist nodavirus i hjerneprøver av berggyllt analysert med real-time PCR. IPNV er påvist i

gjelleprøver og PRV i gjelle og nyreprøver fra leppefisk fra merder med infisert laks (Persson & Røsæg 2013). Virus-genotypene var de samme som i laksen. Disse observasjonene antyder at leppefisk kan fungere som vektor for disse virusene, f.eks. ved gjenbruk, og bør undersøkes nærmere.

Det er registrert en rekke parasitter hos de leppefiskartene som er i bruk som rensefisk. De fleste arbeidene beskriver parasittfunn hos berggyllt (Karlsbakk m.fl.

2001, Askeland 2002; Askeland & Karlsbakk 2002) og bergnebb (Karlsbakk m.fl. 1996, Solberg 1999). Oversikter er publisert av Costello (1996) og Treasurer (1997; 2012). En gjennomgang av dokumenterte parasittfunn viser at det til nå finnes over hundre arter parasitter fordelt på de fem artene som brukes som rensefisk i deres utbredelsesområde. Mange av parasittene ser ut til å være artsspesifikke, men vi har ikke full oversikt over vertsspesifisitet og geografisk utbredelse.

## 10.2

## ROGNKJEKS



Foto: Øystein Paulsen

Rognkjeks er de siste årene blitt tatt i bruk som rensefisk. Rognkjeksen ble testet som lusespiser på laks ved Gildeskål Forskningsstasjon i 2000, og en fant opptil 100 lus i én fisk (Willumsen 2001; 2006). Det dreide seg da om villfangede små rognkjeks. Ettersom rognkjeksens evne til å spise lus er blitt dokumentert, har flere anlegg langs kysten (Vest-Agder–Lofoten) startet produksjon av yngel. Disse anleggene bruker lokal stamfisk (Vestvik 2013). Oppdrettet er lett, eggene er store, og larvene kan gå rett på tørrfor etter at plommesekken er brukt opp. Yngelen når utsettstørrelse på minst fire centimeter 4–7 måneder etter klekking.

### Sykdommer hos rognkjeks

Det har vært problemer med bakterieinfeksjoner i produksjon av rognkjeks, mest vintersår og vibriose (Schaer & Vestvik 2012). Vibriose både med *Vibrio anguillarum* og *V. ordalii* er påvist. Atypisk furunkulose med omfattende dødelighet har forekommet blant villfanget rognkjeks oppbevart i kar, og sykdommen er også

påvist hos oppdrettede rognkjeks. Pasteurellose forårsaket av *Pasteurella skyensis*-liknende isolater har forårsaket omfattende dødelighet. Denne bakterien ble opprinnelig karakterisert fra syk oppdrettslaks i Skottland, og har forårsaket noen få sykdomstilfeller hos oppdrettslaks, også langs norskekysten (Johansen 2013). Det bør avklares om bakterien som affiserer rognkjeks er den samme som kan infisere laks. *Pseudomonas anguilliseptica*-infeksjoner er påvist hos syke rognkjeksyngel, med halefinneråte, hudsår, blødninger og økt mengde ascitesvæske i bukhulen (Hellberg m.fl. 2012; Poppe m.fl. 2012). *Tenacibaculum* sp. er blitt isolert fra sår hos både vill og oppdrettet rognkjeks. *Tenacibaculum* spp. infeksjoner er assosiert med sår dannelse hos mange fiskeslag, også laks. *Moritella viscosa*, typisk assosiert med vintersår hos laks, er også blitt isolert fra rognkjeks (frisk fisk).

Store mengder av haptormakken *Gyrodactylus* sp. er påvist på oppdrettede rognkjeksyngel med hudlesjoner. Villfanget

rognkjeks er ofte infisert med *Gyrodactylus cyclopteri*, som primært parasitterer gjellene. Det er uavklart om *Gyrodactylus* sp. fra huden kan identifiseres med *G. cyclopteri*. Også *Trichodina cyclopteri* og *T. galyae* infeksjoner er alminnelige på gjellene hos villfanget rognkjeks, disse ciliatene forekommer iblant i svært store mengder. De vil trolig ikke infisere laks. *Trichodina* sp.-infeksjoner er påvist hos oppdrettet rognkjeks i kar, assosiert med hudsår sammen med *Tenacibaculum* sp. (Hellberg m.fl. 2012).

Nucleosporose forårsaket av microsporidieparasitten *Nucleospora cyclopteri* er en trussel i rognkjeksoppdrett. Parasitten, som kun er kjent fra rognkjeks, forekommer langs norskekysten. Denne microsporidien utvikler seg inni kjernene til fiskens hvite blodceller, og infiserte celler viser en omfattende proliferasjon. Affisert fisk har ofte svært svulne nyrer på grunn av store mengder infiserte lymfoblaster. Infeksjoner i canadisk oppdrettsrognkjeks var assosiert med kronisk dødelighet.



## 10.3

## RISIKOFAKTORER OG MULIGE EFFEKTER FORBUNDET MED BRUKEN AV RENSEFISK

Bruken av rensefisk i norsk havbruk kan føre til direkte og indirekte miljøeffekter innenfor ulike problemområder. Vi har sett på områder hvor fangst og bruk av leppefisk kan ha en effekt på miljøet. Det er lite publisert informasjon relatert til bruken av leppefisk, så mange av de vurderingene som legges til grunn, er av generell karakter.

**Forbruk av fisk – etiske aspekter**

Det bør påpekes at det – i tillegg til mulige effekter på miljøet – er flere etiske aspekter knyttet til bruk av leppefisk, særlig;

1. Det høye forbruket av fisk. Leppefisk har nå vært brukt som rensefisk gjennom mange år. Svinnet av leppefisk gjennom en produksjonssyklus for laks er i praksis 100 %, hvorav en høy andel av dette er predasjon og sykdom i merdene. Bruken av leppefisk til lusebekjempelse representerer derfor et forbruk av mange millioner fisk per år. Praksisen er påpekt av Rådet for dyreetikk, og det er så langt ikke funnet fullgode løsninger på svinneproblematikken.
2. Velferd. Gjennom de årene det er brukt leppefisk har mange anlegg ikke gjennomført tiltak for å sikre god velferd for leppefisken. Som nevnt over er det de siste årene etablert skjul og systemer for føring av leppefisken, så det generelle inntrykket av praksis i næringen er at det arbeides kontinuerlig for å sikre en god velferdssituasjon for rensefisken.

**Smitte mellom leppefiskbestander**

Vi har ikke oversikt over utbredelsen av sykdommer hos leppefisk i norske farvann. Det er en forutsetning for en bærekraftig utnyttelse av ville bestander at påvirkningene av bestandene ikke fører til smittespredning og etablering av sykdom i områder som mottar fisk. Den omfattende transporten av leppefisk som foregår, skjer altså uten at vi kjenner helsestatus på fisken som transporteres. Som nevnt over vil en del av fisken rømme fra merdene. En del av fisken vil dø, og eventuelle sykdomsfremkallende agens kan spres fra død fisk. En del av fisken blir satt ut på mottaksstedet etter å ha vært i bruk. Det er således en stor sannsynlighet for at smittebærende fisk og patogener fra fisken introduseres i nye miljø. Konsekvensene er ukjente, ettersom sykdommer hos leppefisk og spredning av disse er dårlig beskrevet.

Fiskerne får stadig strengere krav til å levere lytefri fisk til oppdrettsbedriftene, og får stadig mer kunnskap og bedre rutiner på håndtering og kvalitetssortering av fisken under fangst og mellomlagring. Ofte blir skadd fisk og fisk med sår satt tilbake i sjøen. Dette kan øke andelen av syk fisk og således smittepresset i bestander hvor det drives et intensivt fiske. Det er også mulig at gjentatt håndtering kan føre til økt stress.

**Smitte mellom rensefisk og laks**

Oppdrettsnæringen er opptatt av om leppefisk kan være bærere eller reservoarer av virus, sykdomsfremkallende mikrober og parasitter som kan infisere laksefisken. Det er foreløpig begrenset informasjon som kan belyse dette, men den tilgjengelige informasjonen antyder imidlertid at leppefisk, rognkjeks og laksefisk stort sett har sine egne, spesifikke sykdomsagens. Noen agens kan imidlertid finnes i mange varianter, og vi antar at de vil være i stand til å endre sine egenskaper slik at de kan infisere nye vertarter. Eksempler på dette er nodavirus (VNN) (på marin fisk), birnavirus som infeksjons pankreasnekrosevirus (IPNV), viral hemorragisk septikemivirus (VHSV) og enkelte bakterier, som *Aeromonas salmonicida*.

Det er gjort noen studier av laksepatogene virus i bergnebb. Det er gjort smitteforsøk med salmonid alfavirus (SAV/PD-virus), infeksjons pankreasnekrosevirus (IPNV) og infeksjons lakseanemivirus (ILAV) i bergnebb (Gibson & Sommerville 1996, Kvenseth 1998, Gibson m.fl. 2002;). Bergnebb kan bli infisert med IPNV, men resultatene fra de publiserte arbeidene tyder på at bergnebb ikke er bærere eller reservoarer av disse virusene. Det har i inneværende periode vært bekymring knyttet til spredning av pankreassyke (PD). I en risikovurdering utført ved Veterinærinstituttet ble det konkludert med at risiko for spredning av PD med leppefisk som biologisk vektor, var neglisjerbar til lav, mens sannsynligheten for at leppefisktransporter kunne være mekanisk vektor (via transportvann) var høy, begge forhold med stor grad av usikkerhet (Olsen m.fl. 2011).

I 2012 hadde Shetland et utbrudd av viral hemorragisk septikemi (VHS) hos villfanget leppefisk innsamlet til bruk som rensefisk (Hall m.fl. 2013, se også egen VHS-omtale) ([http://www.oie.int/wahis\\_2/temp/reports/en\\_](http://www.oie.int/wahis_2/temp/reports/en_)

[imm\\_0000012814\\_20130102\\_150837.pdf](http://www.oie.int/wahis_2/temp/reports/en_imm_0000012814_20130102_150837.pdf)) og <http://www.scotland.gov.uk/Topics/marine/science/Research/aquaculture/diseases/notifiableDisease/VHS/CDNVHS>).

Viruset ble påvist både i berggyllt, grønngyllt, rødnebb/blåstål, bergnebb og gressgyllt. I tillegg ble viruset påvist på østkysten av Shetland i flere typer villfisk som knurr (*Eutrigla gurnardus*), rødspette (*Pleuronectes platessa*), brisling (*Sprattus sprattus*) og hvitling (*Merlangius merlangus*) (Hall m.fl. 2013). Dette passer godt med at det er antatt at dette viruset har marine reservoarer. I Norge er VHS en meldepliktig sykdom ([http://web.oie.int/eng/maladies/en\\_classification2010.htm](http://web.oie.int/eng/maladies/en_classification2010.htm)). Etter utbruddet av VHS på regnbueørret i Storfjorden i 2007/2008 har Norge fått tilbake fristatusen for dette viruset. Det er den samme marine varianten av viruset som er påvist på leppefisken på Shetland, som ga utbruddet i Storfjorden, genotype III. Utenfor Norge har det i senere tid vært fokusert på overføring av VHSV mellom vill og oppdrettet fisk, og dette er vist å være tilfelle i Canada (Garver m.fl. 2013). Det er riktignok en annen variant av viruset det er snakk om i Canada, genotype IV, men prinsippet er det samme. VHSV har en stor evne til å tilpasse seg nye verter og habitater. Det er spredt over hele den nordlige halvkule og påvist hos mer enn 80 arter av både ferskvanns- og marin fisk (Anon. 2012). Vi kan ikke se bort fra muligheten av en smitteoverføring av VHSV fra infisert leppefisk til oppdrettsfisk, for eksempel ved at leppefisken blir spist. Smitte via føde er en kjent smittevei for dette viruset (Ahne 1980, Schönherz m.fl. 2012). Det er observert at liten leppefisk blir spist av laks og regnbueørret, særlig i sulteperioden før slaktning. Virusets gode tilpassningsevner samt funnet på Shetland aktualiserer behovet for testing av leppefisk i forbindelse med gjenbruk og ved en vurdering av praksisen med import og langdistansetransport av fisk. VHSV er hittil ikke påvist i rognkjeks, men få er blitt undersøkt (Brudeseth m.fl. 2002; N=55).

Det er behov for mer data om en eventuell tilstedeværelse av laksepatogene virus i leppefisk. Det er identifisert en del sykdomsfremkallende bakterier hos både leppefisk og rognkjeks. Noen av disse kan potensielt forårsake sykdom også hos laksefisk. Det er uklart hvorvidt det er beslektede stammer som er isolert eller i

hvilken grad bakteriene fra leppefisk over tid kan endre sine egenskaper slik at de kan infisere nye vertsarter. Eksempler på mulige patogene bakterier funnet hos leppefisk og rognkjeks er ulike stammer av *Vibrio anguillarum*, *Vibrio splendidus* og atypiske *A. salmonicida* (Harkestad 2011, Johansen 2013, oppsummering hos Treasurer 2012 og over). Både rognkjeks og laks rammes av pasteurillose forårsaket av *Pasteurella skyensis*, men det er ikke avklart om det er smittefare mellom artene (Poppe m.fl. 2012, Johansen 2013). Rømming eller utsetting av infisert rensefisk kan føre til økt smittepress i lokale ville bestander.

Ut fra den informasjonen som er tilgjengelig i dag, vil rensefisk kunne være bærere av *Aliivibrio* spp., *V. splendidus*, *V. anguillarum*, *V. ordalii*, *P. skyensis*, atypisk *A. salmonicida*, *Tenacibaculum* spp. og amøben *Paramoeba perurans*. Laks i oppdrett er vaksinert mot *V. anguillarum* og *A. salmonicida*. Sannsynligheten for smitteoverføring fra leppefisk eller rognkjeks til laks vurderes som moderat til høy som følge av den tette kontakten mellom fiskene i merdene. Konsekvensene av en slik smitteoverføring vurderes som lav, ettersom laksen er vaksinert mot patogene *Vibrio*- og *Aeromonas salmonicida*-varianter og derfor kan være beskyttet. Usikkerheten er imidlertid høy, på grunn av begrenset kunnskap om reell smitteoverføring. Naturlige reservoar for amøben *P. perurans*, som kan forårsake amøbisk gjellesyke hos laks, er lite kjent.

Leppefiskartene kan være parasitert av kveis. Norske og skotske studier antyder at kvalorm (*Anisakis simplex*)-infeksjoner er svært uvanlige i leppefisk. Dette gjelder særlig for de mindre artene (bergnebb, grønnngylt), det er gjort noen funn hos stor viltfanget bergngylt. Slik stor bergngylt brukes ikke som rensefisk. På basis av nåværende kunnskap kan det altså ikke utelukkes at laks kan bli infisert med *A. simplex* ved å spise rensefisk. Det anses også som sannsynlig at det kan være lokal variasjon i forekomsten av denne parasitten i leppefisk. Den andre kveistypen, selormen (*Pseudoterranova* spp.), kan muligens forekomme i muskulaturen hos leppefisk tatt nær selkolonier. Siden slik leppefisk ikke synes å ha blitt undersøkt, vet vi ikke hvilken trussel *P. decipiens* og *P. krabbei*-infeksjoner i leppefisk representerer med hensyn til kveisinfeksjon i oppdrettslaks.

#### **Påvirkning på ville bestander – effekten av fangst og bifangst**

Rognkjeks som brukes som rensefisk er oppdrettet. Det aller meste av den leppefisk som brukes er villfanget, og det drives

et intensivt fiske etter leppefisk. Vi har ikke gode nok data til å vurdere om uttaket av fisk er bærekraftig. Det fiskes etter leppefisk i gyteperiodene. Dette kan resultere i uro i gytebestandene, fangst av fisk under gyting og forstyrrelser i den perioden hvor hannfisk hos bergngylt og grønnngylt vokter reirene med befruktede egg og larver. Fiske om sommeren kan også tenkes å ha en effekt på andre arter som lever og gyter i det samme habitatet. På Sørlandet fiskes det målrettet etter juvenil bergngylt. Dette representerer et uttak av fisk før den har fått anledning til å gyte. Vi kjenner ikke til langtidseffektene av denne praksisen og heller ikke bestandenes potensial for restituering.

Ved fiske etter leppefisk vil det forekomme bifangst, som i all hovedsak settes fri. Vi antar at noen arter vil tåle gjenutsetting bra, mens andre er mer utsatt for skader og påfølgende dødelighet. I områder med intensivt fiske kan individer blant bifangsten bli satt ut mange ganger og akkumulere skader. Arter som lever i tang-/tarebeltet eller ålegressområder (som ulker, svartkutling, paddetorsk, kvabber, sypiker, ål etc.) er relativt stasjonære, og derfor særlig utsatt. Det samme er arter som beiter på gruntvannsområdene (som småtorsk, liten lyr og ål). Sannsynligheten for at fisket påvirker de ville fiskebestandene vurderes som moderat til høy, og konsekvensene av påvirkningene lav til høy basert på region og redskapstype. Det er imidlertid lite akkumulerte data som kan brukes i en risikovurdering av disse forholdene. Det arbeides med å kartlegge bifangsten, samt å utvikle fangstredskaper som minimaliserer bifangst.

Mengden av hummer som går inn i teiner eller leppefiskruser, vil variere i ulike områder. Hummer tåler gjenutsetting bra, så et ansvarlig fiske vil ha få eller ingen negative effekter på hummerbestanden. Det er imidlertid kommet en del bekymringsmeldinger om ureglementær fangst og omsetning av hummer. Dette uttaket er svært vanskelig å tallfeste, og en vurdering av effekten av hummer i fangstene er forbundet med en stor grad av usikkerhet.

I noen områder er det registrert et betydelig antall druknede oter i ruser. Antall druknede oter er usikkert og sannsynligvis kraftig underrapportert. Sannsynligheten for at leppefisk-fisket fører til en reduksjon av oterbestanden i enkelte områder (fra Møre til Trøndelag) regnes derfor som høy, med en høy grad av usikkerhet. Ettersom oteren er rødlistet, må konsekvensene av bestandsreduksjonen regnes som alvorlig. Bruk av teiner eller montering av sperreinnretninger i rusekalvene vil kunne løse problemet.

#### **Endringer i populasjonsgenetiske forhold**

Det antas at disse leppefiskene lever i mer eller mindre isolerte, lokale populasjoner. Det er publisert noen vitenskapelige arbeider som viser genetiske forskjeller mellom ulike bestander av bergnebb (Sundt og Jørstad 1993) og grønnngylt (Robalo m.fl. 2011, Knutsen m.fl. 2013). Ved rømming og frislipp av leppefisk vil fisk som er fraktet fra andre regioner, kunne blande seg med lokal, stedegen fisk. Det er imidlertid ikke dokumentert om en innblanding i lokale bestander forekommer. Sannsynligheten for at det i praksis flyttes fisk mellom ulike bestander er høy. Sannsynligheten for at dette medfører endringer i populasjonene er det ikke grunnlag for å kunne vurdere, ei heller konsekvensene av endringer.

#### **Påvirkning på økosystemet (endringer og introduksjoner)**

Fisket etter leppefisk kan påvirke økosystemene både på fiske- og bruksområdene. Det er en sannsynlighet for at fisket medfører et ensidig uttak av enkelte arter fra fiskesamfunn på grunt vann, og at dette kan føre til endringer i økosystemet. Vi har ikke grunnlag for å vurdere verken omfang eller konsekvenser av dette, etter som det mangler empiriske data som kan belyse problemstillingen.

Ved transport av vann og fisk vil det bli flyttet en rekke andre organismer fra fiske-lokalitet til utsettingslokalitet, både via transportvann og via fisken (se kap. 5). Gjentatte transporter øker sannsynligheten for etablering av de organismene som transporteres. Overlevelsen av de organismene som finnes i vannet vil i transportfasen være avhengig av flere forhold, som volum, temperatur og tid. Når vannet slippes ut eller skiftes, vil overlevelsen i stor grad være bestemt av forholdene på utslippstedet.

Eksempler på uønskede organismer som kan transporteres med vann er (foruten sykdomsfremkallende virus og mikroorganismer) larver av virvelløse dyr som sekkedyr og stillehavsøsters, små kammener, maneter og drivtang. Disse organismenes potensial for etablering er avhengig av flere forhold knyttet til mottakslokaliteten, fysiske forhold som temperatur, strømforhold etc., og hvorvidt introduksjonene skjer en eller flere ganger. Jo flere introduksjoner, jo større sjanse for at en ny art kan etablere seg.

Som eksempel fiskes det etter leppefisk i områder nord for Göteborg i Sverige og i Østfold – områder hvor det ikke drives fiskeoppdrett, så det lengste strekket for slike transporter er fra Göteborg-området

til Nord-Trøndelag–Nordland. Forsendelsene av leppefisk skjer i sommerhalvåret, som er den perioden hvor det er størst sannsynlighet for at det kan forekomme levende organismer som er skjult i forsendelsene.

Sannsynligheten for at transport over tid vil føre til permanente endringer i økosystemene, vurderes som moderat til høy, konsekvensene er uforutsigbare (altså lav

– høy/alvorlig, avhengig av hvilke endringer som kan finne sted). Hvis flyttinger fører til smittespredning av ikke naturlig forekommende sykdomsagens, kan konsekvensen bli alvorlig.

Bruk av leppefisk som er fraktet sydfra og nordover (eksempelvis fra Sverige til Nordland) vil kunne representere akvakultur med arter som ikke forekommer naturlig i området. Rømming eller utslipp

av leppefisk fraktet sydfra og nordover vil kunne representere utsetting av ikke-stedegen fisk. Det er ikke kjent hvorvidt ikke-stedegen fisk vil kunne etablere seg permanent og føre til varige endringer i økosystemene. Sannsynligheten for en slik varig endring vurderes som lav til moderat, konsekvensen moderat, men også her med en stor grad av usikkerhet.

## 10.4

## KUNNSKAPSHULL OG VIDERE UTVIKLING



Foto: Rognfiskearbeid, Øystein Paulsen

Bruken av leppefisk er blitt et viktig element i norsk havbruk. Den store etterspørselen etter fisk har lagt grunnlaget for et omfattende fiske, og det er høy sannsynlighet for at dagens aktiviteter kan ha effekter på miljøet. Det diskuteres hvilke kriterier som kan legges til grunn for en vurdering av bærekraften i bruken av leppefisk (se Skiftesvik m.fl. 2014).

### Bærekraftig fiske

Det er behov for data på bestander, som utbredelse av de ulike artene, artssammensetning og svingninger i bestandene. Data bør samles inn slik at de kan danne tidsserier. Ved all registrering av fangst og bruk må det registreres opphav, art og antall fisk.

Det er behov for data som kan vise effekter av fisket, inkludert bifangst. I dagens situasjon er det sannsynlig at det de fleste steder fiskes intensivt etter leppefisk i gyteperioden. Data knyttet til gyteperioder bør oppsummeres og legges til grunn for en evaluering av risiko for påvirkning av bestandene.

### Helsestatus hos rensefisk

Det er fremdeles begrenset kunnskap om helse og sykdom hos vill leppefisk, og helsestatus hos leppefisk bør studeres bedre slik at eventuelle geografiske forskjeller kan avdekkes. Det vurderes som særlig viktig å belyse helsestatus hos fisk som fanges i syd (Bohuslän–Østfold) og transporteres nordover. Undersøkelsene bør

inkludere testing for VHSV, som historisk sett har vært påvist i Skagerrak-området. Helsestatus bør også undersøkes under og etter at leppefisk er i bruk som rensefisk, for å belyse sykdomsutvikling i merdene.

Bruken av rensefisk representerer en polykultur, og det er viktig å redusere risiko for smitte mellom laksefisk og rensefisk og mellom ulike rensefiskbestander. Dette fordrer hensiktsmessige strategier ved flyttinger av fisk, kontroll av rensefisk i merd og ved gjenbruk, samt gode, forebyggende tiltak (se Treasurer 2012).

### Vaksinering og medisiner

Medisinering av leppefisk før utsett har vært foreslått som en mulig metode for



å unngå infeksjonssykdommer med påfølgende dødelighet. Injeksjoner med antibakterielle midler er prøvd ut på bergnebb og grønnngylt i laboratorieskala med godt resultat ved behandling av vibriose i grønnngylt og ved forebyggende behandling av stressindusert atypisk *A. salmonicida* i bergnebb (Samuelsen m.fl. 2000; 2002; 2003). Metoden er imidlertid ikke i praktisk bruk i dag.

Vaksinering kan beskytte fisk mot infeksjonssykdommer. For at en vaksine skal være effektiv, må den være produsert slik at den er tilpasset arten og de bakterielle variantene som er patogene for denne. Kunnskapsgrunnlaget på dødelige, bakterielle infeksjonssykdommer hos leppefisk er fremdeles så pass begrenset at det sannsynligvis ikke er praktisk mulig å utvikle en effektiv vaksine. Når sykdomsbildet hos de ulike leppefiskartene blir bedre kjent, og sykdomsfremkallende bakterier identifisert og karakterisert, kan vaksinasjon bli en aktuell forebyggende metode. Når andelen oppdrettet rensefisk øker (både leppefisk og rognkjeks) må man, også av dyrevelferdsmessige hensyn, vaksinere også denne fisken på lik linje med laksefisk.

#### Velferdstiltak

I naturen er leppefiskene knyttet til bunnområder med tett vegetasjon og/eller steinrøyser som gir tilstrekkelig skjul. I et miljø uten skjul viser fisken nervøs atferd og klare tegn på stress. I merder uten skjul vil leppefiskene følge noten og bruke utposninger i notveggen, dødfiskhov osv. for å forsøke å finne skjul. Dette fører til skader og et sannsynligvis kronisk høyt stressnivå hos fisken.

For å bedre velferdssituasjonen for fisken har oppdretterne tatt i bruk skjul. Den vanligste formen for skjul er kunstig tare, laget

av svarte plastremser. Det ser ut som om dette fungerer bra, og oppdrettsbedriftene prøver ut både mengde og plassering av skjulene for å optimalisere – både i forhold til driftstekniske forhold og fiskevelferd. Det brukes i mange tilfeller også skjul ("hus") laget av ulike typer av plasttrør. En kombinasjon av plasttare og "hus" ser ut til å fungere bra. Det ser ut til at mest mulig skjul fordelt på ulike dyp fungerer best.

Det blir antatt at leppefisker plukker mest lus når den har begrensede mengder annen føde tilgjengelig. Det har vært fremhevet at oppdrettere som bruker rensefisk må være ekstra nøye med å ha rene noter, slik at rensefisker ikke har anledning til å prioritere beiting på begroingsorganismer fremfor lus. Det er imidlertid helt klart at sulting av leppefisker kan representere et etisk dilemma. Mye leppefisk har sannsynligvis sultet i hjel. Mange fører i dag leppefisker, men det kan være utfordrende å finne rett mengde fôr og egnede metoder for utfôring.

#### Gjenbruk

Leppefisker har tradisjonelt ikke blitt gjenbrukt. Det meste av leppefisker forsvinner eller dør i løpet av en produksjonsyklus for laksefisk. Gjenværende fisk blir tradisjonelt enten destruert eller sluppet fri. Dette reiser flere etiske problemstillinger, representerer en mulig smitterisiko samt mulige effekter på miljøet. I tillegg representerer det høye forbruket av fisk en betydelig utgiftspost for oppdrettsnæringen. Det arbeides nå med å utvikle metoder for gjenbruk av leppefisk, og det diskuteres hvordan dette kan og bør gjøres i praksis. Rognkjeks kan vokse raskt, og vil kunne være uegnet som rensefisk etter en produksjonsyklus. Det er videre flere formelle utfordringer knyttet til gjenbruk av leppefisk.

#### Oppdrett av rensefisk

Som nevnt over er berggylt regnet som en robust art og en effektiv "luseplukker". Det er mangel på villfanget berggylt. For å sikre tilgangen på liten berggylt og redusere behovet for bruk av villfanget fisk, er det etablert oppdrett av berggylt. Teknologien baserer seg på metoder utviklet ved Havforskningsinstituttet, og bruk av fullskala oppdrettsfasiliteter for marin fisk (torsk). Det er imidlertid problemer med sykdom på yngelen, og mengden berggylt produsert så langt er betydelig lavere enn bedriftenes målsetninger. Ifølge Fiskeridirektoratets statistikk for akvakultur er det i 2012 registrert syv selskap som driver med oppdrett av rognkjeks, derav tre forskningsinstitusjoner. Tre av de syv selskapene er lokalisert i Nord-Norge. Det ble totalt solgt ca. 139 000 stk rognkjeks i 2012.

#### Indikatorer og grenseverdier for miljøeffekter

På grunn av at det er lite data tilgjengelig og ingen systematisk overvåking av leppefisk eller rognkjeks, er det på det nåværende tidspunkt vanskelig å etablere indikatorer eller grenseverdier for måling av miljøeffekter av fangst og bruk. I en fremtidig overvåking bør det imidlertid inkluderes:

- Populasjonsgenetiske studier av bestandsstruktur og endringer hos de viktigste leppefiskartene
- Bestandsberegninger og registrering av rekruttering til bestandene
- Sykdoms- og bærerstatus hos villfanget leppefisk i fangst og mottaksområder, og gjennom produksjonsyklusen.

Hensiktsmessige indikatorer og grenseverdier må utvikles etter hvert som kunnskapen om de ulike leppefiskartene øker.

## Referanser

- Anonym (2012). *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2012*, OIE, Ch 2.3.9 Viral Haemorrhagic Septicaemia.
- Anne W. 1980. Experimental infection of pike (*Esox lucius*) with Egtvedvirus. *Tierarzt Umschau* 35:225-229.
- Askeland J. 2002. Parasites of ballan wrasse, *Labrus bergylta* (Labridae), a cleaner fish in salmon pens. Department of Fisheries and Marine Biology, Bergen, University of Bergen: 41 s.
- Askeland J.E., Karlsbakk E., Nylund A. 2002. Parasitter hos berggylt: Patogener for laks og berggylt i merd? *Fiskehelse* 4(1):11-18.
- Bergh Ø., Samuelsen O.B. 2007. Susceptibility of corkwing wrasse *Symphodus melops*, goldsinny wrasse *Ctenolabrus rupestris*, and Atlantic salmon *Salmo salar* smolt, to experimental challenge with *Vibrio tapetis* and *Vibrio splendidus* isolated from corkwing wrasse. *Aquaculture International* 15:11-18.
- Bjordan Å. 1988. Cleaning symbiosis between wrasse (Labridae) and lice infested salmon (*Salmo salar*) in mariculture. *International Council for the Exploration of the Sea, Mariculture Committee 188/F 17:8 s.*
- Bjordan Å. 1990. Sea lice infestation on farmed salmon: possible use of cleaner-fish as an alternative method for de-lousing. *Canadian Technical Report of Fisheries and Aquatic Sciences* 1761:85-89.
- Bricknell I.R., Bruno D.W., Stone J. 1996. *Aeromonas salmonicida* infectivity studies in goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* (L.). *Journal of Fish Diseases* 19:469-474.
- 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.
- Collins R.O., Ferguson D.A., Bonniwell M.A. 1991. Furunculosis in wrasse. *Veterinary Record* 128: 43.
- Costello M.J. 1991. Review of the biology of wrasse (Labridae: Pisces) in northern Europe. *Progress in Underwater Science, The Journal of the Underwater Association* 16:29-51.
- Costello M.J. 1996. Parasites and diseases of wrasse being used as cleaner-fish on salmon farms in Ireland and Scotland. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): *Wrasse biology and use in aquaculture*. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 17 s. 211-227.
- Espeland S.H., Nedreaas K., Mortensen S., Skiftesvik A.B., Agnalt A.-L., Durif C., Harketad L.S., Karlsbakk E., Knutsen H., Thangstad T., Jørstad K., Bjordal Å., Gjøseter J. 2010. Kunnskapsstatus leppefisk. *Utfordringer i et økende fiskeri. Fiske og havet nr 7, Havforskningsinstituttet* 2010, 35 s.
- Frerichs G.N., Millar S.D., McManus C. 1992. Atypical *Aeromonas salmonicida* isolated from healthy wrasse (*Ctenolabrus rupestris*). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 12:48-49.
- Garver K.A., Traxler G.S., Hawley L.M., Richard J., Ross J.P., Lovy J. 2013. Molecular epidemiology of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in British Columbia, Canada, reveals transmission from wild to farmed fish. *Diseases of Aquatic Organisms* 104:93.
- Gibson D.R., Sommerville C. 1996. The potential for viral problems related to the use of wrasse in the farming of Atlantic Salmon, s 240-246 I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): *Wrasse biology and use in aquaculture*. Fishing news books. Blackwell, Oxford.
- Gibson D.R., Smail D.A., Sommerville C. 2002. Infectious pancreatic necrosis virus: experimental infection of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* L. (Labridae). *Journal of Fish Diseases* 21:399-406.
- Gravningen K., Kvenseth P.G., Hovlid R.O. 1996. Virulence of *Vibrio anguillarum* serotypes 01 and 02, *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* and atypical *Aeromonas salmonicida* to goldsinny wrasse. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): *Wrasse biology and use in aquaculture*. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 20 s. 247-250.
- Hall L.M., Smith R.J., Munro E.S., Matejsova I., Allan C.E.T., Murray A.G., Duguid S.J., Salama N.K.G., McBeth A.J.A., Wallace I.S., Bain N., Marco-Lopez M., Raynard R.S. 2013. Epidemiology and control of an outbreak of viral haemorrhagic septicaemia in wrasse around Shetland commencing 2012. In: *Scottish Marine and Freshwater Science, Book 4. The Scottish Government*.
- Harketad L.S. 2011. Eksperimentell smitte av grønngylt, *Symphodus melops*, med *V. tapetis*-isolatene CECT 4600, LP2 og NRP45. Mastergradsoppgave i havbruksbiologi, Universitetet i Bergen 2011, 136 s.
- Hellberg H., Colquhoun D., Duodu S., Nilsen H.K., Sviland C., Vågnes Ø. 2012. Helsestatusjonen hos marin fisk 2011 s. 33-39. I: Olsen AB, Hellberg H (red). *Fiskehelse rapporten 2011*. Oslo, Veterinærinstituttet (ISSN 1893-1480).
- Hjeltnes B., Bergh Ø., Wergeland H., Holm J.C. 1995. Susceptibility of Atlantic cod *Gadus morhua*, halibut *Hippoglossus hippoglossus* and wrasse (Labridae) to *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* and the possibility of transmission of furunculosis from farmed salmon *Salmo salar* to marine fish. *Diseases of Aquatic organisms* 23:26-31.
- Jensen S., Samuelsen O.B., Andersen K., Torkildsen L., Lambert C., Choquet G., Paillard C., Bergh Ø. 2003. Characterization of strains of *Vibrio splendidus* and *V. tapetis* isolated from corkwing wrasse *Symphodus melops* suffering vibriosis. *Diseases of Aquatic organisms* 53: 25-31.
- Johansen R. (red) 2013. *Fiskehelse rapporten 2012*. Oslo, Veterinærinstituttet.
- Karlsbakk E., Hodneland K., Nylund A. 1996. Health status of goldsinny wrasse, including a detailed examination of the parasite community at Flødevigen, southern Norway. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): *Wrasse biology and use in aquaculture*. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 18 s. 228-239.
- Karlsbakk E., Askeland J., Plarre H. 2001. Microsporidian infections in two Norwegian wrasse species (Labridae), *Symphodus melops* (L.) and *Labrus bergylta* Ascanius. *European Association of Fish Pathologists, 10th International Conference on Fish and Shellfish Diseases, Trinity college, Dublin, Ireland, Sep. 10-14th, 2001*. Abstract Book: p. P-088.
- Knutsen H., Jorde P.E., Gonzales E.B., Robalo J., Albretsen J., Almada V. 2013. Climate Change and Genetic Structure of Leading Edge and Rear End Populations in a Northwards Shifting Marine Fish Species, the Corkwing Wrasse (*Symphodus melops*). *PLoS ONE* 8(6): e67492. Doi: 10.1371/journal.pone.0067492.
- Kvenseth P.G. 1996. Large-scale use of wrasse to control sea lice and net fouling in salmon farms in Norway. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): *Wrasse biology and use in aquaculture*. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 15 s. 196-203.
- Kvenseth A.-M. 1998. Wrasse – do they transfer diseases to salmon? *Caligus* 5: 2-4.
- Laidler L.A., Treasurer J.W., Grant A.N., Cox D.J. 1999. Atypical *Aeromonas salmonicida* infection in wrasse (Labridae) used as cleaner fish of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L, in Scotland. *Journal of Fish Diseases* 22:209-213.
- Olsen A.B. (red) 2012. *Fiskehelse rapporten 2011*, Veterinærinstituttet, 39 s. (<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelse rapporten/Fiskehelse rapporten-2011>).
- Olsen A.B., Jensen B.B., Nilsen H., Grøntvedt R.N., Gjerset B., Taksdal T., Høgåsen H.R. 2011. Risikovurdering for spredning av pancreas disease virus (PD-virus) ved bruk av leppefisk i norsk lakseoppdrett. *Veterinærinstituttets rapportserie 7-2011*. Oslo: Veterinærinstituttet.
- Persson D., Røsæg M.V. 2013. Wrasse (Labridae) as a potential vector for viral pathogens in Norwegian aquaculture. *Rapport, NVH*. 66 s.
- Poppe T.T., Taksdal T., Skjelstad H., Sviland C., Vågnes Ø., Colquhoun D.J. 2012. Nye arter – nye diagnostiske utfordringer. *Norsk Veterinærtidsskrift* 124(1):19-21.
- Robalo J.I., Castilho R., Francisco S.M., Almada F., Knutsen H., Jorde P.E., Pereira A.M., Almada V.C. 2011. Northern refugia and recent expansion in the North Sea: the case of the wrasse *Symphodus melops* (Linnaeus, 1758). *Ecology and Evolution* 2(1): 153-164. doi: 10.1002/ece3.77.
- Samuelsen O.B., Husgard S., Torkildsen L., Bergh Ø. 2000. The efficacy of a single intraperitoneal injection of Flumequine in the Treatment of Systemic Vibriosis in Corkwing Wrasse *Symphodus melops*. *Journal of Aquatic Animal Health* 12:324-328.
- Samuelsen O.B., Ervik A., Torkildsen L., Bergh Ø. 2002. The efficacy of a single intraperitoneal injection of either flumequine or oxytetracycline hydrochloride in prevention of outbreaks of atypical *Aeromonas salmonicida* infection in goldsinny wrasse *Ctenolabrus rupestris* L, following stress. *Aquaculture International* 10:257-264.
- Samuelsen O.B., Kvenseth P.G., Andreassen J.H., Torkildsen L., Ervik A., Bergh Ø. 2003. The efficacy of a single intraperitoneal injection of oxolinic acid in the treatment of bacterial infections in goldsinny wrasse (*Ctenolabrus rupestris*) and

- corkwing wrasse (*Symphodus melops*) studied under field and laboratory conditions. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutic* 26:181-186.
- Schaer M., Vestvik N. 2012. Rognkjeks ABC - forberedelse og bruk av en lusespiser i laksemerd. <http://lusedata.no/wp-content/uploads/2010/07/Rognkjeks-ABC.pdf>.
- Schönherz A.A., Hansen M.H.H., Jorgensen H.B.H., Berg P., Lorenzen N., Einer-Jensen K. 2012. Oral transmission as a route of infection for viral haemorrhagic septicaemia virus in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Journal of Fish Diseases* 35:395-406.
- Skiftesvik A.B., Blom G., Agnalt A.-L., Durif C.M.F., Browman H.I., Bjelland R.M., Harkstad L.H., Farestvedt E., Paulsen O.I., Fauske M., Havelin T., Johnsen K., Mortensen S. 2014. Wrasse (Labridae) as cleaner fish in salmonid aquaculture – The Hardangerfjord as a case study. *Marine Biology Research* 10 (3):289-300, <http://dx.doi.org/10.1080/17451000.2013.810760>.
- Skiftesvik A.B., Durif C., Bjelland R.M. 2012. Alder og vekst hos de ulike artene av leppefisk i utbredelsesområdet. Rapport fra Havforskningen Nr. 3-2012.
- Skiftesvik A.B., Durif C., Bjelland R.M., Browman H.I. 2012. Artsfordeling og bestandsstørrelser for de ulike artene av leppefisk i de undersøkte områdene. Rapport fra Havforskningen Nr. 15-2012.
- Solberg A. 1999. Parasittar hos bergnebb (*Ctenolabrus rupestris* (L.), Labridae) frå Fanaffjorden (Hordaland) - parasittundersøking frå ville bergnebb-populasjonar og frå bergnebb brukt som rensefisk i lakseoppdrett. Department of Fisheries and Marine Biology, Bergen, University of Bergen: 74 s.
- Sundt R., Jørstad K.E. 1993. Population genetic structure of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* (L.) in Norway: implications for future management of parasite cleaners in the salmon farming industry. *Fisheries Management and Ecology* 5:101-112.
- Treasurer J.W. 1997. Parasites of wrasse (Labridae) in inshore waters of west Scotland stocked as cleaner fish of sea lice (*Caligidae*) on farmed Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology* 50:895-899.
- Treasurer J.W. 2012. Diseases of north European wrasse (Labridae) and possible interactions with cohabited farmed salmon, *Salmo salar* L. Review article. *Journal of Fish Diseases* 35:555-562.
- Treasurer J., Cox D. 1991. The occurrence of *Aeromonas salmonicida* in wrasse (Labridae) and implications for Atlantic salmon farming. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 11(6):208-210.
- Treasurer J., Laidler L.A. 1994. *Aeromonas salmonicida* infection in wrasse (Labridae), used as cleaner fish, on an Atlantic salmon, *Salmo salar* L., farm. *Journal of Fish Diseases* 17:155-161.
- Vestvik N. 2013. Rognkjeks – produksjon og felterfaringer. Foredrag Hell, 21.10.13. [http://www.fhf.no/media/62963/13\\_-\\_rognkjeks\\_i\\_oppdrett\\_og\\_som\\_lusespiser.pdf](http://www.fhf.no/media/62963/13_-_rognkjeks_i_oppdrett_og_som_lusespiser.pdf).
- Willumsen L. 2001. Fangst av rognkjeks (*Cyclopterus lumpus* L.) og rognkjeks som lusespiser på laks. Rapport, Gildeskål Forskningsstasjon (GIFAS), 27 s.
- Woll A., Skiftesvik A.B., Solevåg S.E., Hansen Aas G., Bakke S. & Bjelland R. (2013). Fiskestørrelse og rømming fra laksemerd. Norsk Fiskeoppdrett, August 2013.





# Kapittel 11

*Dyrevelferd i  
lakseoppdrett*

Tore S. Kristiansen, Lars H. Stien,  
Per Gunnar Fjeldal og Tom Hansen



## 11.1

## DEFINISJON AV DYREVELFERD OG VELFERDSBEHOV



Årsaken til at vi er opptatt av dyrevelferd er at også dyr har en form for bevissthet og kan føle smerte og ubehag, og de fleste vil mene at vi har et moralsk ansvar for å ikke påføre dyr unødige lidelse. Hvordan en skal definere dyrevelferd, og hvilke typer dyr som bør tas innenfor den moralske sirkel, er en pågående debatt, og det er ikke oppnådd enighet når det gjelder verken definisjoner eller metodologi for å vurdere velferd. Forvaltningsmyndighetene pålegger likevel oppdrettsnæringen å ivareta fiskenes velferd, men det er ikke satt noen klare forvaltningsmål når det gjelder kravet til velferd hos fisk eller pålegg om hvordan den skal kontrolleres. Dyrevelferdsloven (2009) som også innbefatter fisk, fastslår bl.a. at:

- Dyr har egenverdi uavhengig av den nytteverdien de måtte ha for mennesker. Dyr skal behandles godt og beskyttes mot fare for unødige påkjenninger og belastninger (§3).
- Dyreholder skal sørge for at dyr blir ivaretatt av tilstrekkelig og faglig kompetent personell (§5).
- Dyreholder skal påse at driftsformer, metoder, utstyr og tekniske løsninger som brukes til dyr, er egnet til å ivareta hensynet til dyrenes velferd (§8).

Begrepet velferd blir brukt både om dyrenes funksjon, levmiljø, og følelser, noe som gjør bruken og forståelsen av begrepet tilsvarende uklart. I tabell 11.1 har vi foreslått en rekke definisjoner av velferdsrelaterte begreper som kan skape litt mer klarhet rundt disse. Siden det er dyrenes lidelse vi først og fremst er bekymret for og som er årsaken til at velferd er et begrep, vil vi her definere dyrevelferd som dyrets opplevelse av sin egen livskvalitet. Opplevelsen av velferd kan karakteriseres som en bevisst kvalitativ emosjonell tilstand, som trolig er forbeholdt dyregrupper som har utviklet en hjerne og et sentralnervesystem som kan skape en bevisst opplevelse av å være til. Hvordan bevissthet oppstår, er ukjent selv i mennesket, så det er umulig å si hvor i dyreriket grensen mellom ubevisste og bevisste organismer går, men så langt vi vet er ikke velferd et begrep som kan brukes på organismer som planter og enkle dyr uten sentralnervesystem.

Evnen til å oppleve velferd antas å være en adaptiv egenskap som er utviklet gjennom evolusjonen for at en organisme skal

kunne evaluere sin egen livssituasjon og motivere den til å dekke sine grunnleggende behov på kort og lang sikt, og ledes til atferd som gir den bedre sjanse for å overleve, vokse og reproducere. I en uforutsigbar verden er det også viktig å kunne lære av sine erfaringer og tilpasse atferden etter omgivelsene. Opplevelsen av velferd spiller her en sentral rolle ved at atferd som forbedrer situasjonen, belønnes med god velferd, og atferd som forverrer situasjonen, straffes med dårlig velferd. Dermed er dette en måte å kvalitetsbedømme ulike handlinger og situasjoner som dyret kan huske, og lære av og som gir verden verdi på godt og ondt.

Opplevelsen av god og dårlig velferd, eller behag og ubehag, er skapt av nerve-signaler og signalmolekyler i hjernen. Fisk er utstyrt med et rikt sanseapparat og reseptorer i huden som registrerer berøring, temperatur, ulike kjemikalier osv., nerveforbindelser til hjernen og avanserte hjernestrukturer som integrerer denne informasjonen til en antatt bevisst kvalitativ opplevelse. Hvordan og i hvilken grad fisk opplever velferd kan vi ikke vite med sikkerhet, men vi vet at fisk har en relativt avansert hjerne og i hovedsak har de samme belønningssystemene i hjernen som pattedyr. Både fisk og pattedyr produserer signalmolekyler som bl.a. adrenalin, noradrenalin, cortisol, serotonin, dopamin, og opioider som er kjent for å påvirke og skape emosjonelle tilstander (Chandoo m.fl. 2004; Braithwaite 2010). Fisk viser også atferd som indikerer positiv forventning, frykt og smerte, og de kan også huske positive og negative assosiasjoner over måneder og år (Brown m.fl. 2010, Nilsson m.fl. 2011).

For at en fisk skal vokse, overleve og reproducere må den få dekket sine essensielle behov. Behov som gir ulike emosjonelle reaksjoner eller tilstander avhengig av om behovet er dekket eller ikke, som for eksempel sult og metthet eller frykt og trygghet, kalles velferdsbehov. Dette er som regel behov dyrene selv kan gjøre noe for å dekke, som for eksempel søke etter mat, gjemme seg for en predator, eller svømme bort fra dårlige miljøforhold. Generelt kan en si at det er rimelig å anta at dyr som ikke får dekket sine velferdsbehov opplever dårlig velferd, og at forbedring av livstilstanden vil bli belønnet med en opplevelse av bedre velferd.

## 11.2

## VELFERDSINDIKATORER



Havbruksnæringen er lovpålagt å ha et internkontrollsystem (IK-Akvakultur) som også inkluderer helse og velferd. Her er en mer opptatt av å identifisere farer og risikofaktorer (hazards) for dårlig velferd og forhindre disse, enn å forsøke å overvåke og kvantifisere velferd. Dette gjøres ofte med en risikoanalyse, f.eks. HACCP (Hazard Analysis Critical Control Points). I tillegg til å se på risiko, identifiserer en også kritiske kontrollmålinger som skal ligge innenfor satte grenser, for eksempel av temperatur og oksygen i et fiskekar, og setter i gang eventuelle tiltak for å redusere risiko, og evaluerer og dokumenterer disse (van de Vis m.fl. 2012).

Selv om en tilsynelatende har alt på stell, trenger en likevel å evaluere om fisken har akseptabel velferd. Siden fisken ikke kan fortelle oss hvordan den har det, er vi avhengig av andre observerbare og målbare kvaliteter ved dyret eller miljøet som med stor sannsynlighet gir indikasjoner på dyrets opplevde livskvalitet. Velferd er noe som oppleves av individer, men i en akvakulturrenhet med titusenvis av fisk er det ikke mulig å overvåke hvert enkelt individ. En må derfor bruke indikatorer som sier noe om forholdene alle opplever,

og studere et representativt antall enkelt-individer for å estimere variasjon og fordeling av hvordan individene i gruppen mestrer forholdene.

Velferd er også en dynamisk tilstand som kan endre seg raskt, og ulike velferdsindikatorer (tabell 11.1) kan ha ulik følsomhet for raske endringer. For eksempel vil hyppige målinger av oksygen fange opp kritisk lave oksygennivåer av kort varighet, mens målinger av fiskens kondisjon vil kunne registrere lavt forinntak og negative effekter som har pågått over lang tid. Når en evaluerer velferd mener en vanligvis den integrerte velferden over en tidsperiode, og mens noen indikatorer, som vannkvalitet bør måles hyppig, kan andre indikatorer måles med lengre mellomrom i løpet av produksjonen.

Skal en velferdsindikator være meningsfull, må den være skalerbar og kunne deles i minst to kvalitative nivåer på en skala fra god til dårlig, og i størst mulig grad bygge på dokumentert kunnskap. Like viktig er det at indikatoren er målbar på en noenlunde rask og enkel måte, slik at det er realistisk å måle den i en operasjonell sammenheng.

**Tabell 11.1**

Forslag til definisjoner av velferdsrelaterede begrep:

<b>Velferdstilstand:</b>	Et individs opplevde (emosjonelle) tilstand på et gitt tidspunkt.
<b>Velferd:</b>	Den integrerte livskvaliteten erfart av dyret selv, dvs. summen av erfarne negative og positive velferdstilstander over en gitt tidsperiode.
<b>Gruppevelferd:</b>	Fordelingen av individenes velferd i en gruppe.
<b>Velferdsbehov:</b>	Behov overvåket ved hjelp av dyrets emosjonelle systemer.
<b>Velferdsindikator:</b>	Observerbar, målbar, skalerbar og verifiserbar egenskap ved dyret eller omgivelsene det lever i som er korrelert med dyrets velferd.
<b>Dyrebaserte velferdsindikatorer:</b>	Velferdsindikatorer basert på observasjoner av dyrenes atferd, biologiske funksjon og helsetilstand.
<b>Ressursbaserte velferdsindikatorer:</b>	Velferdsindikatorer basert på observasjoner av dyrenes omgivelser og tilgjengelige ressurser og behov.
<b>Operasjonelle velferdsindikatorer:</b>	Velferdsindikatorer som kan observeres på en enkel og gjennomførbar måte.
<b>Helhetlig velferdsvurdering (Overall Welfare Assessment):</b>	En vitenskaplig basert evaluering av velferden til en gruppe dyr ved hjelp av velferdsindikatorer for alle viktige velferdsbehov (for mer informasjon, se <a href="http://www.imr.no/salmowa">www.imr.no/salmowa</a> ).
<b>Velferdsstyring (Welfare management) –</b>	Tilrettelegging av teknologi, driftsprosedyrer og oppdrettsmiljø for å sikre dyrene god

## 11.3

## HELHETLIG VURDERING AV FISKEVELFERD

En helhetlig vurdering av velferd bør dekke alle områder som har betydning for fiskens velferd, og en bør derfor ha minst én velferdsindikator for hver av de viktigste velferdsbehovene. De ulike behovene og indikatorene vil likevel ha ulik betydning og må vektas ut fra hvor mye og hvordan en antar de påvirker fiskens velferd. For at en velferdsvurderingen skal være sammenlignbar fra gang til gang og mellom ulike enheter, må dette gjøres på en godt beskrevet og entydig måte. I forskningsradsprosjektet Overall Welfare Assessment

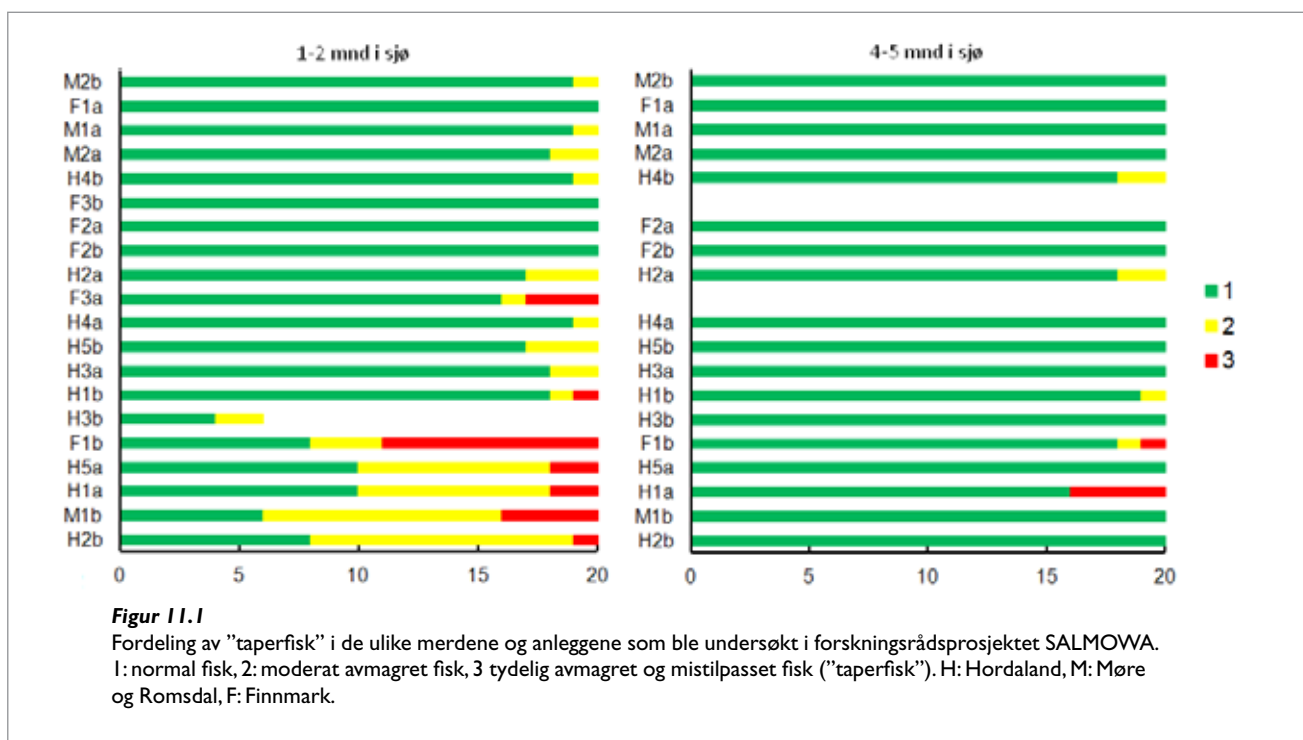
of Atlantic Salmon ([www.imr.no/salmowa](http://www.imr.no/salmowa)) har vi utviklet en såkalt semantisk modell for helhetlig vurdering av velferd hos laks i merder kalt SWIM – Salmon Welfare Index Model (Stien m.fl. 2013).

Den første utgaven, SWIM 1.0, er designet for at lakseoppdrettere skal kunne gjennomføre en formalisert og standardisert vurdering av velferd i anlegget. For å dekke alle relevante aspekter sett fra laksens side, og for å utvikle et vitenskapelig basert redskap, ble de kjente velferdsbeho-

vene til laks i merder klarlagt, og det ble gjennomført et litteratursøk for å identifisere egnede velferdsindikatorer for disse. Rammeverket for semantisk modellering (Bracke m. fl. 2002) ble brukt til å gjennomføre en strukturert litteraturgjennomgang og en evaluering av hver indikator, og det er bygd opp en nettbasert database med litteratursitater som grunnlag for inndeling av indikatornivåer.

De utvalgte indikatorene var ni merdbaserte velferdsindikatorer: vanntem-





peratur, saltholdighet, oksygenmetning, vannstrøm, fisketetthet, belysning, forstyrrelser, appetitt, daglig dødelighet, samt åtte individbaserte velferdsindikatorer: kondisjonsfaktor, avmagring/taperfisk, ryggradsdeformasjon, smoltifisering, kjønnsmodning, grad av finne- og hudskader, og antall bevegelige lakselus.

Seleksjonskriteriene var at indikatorene skulle være praktisk målbare på anleggene og basert på publisert kunnskap som kunne dele indikatorene opp i ulike velferdsnivåer. For å estimere de ulike indikatorene sin relative påvirkning ble de vektet på grunnlag av støtte i litteratur og vektingskategorier som gikk inn i dette rammeverket (grad av smerte, stress, sykdom, unnnvikelse, unormal atferd, osv, men også positiv vektning som preferanse og god fysiologisk funksjon). Til slutt ble det satt sammen i en helhetlig modell som

gir en helhetlig velferdsskåring (fra 0 til 1), men som også presenterer hvordan de ulike indikatorene bidrar til helheten og hvilke velferdsbehov som er kompromitert eller tilfredsstilt (Stien m. fl. 2013).

I en utvidet versjon av modellen har det senere blitt lagt til nye velferdsindikatorer beregnet for fiskehelsetjenestens kontrollører for å gjøre vurderingen enda mer presis (SWIM 2.0; Pettersen m.fl. 2013).

Basert på tilsvarende prosedyre har en valgt individuelle indikatorer som tilstand (patologi) på øyne, hjerte, indre organer, gjeller, gjellelokk, muskel, vaksineskader, pluss informasjon om uttak av taperfisk og nekropsi på død fisk.

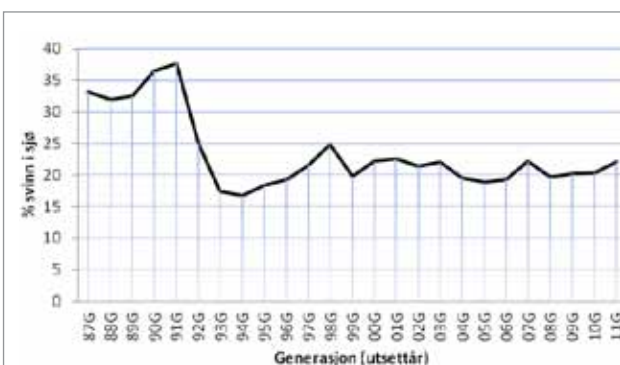
Modellene ble sommeren og høsten 2012 evaluert i samarbeid med fiskehelsetjenesten på anleggene på ni oppdrettsloka-

liteter med laks satt ut i mai–juni 2012. Anleggene ble besøkt to ganger med 3–4 måneders mellomrom (sommer–høst) og målt velferdsindikatorer i to merder hver gang (uttak av 20 individer per merd, til sammen 40 evalueringer, 360 fisk). Denne testen viste at vi kunne gjennomføre både SWIM 1.0 og 2.0 på ca. 2 timer per anlegg, og at indikatorene var relativt lett å registrere i felt. Vi fant en del variasjon i velferdsindeks mellom anleggene og mellom merdene i anlegget. I begge periodene var det appetitt, dødelighet, taperfisk (figur 11.1) og hud- og finneskader som trakk ned indeksen. For de individbaserte indikatorene er det viktig med representativ prøvetaking, og basert på våre resultater bør en nok gå opp til 40–50 fisk per merd, og at det lages en standardisert måte for å fange inn fisk med orkastnot.

## 11.4

### VELFERDSVURDERING I SJØFASEN BASERT PÅ DØDELIGHETSRATE

Etter at en fikk vaksiner for de viktigste bakteriesykdommene tidlig på 1990-tallet, ble dødelighet i sjøfasen kraftig redusert (figur 11.2). Rundt 80 % av antall smolt satt ut ender opp som solgt slaktefisk. Dette tallet har vært relativt stabilt de siste 20 årene, og svinnet på ca. 20 % inkluderer både dødelighet i merd, fisk som har rømt og fisk som av ulike årsaker har blitt sortert ut før salg. I denne perioden har produksjon blitt mer effektiv, produksjon per ansatt økt betydelig og merdvolumet er økt fra 1000 m<sup>3</sup> per merd tidlig på nittitallet til opp mot 80 000 m<sup>3</sup> i dag. Antall fisk per



**Figur 11.2**  
Svinn i sjø for utsettsgenerasjon 1987-2011. Prosent av antall fisk satt ut per generasjon som ikke blir solgt. Dette er hovedsakelig fisk som dør i sjøen, men inkluderer også rømminger, feiltellinger, utsortert fisk, nødslakt o.a. (Kilde Kontali Analyse AS).

merd kan i dag være over 200 000 fisk som gir over 1000 tonn slaktefisk per merd.

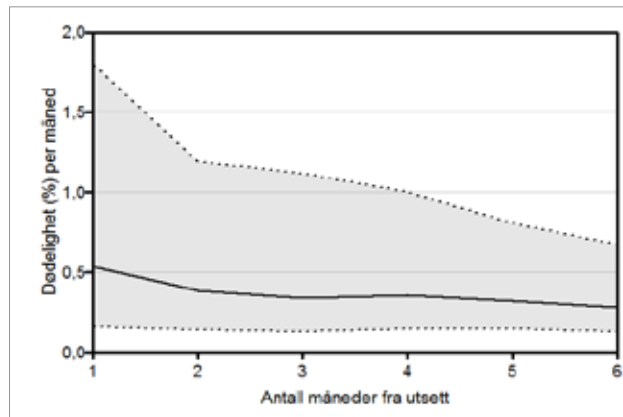
For en nasjonal vurdering av risiko for dårlig velferd i norske lakseoppdretningsanlegg, har vi så langt ikke tilgang til andre indikatorer fra hver lokalitet enn rapportert dødelighet, og vi vil i denne omgang bruke kun denne velferdsindikatoren som grunnlag. Hvert anlegg er lovpålagt å rapportere månedlig antall fisk i merdene, biomasse (beregnet på grunnlag av antatt gjennomsnittsvekt og antall) og antall registrerte døde fisk via Altinn (<https://www.altinn.no>) til Fiskeridirktoratet sin biomasse-database; (<http://www.fiskeridir.no/statistikk/akvakultur/biomassestatistikk>).

I årets rapport har vi konsentrert oss om de 6 første månedene i sjøen som er den mest risikable perioden av produksjonen, og hvor det er mulig å følge utsettene på merdnivå. For at vi også skal kunne se på variasjon i dødelighet mellom merder i samme anlegg, har vi bare sett på utsett hvor fisken har stått i samme merd de første seks månedene.

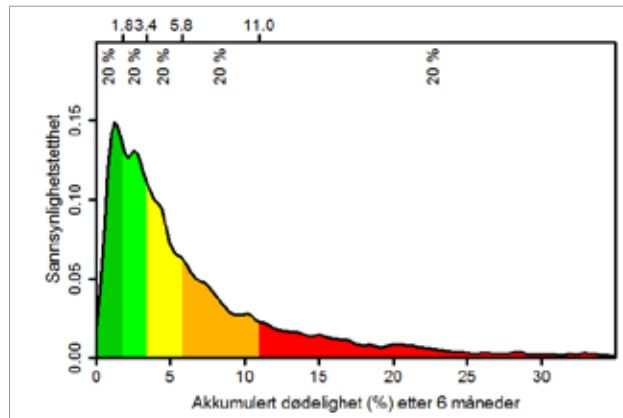
I denne risikoanalysen benytter vi dataene for rapportert dødelighet fra utsett av laks i sjøen i perioden 2005 til og med våren 2012, og bruker dette som en indikator på risiko for dårlig velferd i merdene i løpet av en første halvdel av produksjonen. Dødelighet kan forsvares som en velferdsindikator, siden det er rimelig å anta at årsakene til dødeligheten, som stress, skader, parasitter og sykdom, har medført kortere eller lengre perioder med dårlig velferd (Stien m.fl. 2013). Siden databasen ikke har informasjon om dødsårsaker, kan vi ikke basert på disse rapportene veie dødsårsaker opp mot velferd, selv om ulike dødsårsaker som ulike sykdommer gir mer langvarig og større lidelse enn mer akutte årsaker.

Av laksesmolten som går ut i havet er det bare noen få prosent som kommer tilbake, og vi antar at disse i hovedsak blir spist av predatorer og i mindre grad dør av sykdom og parasitter. I oppdrett overlever de fleste, men som i all biologisk produksjon vil ikke alle individer overleve. En vurdering av velferd må til en viss grad vurderes opp mot hva som er sannsynlig å oppnå med dagens merdteknologi hvor en har begrenset kontroll med oppdrettsmiljø og smittespredning. I figur 11.3 har vi basert på biomassetdatabasen, beregnet median, 25- og 75- persentil per måned for utsett hvor fisken har stått i samme merd de første seks månedene.

Ved å bruke median dødelighet basert på et stort antall data fra hele landet, får vi en



**Figur 11.3**  
Standardkurve for prosent dødelighet per måned de 6 første månedene fra utsett i sjø med 25-, 50- (median) og 75-persentil for månedlig dødelighet. Prosent døde fisk per måned er  $100 \times \text{antall døde fisk} / \text{antall fisk i merd ved månedstart}$ .

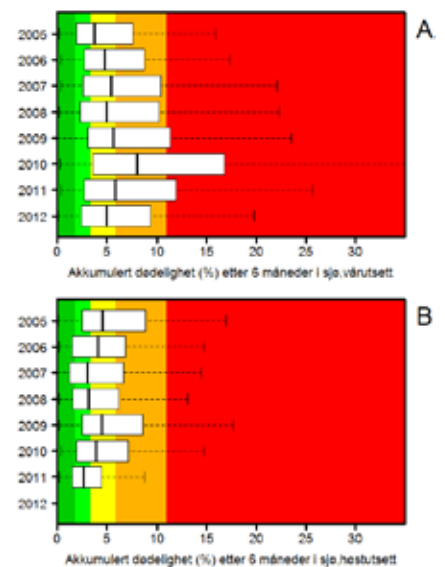


**Figur 11.4**  
Sannsynlighetsfordeling for dødelighet etter 6 md i sjøen basert på alle enkeltmerder fra hele landet i perioden 2005-2012. Velferdsnivå. A: Mørkegrønn <20% persentil, B: lysegrønn 20-40%, C: gul 40-60%, D: oransje 60-80%, E: rød >80%.

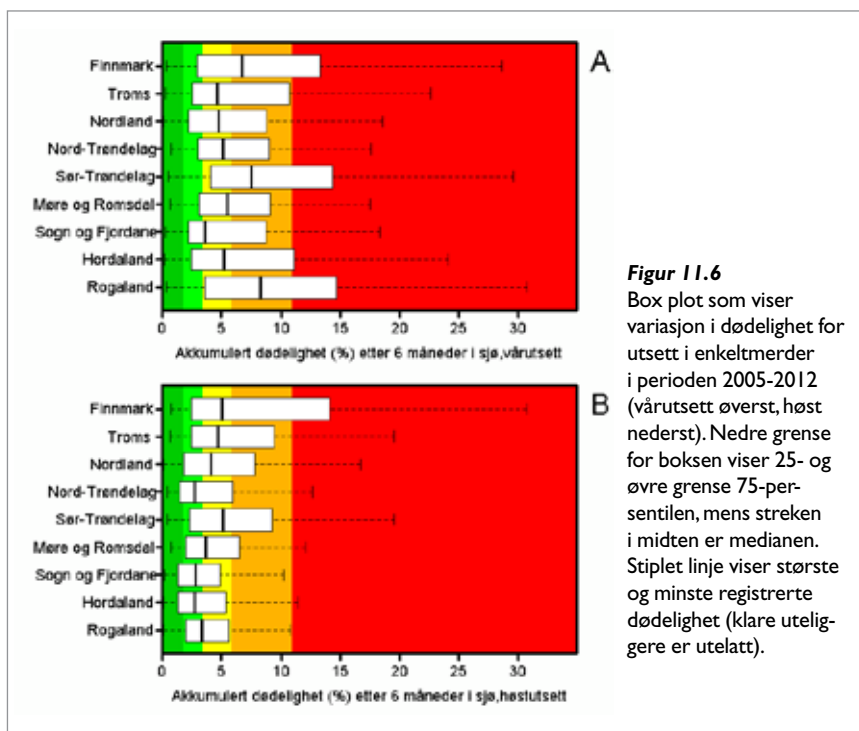
standardkurve som gir "normaldødeligheten" per måned som er lite påvirket av unormale hendelser som sykdomsutbrudd, akutt dårlige miljøforhold og andre hendelser som fører til unormalt høy dødelighet. Kurven viser at det er klart høyest risiko og størst variasjon i overlevelse de to første månedene etter utsett, og at dødeligheten deretter avtar gradvis. En produksjon som følger standardkurven i figur 11.3 vil ha en dødelighet på vel 0,5% første måneden i sjøen og går gradvis ned til ca. 0,3% dødelighet per måned. Etter 6 måneder gir dette en akkumulert dødelighet på 2,2%. Produksjoner som konsistent er nede på 25-persentilen vil ha en akkumulert dødelighet på 0,9%, og produksjoner som konsistent er på 75-persentilen, vil etter 6 måneder ha en akkumulert dødelighet på 6,4%.

For å lage en sannsynlighetsfordeling for hele landet har vi brukt alle data innrapportert fra og med 2005. Dette er basert på resultater fra flere tusen merder og gir et godt bilde av forventet dødelighetsrisiko de første 6 månedene etter utsett. Basert på denne fordelingen har vi definert 5 fiskevelferdsnivå: A) Mørkegrønn, B) grønn, C) gul, D) oransje og E) rød, hvor A er best og E er dårligst. Disse fargene vil bli brukt senere for å illustrere hvordan velferdsnivåene i ulike geografiske områder, år og vår- og høstutsett ligger i forhold til denne historiske nasjonale fordelingen. Hvert nivå dekker 20% av fordelingen (figur 11.4).

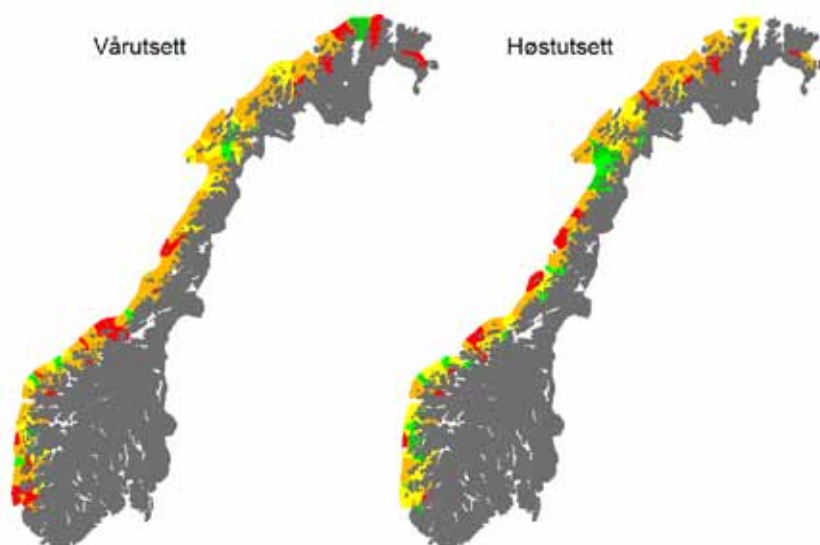
Som vi ser er fordelingen veldig skeiv, med en stor andel som det går bra med (60% ligger under 5,8% dødelighet), mens det også er en relativt stor andel som har svært høy dødelighet (20% har mer enn 11% dødelighet). Den skjeve fordelingen gjør at gjennomsnittlig dødelighet etter 6



**Figur 11.5**  
Fordeling av akkumulert dødelighet for utsett i perioden 2005-2012 etter 6 md i sjø for vårutsett (A) og høstutsett (B). Nedre grense for boksen viser 25- og øvre grense 75-persentilen, mens streken i midten er medianen. Stiplet linje viser største og minste registrerte dødelighet (klare uteliggere er utelatt). E: rød >80%.



**Figur 11.6**  
Box plot som viser variasjon i dødelighet for utsett i enkeltmerder i perioden 2005-2012 (vårutsett øverst, høst nederst). Nedre grense for boksen viser 25- og øvre grense 75-percentilen, mens streken i midten er medianen. Stiplet linje viser største og minste registrerte dødelighet (klare uteliggere er utelatt).



**Figur 11.7**

Gjennomsnittlig akkumulert dødelighet etter seks måneder i sjøen i utsett i ulike områder langs kysten. Fargekoder som i figur 11.4: Mindre enn 1,8 % er mørkegrønn, 1,8–3,4 % er grønn, 3,4–5,8 % er gul, 5,8–11,0 % er oransje og mer enn 11,0 % dødelighet etter 6 måneder i sjø er markert med rødt.

måneder er hele 7,6 %, mens median dødelighet er bare 4,4 %. Generelt kan en si at variasjonen er svært stor, og, siden det for 20 % av merdene er mer enn 11 % akkumulert dødelighet etter 6 måneder, at det er relativt høy risiko for dårlig fiskevelferd.

Ser en på fordelingen for enkeltår og skiller mellom vår- og høstutsett, ser en at vårutsettene generelt er mer risikable enn høstutsettene, og at det er noe variasjon fra år til år (figur 11.5). Noen år er bedre enn andre, men det er ingen tydelig trend for at det går bedre med årene (2005 og 2012 er beste vårutsett og 2008 og 2011 er beste høstutsett), noe som heller ikke er

forventet ut fra den generelle jevne svinnprosenten i næringen (figur 11.1).

Ser en på fylkesnivå viser dataene for akkumulert dødelighet etter 6 måneder for fisk satt ut i perioden 2005–2012 svært stor variasjon (figur 11.6). Medianen ligger relativt lavt i alle fylker, men noen fylker har klart mer variable resultater enn andre. I figur 11.6 har vi skilt mellom vårutsett (før 1. august) og høstutsett (fra 1. august og ut året). Hoveddelen av vårutsettene skjer i april–juni og er hovedsakelig smolt som er over året (1+ smolt), mens høstutsett smolt er såkalt 0-årsmolt som er klekket samme år og drevet frem med

varmere vann og kunstig lysstyring. Litt overraskende er det den ”kunstige” 0-årige smolten som har greid seg best etter 6 md i sjøen, og særlig er dette markant på Vestlandet og i Sør-Trøndelag. I alle fylker er fordelingen skeive, med noen utsett som gjør det svært dårlig. Det må også påpekes at det i alle fylker er et stort antall fiskegrupper som har svært god overlevelse og beste velferdsnivå.

Går en ned på kommunenivå, ser en igjen samme hovedbilde med generelt høyere dødelighet på vårutsett enn høst, og høyest dødelighet i sør og nord på vårutsettene (figur 11.7).

Vårutsettene har høyest dødelighet i Boknafjorden-området, Sunnhordland, Frøya-Hitra, Vega-Brønnøysund-området og i enkelte områder av Troms og Finnmark. Høstutsettene går generelt mye bedre i Rogaland og Sunnhordland, noe som kan ha sammenheng med høye sommer-temperaturer i sør. Over hele landet ser en imidlertid store variasjoner mellom nærliggende områder, så her kreves det mer data på oppdrettsmiljø og sykdomsforekomst fra de enkelte anleggene, skal en få en dypere forståelse for årsakssammenhengene.

#### Variasjon i dødelighet fra utsett til utsett.

Et naturlig spørsmål er om det finnes lokaliteter som alltid gjør det bra og andre som alltid gjør det dårlig? I figur 11.8. har vi plottet gjennomsnittet for alle produksjoner på samme lokalitet, mot gjennomsnittet for alle merder for hvert utsett-år for alle lokaliteter der vi har kvalitetssikrede data fra mer enn 3 produksjonsår. Dette viser seg at det naturlig nok er minst variasjon hos de med lavest snitt, så det er holdpunkt for at det finnes en god del lokaliteter som gir konsekvent relativt gode resultater. Derimot ser det ikke ut til at det finnes lokaliteter som alltid har høy dødelighet, men mer at lokalitetene med snitt over ca. 7 % dødelighet etter 6 måneder i sjø generelt har stor variasjon i overleving fra produksjon til produksjon, og må karakteriseres som lokaliteter med forhøyet risiko for høy dødelighet og dårlig velferd.

Ser en på akkumulert dødelighet per merd for samme år på samme anlegg, er det overraskende stor variasjon, siden en skulle anta at alle merdene har tilnærmet like miljøforhold og smittepress. I figur 11.9 viser vi som eksempel resultater fra anlegg som har 8 eller flere merder for fisk satt ut i tre ulike år, hvor dødelighet etter 6 md i enkeltmerder er plottet mot gjennomsnittet for alle merdene. Her kan en se at det i de aller fleste anlegg finnes



merder som har lav dødelighet, og at variasjonen mellom merdene øker når snittet øker. Enkeltmerder med høy dødelighet predikerer relativt høy risiko for dårlig velferd og høy dødelighet i anlegget generelt, mens enkeltmerder med lav dødelighet sier mindre om hele anlegget, siden de aller fleste utsett har enkeltmerder med lav dødelighet.

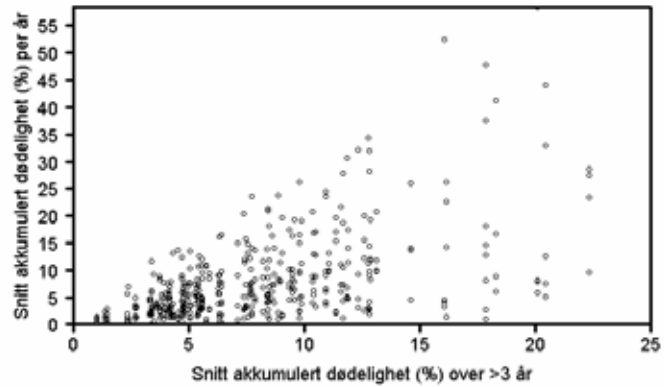
### Diskusjon

Resultatene viser at det er svært stor variasjon i overlevelse mellom ulike utsett og også ofte mellom enkeltmerder i samme anlegg. Det varierer fra svært god til svært dårlig velferd innen samme fylke, noe som viser at det er mulig å få gode resultater i alle områder. Den store variasjonen i overleveling viser imidlertid at merdproduksjon er en relativt usikker oppdrettsform, og kan i enkelte tilfeller gi katastrofale dårlige resultater. Det er særlig lokaliteter som viser stor variasjon i resultater som bør studeres nærmere for å finne årsakssammenhenger. Stor variasjon mellom merder tyder på at smoltkvaliteten også kan variere mye. Det vil være svært interessant å finne årsaker til at noen lokaliteter gjør det godt år etter år og har liten variasjon i dødelighet fra merd til merd.

På fylkesbasis er det Nordland og Nord-Trøndelag som utpeker seg med minst risiko for dårlig velferd, og Finnmark, Sør-Trøndelag og Hordaland og Rogaland med høyest. Hordaland og Rogaland har begge høye tettheter av oppdrettslokaliteter, høye sommertemperaturer og høy forekomst av PD-smitte, som kan være med å forklare dette.

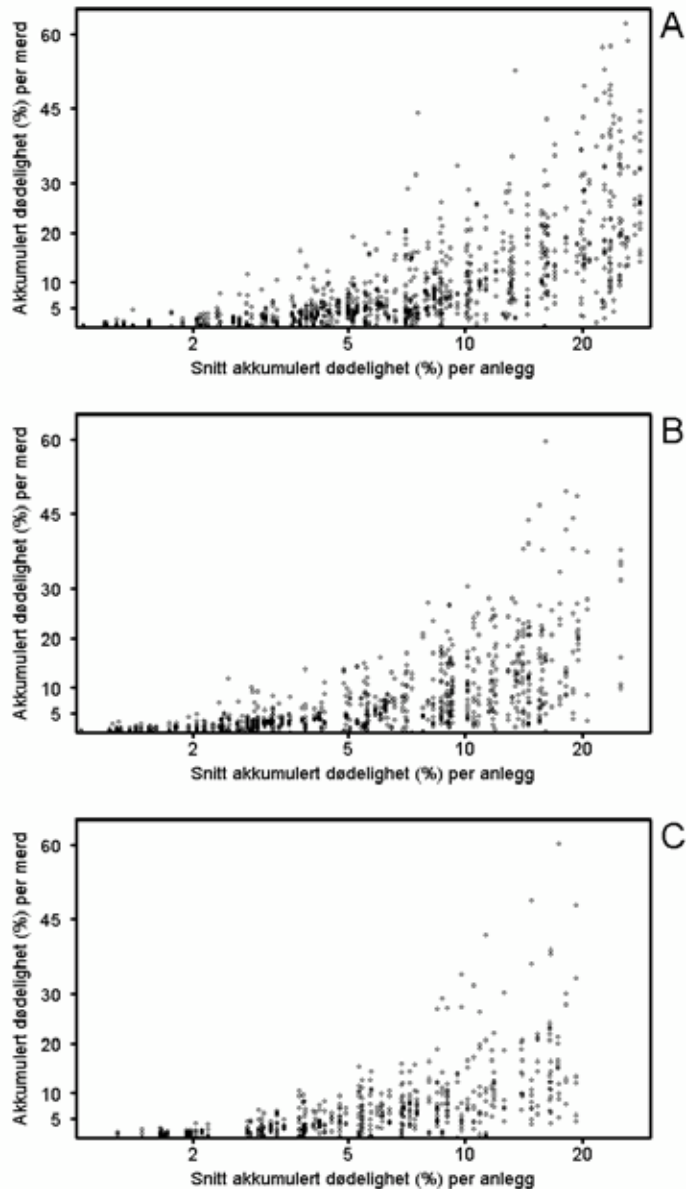
### Årsaker til dødelighet

Det foreligger ingen offentlig statistikk over årsaker til dødelighet i oppdrettsmerdene, men det er generelt kjent at virus sykdommer er hovedårsaken til tap (se kap. 5). Veterinærinstituttets årlige fiskehelse rapport (figur 11.10; Anon. 2013b) viser en økning i forekomst av pankreassykdom (PD) og hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) de siste årene, hvor PD hovedsakelig har vært et problem sør for Trøndelag, mens HSMB og CMS har sitt tyngdepunkt i Midt-Norge. Fra 2012 har også PD blitt et problem i Sør Trøndelag. Infeksiøs pankreasnekrose (IPN) har vært et omfattende problem over hele landet, og smitte skjer ofte allerede i settefiskanlegget, mens utbruddet gjerne skjer de første månedene etter utsett i sjøen. Bruk av såkalt QTL-fisk som er motstandsdyktig mot IPN ser ut til å føre til en reduksjon av forekomsten av denne sykdommen de siste årene. Fiskehelse rapporten (Anon. 2013b) viser at det er høy sannsynlighet for at et anlegg blir smittet med virus sykdommer som påvirker velferden til fisken,



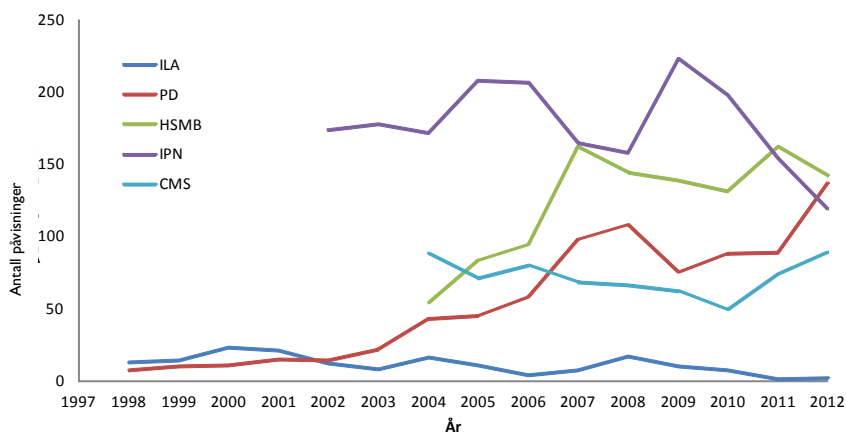
Figur 11.8

Gjennomsnittlig akkumulert dødelighet per lokalitet etter de første 6 månedene i sjøen for alle registrerte produksjoner (2005-2012) plottet mot gjennomsnitt akkumulert dødelighet per produksjon. Bare lokaliteter som har mer enn 3 gyldige produksjonsår registrert er med i plottet.



Figur 11.9

Akkumulert dødelighet etter 6 måneder i sjøen i utsett fra A) 2010, B) 2011 og C) 2012 (bare vårutsett) på lokaliteter med 5 eller flere merder plottet mot gjennomsnittlig dødelighet for alle merdene i utsettet (merk logaritmisk skala).



**Figur 11.10**

Antall lokaliteter i årene 1998–2011 med infeksjøs lakseanemi (ILA), pankreassykdom (PD), hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) og infeksjøs pankreasnekrose (IPN). For de sykdommene der det er aktuelt, er både lokaliteter med status "mistanke" og "påvist" regnet med (Kilde: Veterinærinstituttet, Anon 2012b).

men sier ikke noe om dødelighet grunnet dette i anlegget.

Det er utviklet vaksiner mot de alvorligste bakteriesykdommene, men vintersår er fortsatt et relativt stort velferdsproblem. I en risikovurdering av ulike fiskesykdommer med henblikk på infeksjon inn til landet eller negativ utvikling av eksisterende sykdommer i Norge (Brun og Lillehaug 2010), ble VHS og IHN (infeksjon inn i landet), HSMB, CMS, IPN, lakselus (resistens) og francicellose (torsk) utpekt som de viktigste. PD (utenfor PD-sonene) kom litt lavere ned på risikoskalaen fordi sykdommen allerede var gjenstand for aktiv bekjempelse gjennom hele næringen og forvaltningen. I 2013 har også gjelleamøben som forårsaker AGD, skapt store problemer i enkelte anlegg, særlig på Vestlandet. Se ellers Fiskehelsesrapporten 2014 fra Veterinærinstituttet for detaljert oppdatering.

Matilsynet gjennomførte i 2011 en undersøkelse av dødelighet og årsaker til dette

for 2009 på utsett av laks på 61 lokaliteter i Møre og Romsdal og Trøndelag (Matilsynet 2011), basert på selvrapporinger fra oppdretterne. Noe overraskende fant en at håndtering og uhell utgjorde mer enn 30 % av dødeligheten, mens virusykdommene ellers var dominerende. Taperfisk er fisk som ikke vokser, og avmagres og dør av sammensatte årsaker. Det er generelt et stort velferdsproblem og en mulig innfallsport for smitte i anlegget. Også denne undersøkelsen viste svært stor variasjon i overleving mellom ulike utsett (35–96 %). En tilsvarende undersøkelse ble gjennomført av Matilsynet i 2013 for hele landet, men resultatene er foreløpig ikke publisert.

#### Konklusjoner

Selv om de fleste utsett av laks går forholdsvis godt, er det mer enn ett av seks utsett som ender med høyere gjennomsnittsdødelighet enn 11 % etter 6 måneder, og enkelte utsett har opp mot 60 % dødelighet. Nesten 20 % av den utsatte smolten overlever ikke frem til slakt, og

det er riktig å si at det er høy risiko for dårlig velferd. Ikke all fisk med dårlig velferd dør, og for å gi en mer presis og helhetlig evaluering trenger en flere velferdsindikatorer og en metodikk for å bruke disse på en systematisk måte, f.eks som SWIM-metoden beskrevet ovenfor.

Årsaker til dødelighet og dårlig velferd er mange og sammensatte, og det må arbeides for å få redusert risiko i alle deler av produksjonen. Vi trenger mer kunnskap om årsaksammenhenger og hva som skal til for å redusert dødeligheten og den store variasjonen. Skal en komme dit, trenger vi bedre overvåking av oppdrettsmiljø og fisk, og at næringen kan bygge opp gode datasett som gjøres tilgjengelig for analyse. Trolig vil en kombinasjon mellom mer produksjon av mer robust fisk og bedre oppdrettsmetoder, samt optimalisering av lokalisering, brakkleggingsperioder og soneinndelinger kunne føre til betydelig forbedring.

I dag dør årlig i størrelsesorden 40 millioner smolt i merdene, som tilsvarer slaktefisk for 8 milliarder kroner hvis de hadde overlevd til slakt. I tillegg til at dette er et velferdsproblem, er dette derfor også et økonomisk problem og tap av ressurser. Så lenge produksjonen foregår i åpne merder, er det imidlertid ikke mulig å ha full kontroll, så noe dødelighet må påberegnes som i all dyreproduksjon. Sammenlignet med kyllingproduksjon i kontrollerte miljøer er dødeligheten i lakseoppdrett langt høyere totalt sett, men likevel langt lavere per måned produksjon.

Hva som er akseptabel risiko for dødelighet og dårlig velferd er også en etisk problemstilling. Hvor grensene skal gå, må settes av våre forvaltningsmyndigheter basert både på biologiske data og hva som er etisk akseptabelt i samfunnet.

## 11.5

### VELFERDSUTFORDRINGER VED BRUK AV STERIL TRIPLOID LAKS

Oppdrett av sterile triploide laksefisk er vanlig innen oppdrett av regnbueørret i flere land i Europa, og brukes også i noen grad i land som Chile og Australia. I Norge har imidlertid ikke oppdrett av triploider vært vanlig. Siden triploid fisk er steril, har organisasjoner som NASCO, FAO og ICES foreslått at oppdrettsnæringen i større grad burde bruke dem for å begrense risikoen for genetisk påvirkningen fra rømt fisk. Triploider lages enkelt ved å utsette lakseeggene for høyt trykk ca. 40 min. etter befruktning. Dette fører til

at et ekstra sett av hunnens kromosomer blir i egget og fisken blir dermed triploid (tre sett kromosomer), i motsetning til den normale tilstanden med to sett. Dette fører også til at de har større og færre kroppsceller (se for eksempel Benfey og Sutterlin 1984), noe som kan gi noen fysiologiske utfordringer.

På de fleste områder skiller triploider seg lite fra vanlig laks. I noen tilfeller har en imidlertid opplevd at triploid laks kan ha noe høyere innslag av produksjonslidelser

som deformiteter i virvelsøylen, gjellelokket og kjeven, høyere risiko for å utvikle katarakt (grå stær) og høyere innslag av deformiteter i hjerteposen (aplasi). Det er også rapportert at de har noe lavere toleranse for høye temperaturer. Dette er også de områdene hvor det er mest sannsynlig at det kan oppstå velferdsutfordringer ved bruk av steril triploid laks i oppdrett.

#### Produksjonslidelser

Fra triploide laksebesetninger i Tasmania rapporteres det om høye innslag av

**Figur 11.2**

Deformasjoner og septumfeil hos diploid og triploid laks inkubert ved 6, 8 og 10 °C og undersøkt ved 100 g størrelse.

Parameter (%)	Diploider			Triploider		
	6	8	10	6	8	10
Deformasjoner (ytre)						
Rygg	0	0,5	0,7	0,8	4,2	7,7
Kjeve	0	0,4	0,4	1,9	5,5	14,7
Hjertefeil (%)						
Manglende septum	0	0	18	0,7	3,3	30

skjelettdeformasjoner (kjeve, gjellelokk og virvelsøyle)(for eksempel Sutterlin m.fl. 1987); Jungalwalla 1991; Sadler m.fl. 2001). I Norge undersøkte Fjelldal og Hansen (2010) fire laksefamilier med diploide og triploide søsken, og fant at triploid laksesmolt hadde mer ryggradsdeformasjoner enn diploide. Disse deformasjonene var oftest lokalisert under fiskens ryggfinne. I EU-prosjektet "SALMOTRIP" ble det produsert tre årsklasser med triploid laks ved Havforskningsinstituttet, Forskningsstasjonen Matre, som ble fulgt fram til slaktestørrelse. I alle disse gruppene hadde triploider mer skjelettdeformasjoner enn diploider. Totalt sett var virvelsøyledeformasjoner mer vanlige enn underkjevedeformasjoner.

Nye studier har imidlertid vist at justering av fosforenrøring i ferskvann og vanntemperatur under egginkubering kan bidra til å redusere omfanget av skjelettdeformasjoner hos triploid laks. Erfaringene viser at triploid laks vanligvis vokser bedre enn vanlig laks i ferskvann, noe som kan bety at kravet til førsammensetning kan være litt annerledes. Når det gjelder deformiteter i virvelsøyle og kjeve, er fosforinnhold og biologisk tilgjengelighet av fosfor tidligere identifisert som en av de viktigste risikofaktorene.

I forsøk på Havforskningsinstituttet har vi gitt diploid og triploid laks før med anbefalt konsentrasjon av tilgjengelig fosfor (0,6 %) eller før hvor denne konsentrasjonen var doblet (1,2 %) fra startfôring og fram til fisken var ca. 50 gram (Fjelldal m.fl. 2011). Deretter ble fisken overført til merder i sjøvann og fulgt fram til slaktestørrelse. Når diploid og triploid laks ble føret tradisjonelt laksefôr (0,6 % fosfor), ble det ikke funnet forskjell i synlige deformiteter (2–4 %), men når røntgenbildene ble undersøkt, ble det funnet en betydelig høyere andel i de triploide fiskene (58 %) enn i de diploide (31%). Da fosforinnholdet i dietten ble økt til 1,2 %, ble det ikke funnet forskjeller i verken synlige deformiteter eller når røntgenbildene ble analysert; 31 % i diploide og 25 % i triploide. Siden vi ikke har testet dietter mellom 0,6 og 1,2 % tilgjengelig fosfor,

er det godt mulig at optimalkonsentrasjonen ligger mellom disse nivåene.

I et nylig avsluttet forsøk der triploide og diploide laksesøsken ble holdt ved 6, 8 eller 10 °C i perioden fra befruktning til startfôring (Fraser m.fl. 2012a,b) og undersøkt ved 100 grams størrelse, viste resultatene at triploid laks er mer utsatt for å utvikle skjelettdeformasjoner (i ryggrad og underkjeve) og hjertefeil (manglende skillevegg mellom hjertehule og bukthule) ved økende inkuberingstemperatur. Resultatene (tabell 11.2) viser at de gjeldende anbefalingene for inkubasjonstemperatur (maks 8 °C) i lakseoppdrett ikke kan overføres direkte til triploid fisk.

I EU-prosjektet AIR 3 CT94 2216 ble det funnet at triploider fikk gjennomgående mer katarakt enn diploider. Dette ble bekreftet i to av studiene i SALMOTRIP-prosjektet. Det er imidlertid kjent at kataraktproblemet i vanlig laks er nært knyttet til aminosyren histidin, og at katarakt i hurtigvoksende laks kan forhindres med ekstra histidintilsetning. Et arbeid er under utarbeidelse i Skottland (Migaud m.fl. in prep.) som viser at utviklingen av katarakt i triploider kan reduseres ved å øke tilsetningen av histidin i føret.

#### **Toleranse for høye temperaturer og lave oksygennivå**

Flere studier viser at oksygenforbruket hos triploider og diploider er det samme (laks f.eks. Benfey og Sutterlin 1984, og regnbueørret f.eks. Yamamoto og Iida 1994). Benfey 1999 påpeker imidlertid at dette ikke nødvendigvis betyr at den aerobe kapasiteten er den samme. I flere nye studier på Havforskningsinstituttet (Hansen m.fl. upubl.) har vi vist at triploid fisk spiser mer og vokser like godt eller bedre enn vanlig laks opp til 12 °C. Fra 15 °C og oppover har de lavere appetitt og dårligere vekst. Forsøkene viser også en betydelig effekt av oksygennivå. Ved de høye temperaturene er den triploide fisken betydelig mer følsom for lave oksygennivå. Når det gjelder den triploide laksens noe lavere toleranse for høye temperaturer, kan konsekvensen være at triploid laks ikke bør oppdrettes i områder eller lands-

deler hvor sannsynligheten for at de skal få lange perioder med høye temperaturer er høyest. Dette blir undersøkt i et stort prosjekt hvor steril triploid laks oppdrettes i fem kommersielle oppdrettsanlegg langs kysten av Norge. Det er også kjent at temperaturløansen til laks er nært knyttet til oksygentilførselen, og dette betyr at triploider kanskje skal oppdrettes ved lavere tettheter.

#### **Kommersiell produksjon av triploid oppdrettslaks i Norge**

I et pågående forskningsprosjekt blir diploid og triploid laks oppdrettet under kommersielle forhold på Vestlandet, i Midt-Norge og i Nord-Norge. Prosjektet skal: (i) sammenligne veksthastighet, overlevelse og slaktekvalitet for diploid og triploid laks under ulike oppdrettsbetingelser og i ulike regioner langs norskekysten, (ii) finne ut om triploid laks påvirkes av ulike temperatur-/oksygenforhold under vanlige oppdrettsforhold, og (iii) finne ut om optimalt før med tanke på innhold av histidin og tilgjengelig fosfor har forebyggende effekt på forekomst av katarakt og skjelettdeformiteter hos triploid laks. Samarbeidspartnere i prosjektet er Aqua Gen AS, Havforskningsinstituttet og fire ulike oppdrettselskaper (Eide Fjordbruk AS, Midt-Norsk Havbruk AS, Mainstream Norway AS, Nova Sea AS, Nordlaks Oppdrett AS).

Aqua Gen AS produserer diploid og triploid rogn i 2012, 2013 og 2014 som oppdrettes som både vår- og høstsmolt. I ferskvannsfasen brukes redusert inkubasjonstemperatur (6 °C) og ekstra fosfor i føret for å unngå problemer med skjellettlidelser. Foreløpige røntgenanalyser av fisk som ble oppdrettet som høstsmolt i 2013 (egg fra 2012) viser generelt mer virveldeformasjoner hos triploider enn diploider, men stor variasjon mellom ulike smoltprodusenter. Det er for tidlig å si noe om grunnen til denne store variasjonen.



## Referanser

- Anon. 2012a. Biomassedatabasen. Fiskeridirektoratet: <http://www.fiskeridir.no/statistikk/akvakultur/biomassestatistikk>.
- Anon. 2012b. Fiskehelse rapporten 2012. Veterinærinstituttet <http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelse rapporten/Fiskehelse rapporten-2012>.
- Benfey T.J. 1999. The physiology and behaviour of triploid fishes. *Reviews in Fisheries Science* 7: 39-67.
- Benfey T.J. og Sutterlin A.M. 1984. Oxygen utilization by triploid landlocked Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, 42: 69-73.
- Braithwaite V. 2010. *Do fish feel pain*. Oxford University Press. | ISBN-10: 0199551200 | ISBN-13: 978-0199551200.
- Bracke, M.B.M., Spruijt, B.M., Metz, J.H.M., Schouten, W.G.P., 2002. Decision support system for overall welfare assessment in pregnant sows. A: Model structure and weighting procedure. *Journal of Animal Science* 8, 1819-1834.
- Brown C., Laland K.N., Krause, J. 2010. *Fish Cognition and Behaviour*. 2nd Edition, Blackwell.
- Brun E., Lillehaug A. 2010. Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Rapport. Veterinærinstituttet.
- Chandroo K.P., Duncan I.J.H., Moccia R.D., 2004. Can fish suffer?: perspectives on sentience, pain, fear and stress. *Applied Animal Behaviour Science* 86(3-4): 225-250.
- Dyrevelferdsloven 2009. Lov om dyrevelferd. <http://www.lovdatabasen.no/all/nl-20090619-097.html>.
- Fjelldal P.G., Hansen T. 2010. Vertebral deformities in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) underyearling smolts. *Aquaculture* 309, 131-136.
- Fjelldal P.G., Lock E.-J., Hansen T., Wargelius A., El-Mowafi A., Ørnsrud R. 2011. Extra dietary phosphorous prevents vertebral deformities in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) smolts. *Interdisciplinary Approach in Fish Skeletal Biology Second Meeting, meeting abstract*, pp. 33, April 26-28, Tavira, Portugal.
- Fraser T.W.K., Hansen T., Fleming M.S., Fjelldal P.G., 2012a. The prevalence of vertebral deformities is increased with higher egg incubation temperatures and triploidy in Atlantic salmon *Salmo salar* L. *J Fish Dis*. Doi: 10.1111/jfd.12206.
- Fraser T.W.K., Fleming M.S., Poppe T.T., Hansen T., Fjelldal P.G., 2012b. The effect of ploidy and incubation temperature on survival and the prevalence of aplasia of the septum transversum in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis*. Doi: 10.1111/jfd.12091.
- Jungalwalla P.J. 1991. Production of non-maturing Atlantic salmon in Tasmania. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.* 1789: 47-71.
- Mattilsynet. 2011. Sluttrapport Regionalt tilsynsprosjekt 2011. Prosjekt overlevelse fisk. [http://www.mattilsynet.no/mattilsynet/multimedia/archive/00074/Sluttrapport\\_Projek\\_74570a.pdf](http://www.mattilsynet.no/mattilsynet/multimedia/archive/00074/Sluttrapport_Projek_74570a.pdf).
- Pettersen J.M., Midtlyng P.J., Bracke M., Folkedal O., Stien L.H., Kristiansen T.S. 2013. Salmon Welfare Index Model (SWIM) 2.0: an extended model for overall welfare assessment of caged Atlantic salmon intended for fish health professionals based on a review of selected welfare indicators. *Rev. in Aquacult.*, DOI: 10.1111/raq.12039.
- Sadler J., Pankhurst P.M., King H.R. 2001. High prevalence of skeletal deformity and reduced gill surface in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 198: 369-386.
- Soares S., Green D.M., Turnbull J.F., Crumlish M., Murray A.G. 2011. A baseline method for benchmarking mortality losses in Atlantic salmon (*Salmo salar*) production. *Aquaculture* 314: 7-12.
- Stien L.H., Bracke M., Folkedal O., Nilsson J., Torgersen T., Kittilsen S., Midtlyng P.J., Vindas M., Øverli Ø., Kristiansen T.S. 2013. Salmon Welfare Index Model (SWIM 1.0): a semantic model for overall welfare assessment of caged Atlantic salmon: review of the selected welfare indicators and model presentation. *Reviews in Aquaculture* 4: 1-25.
- Stien L.H., Bracke M., Folkedal O., Nilsson J., Torgersen T., Kittilsen S., Midtlyng P.J., Vindas M.A., Øverli Ø., Kristiansen T.S. 2013. Salmon Welfare Index Model (SWIM 1.0): a semantic model for overall model overall welfare assessment of caged Atlantic salmon: review of the selected welfare indicators and model presentation. *Rev. in Aquacult.* 4, 1-25.
- Sutterlin A.M., Holder J., Benfey T.J. 1987. Early survival rates and subsequent morphological abnormalities in landlocked, anadromous and hybrid (landlocked x anadromous) diploid and triploid Atlantic salmon. *Aquaculture* 64: 157-164.
- Van de Vis J.W., Poelman M., Lambooi E., Begout M.L., Pilarczyk M. 2012. Fish welfare assurance system: initial steps to set up an effective tool to safeguard and monitor farmed fish welfare at a company level. *Fish Physiol Biochem*. 2012 38(1):243-57. doi: 10.1007/s10695-011-9596-7.
- Yamamoto A. og Iida T. 1994. Oxygen consumption and hypoxic tolerance of triploid rainbow trout. *Fish Pathol.*, 29: 245-251.



**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**Institute of Marine Research**

Nordnesgaten 50 – Postboks 1870 Nordnes  
NO-5817 Bergen  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 55 23 85 31  
E-post: post@imr.no

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**AVDELING TROMSØ**

Sykehusveien 23, Postboks 6404  
NO-9294 Tromsø  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 77 60 97 01

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**FORSKNINGSSTASJONEN FLØDEVIGEN**

NO-4817 His  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 37 05 90 01

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**FORSKNINGSSTASJONEN AUSTEVOLL**

NO-5392 Storebø  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 56 18 22 22

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**FORSKNINGSSTASJONEN MATRE**

NO-5984 Matredal  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 56 36 75 85

**REDERIAVDELINGEN**

Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 55 23 85 32

**AVDELING FOR SAMFUNNSKONTAKT OG KOMMUNIKASJON**

Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 55 23 85 55  
E-post: informasjonen@imr.no

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

