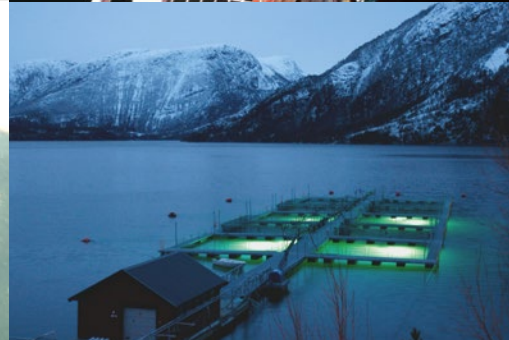
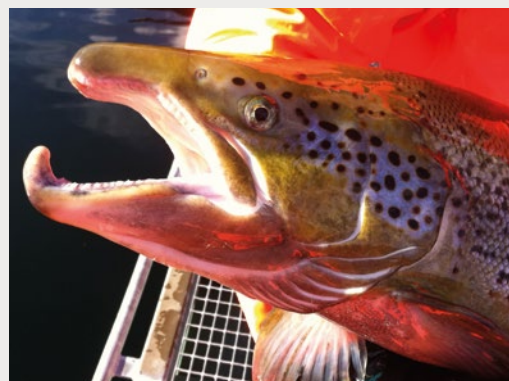


# Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2016



Fisken og havet, særnummer 2-2016

## Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2016

**Redaktører:**

Terje Svåsand, Ørjan Karlsen, Bjørn Olav Kvamme, Lars Helge Stien,  
Geir Lasse Taranger og Karin Kroon Boxaspen

**Medforfattere:**

Jon Albretsen, Lars Asplin, Jan Aure, Raymond Bannister, Marius Berg\*, Reidun Bjelland,  
Pål Arne Bjørn, Bengt Finstad\*, Ole Folkedal, Kevin Glover, Bjørn Einar Grøsvik,  
Elina Halttunen, Pia Kupka Hansen, Mikko Heino, Vivian Husa, Henrik Rye Jakobsen\*\*,  
Ingrid Askeland Johnsen, Egil Karlsbakk, Tore S. Kristiansen, Tina Kutti, Rosa Maria  
Serra Llinares, Abdullah Madhun, Anders Mangor-Jensen, Stein Mortensen, Rune  
Nielsen, Frode Oppedal, Håkon Otterå, Sonal Patel, Ole B. Samuelsen, Nina Sandlund,  
Anne Sandvik, Jofrid Skarøhamar, Anne Berit Skiftesvik, Ove Skilbrei, Øystein Skaala,  
Bjørn-Steinar Sæther\*\*\*, Ingebrigt Uglem\*, Terje van der Meeren og Vidar Wennevik

Havforskningsinstituttet, NINA\*, Fiskeridirektoratet\*\*, NOFIMA\*\*\*

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



**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
INSTITUTE OF MARINE RESEARCH

<b>Sammendrag</b> .....	4
<b>Kapittel 1 Innledning</b> .....	7
<b>Kapittel 2 Metoder for risikovurdering</b> .....	9
<i>Referanser</i> .....	12
<b>Kapittel 3 Status for norsk fiskeoppdrett 2014/2015</b> .....	13
<b>Del I RISIKOVURDERINGER MED TILKNYTTET OVERVÅKING</b>	
<b>Kapittel 4 Risikovurdering lakselus 2015</b> .....	17
4.1 Effekter av lakselus på vill laksefisk.....	18
4.2 Risikovurdering av lakselus på villfisk.....	21
4.2.1 <i>Utslipp og fordeling av infeksjose stadier av lakselus</i> .....	21
4.2.2 <i>Eksponering for vill laksefisk for lakselus i Norge 2015</i> .....	25
4.2.3 <i>Konsekvenser av luseinfeksjon på vill laksefisk</i> .....	27
4.2.4 <i>Risikoestimering</i> .....	29
4.3 Begrensinger i datagrunnlaget og usikkerhet.....	33
4.4 Intensivert overvåkning i modellområder – ”case-studier”.....	34
4.4.1 <i>Case Hardanger</i> .....	35
4.4.2 <i>Case Romsdalsfjordsystemet</i> .....	41
4.4.3 <i>Case Namsenfjordsystemet</i> .....	44
4.4.4 <i>Case Altafjordsystemet</i> .....	47
4.5 Kunnskapshull og behov for økt overvåking og FoU.....	50
<i>Referanser</i> .....	51
<b>Kapittel 5 Andre patogener</b> .....	55
5.1 Innroduksjon.....	56
5.2 Havforskningsinstituttets kartlegging av patogener i vill laksefisk.....	63
5.3 Kunnskapsstatus og risikovurdering.....	67
5.3.1 <i>Virale agens</i> .....	67
5.3.2 <i>Bakterier</i> .....	73
5.3.3 <i>Parasitter</i> .....	77
5.4 Risikofaktorer.....	81
5.5 Konklusjon.....	83
5.6 Termer.....	84
<i>Referanser</i> .....	85
<b>Kapittel 6 Rømming og genetisk påvirkning</b> .....	91
6.1 Innledning.....	92
6.2 Rømming fra oppdrettsanlegg (utslipp).....	92
6.3 Innblanding av rømt fisk (eksponering).....	94
6.3.1 <i>Overvåking av rømt oppdrettslaks i vassdrag i 2015</i> .....	94
6.4 Konsekvenser av innkryssing av rømt fisk.....	101
6.5 Risikovurdering.....	105
6.6 Konklusjoner rømt oppdrettslaks.....	106
<i>Referanser</i> .....	106
<b>Kapittel 7 Utslipp av partikulære og løste stoffer fra matfiskanlegg</b> .....	109
7.1 Bakgrunn.....	110
7.2 Vurdering av utslipp.....	110
7.3 Vurdering av eksponering.....	111
7.3.1 <i>Løste forbindelser – næringsssalter</i> .....	112
7.3.2 <i>Partikulært materiale</i> .....	112
7.3.3 <i>Sporing av utslipp fra anlegg</i> .....	113
7.4 Vurdering av konsekvenser.....	114
7.4.1 <i>Effekter av næringsssalter og finpartikulært materiale i grunne områder (0–30 m dyp)</i> .....	114
7.4.2 <i>Effekter av utslipp av partikulært materiale</i> .....	114
7.4.3 <i>Regionale effekter av utslipp av næringsssalter</i> .....	116
7.4.4 <i>Regionale effekter av utslipp av partikulært materiale</i> .....	117
7.4.5 <i>Effekter på følsomme arter og habitater</i> .....	117



7.5	Risikoestimering.....	119
7.5.1	<i>Risikoestimering av organiske utslipp på en lokal skala</i> .....	119
7.5.2	<i>Risikovurdering av løste næringsalter på en regional skala</i> .....	123
7.5.3	<i>Risikovurdering av organisk utslipp på regional skala</i> .....	125
	<i>Referanser</i> .....	126

<b>Kapittel 8</b>	<b>Dødelighetsstatistikk for lakseproduksjon</b> .....	129
8.1	Dødelighetsstatistikk for lakseproduksjon i sjø.....	130
8.2	Dødelighetsstatistikk triploid laks.....	132
8.3	Dødelighet ved avlusing.....	132
8.4	Konklusjoner.....	133
	<i>Referanser</i> .....	133

## Del 2 KUNNSKAPSOPPDATERINGER OG RISIKOVURDERINGER

<b>Kapittel 9</b>	<b>Legemidler og fremmedstoff</b> .....	135
9.1	Legemidler.....	136
9.1.1	<i>Antibakterielle midler</i> .....	136
9.1.2	<i>Midler mot innvollsorm</i> .....	136
9.1.3	<i>Midler mot lakselus</i> .....	136
	<i>Referanser</i> .....	145
9.2	Fremmedstoff.....	146
9.2.1	<i>Forekomst av fremmedstoff i oppdrett/fôr (organiske miljøgifter, kobber, kadmium)</i> .....	146
9.2.2	<i>Nivåer av utvalgte fremmedstoff i fôr</i> .....	146
9.2.3	<i>Kombinasjon av Cu og H<sub>2</sub>O<sub>2</sub></i> .....	149
9.2.4	<i>Oppsummering og kunnskapshull fremmedstoff</i> .....	150
	<i>Referanser</i> .....	150

<b>Kapittel 10</b>	<b>Interaksjon mellom fiskeoppdrett og fiskeressurser på kysten</b> .....	151
10.1	Innledning.....	152
10.2	Kysttorsk.....	152
10.3	Andre fiskeressurser.....	156
10.4	Kvalitet hos villfisk.....	157
10.5	Videre oppfølging.....	158
	<i>Referanser</i> .....	158

<b>Kapittel 11</b>	<b>Dyrevelferd i lakseoppdrett</b> .....	161
11.1	Risiko knyttet til innovasjon.....	162
11.2	Vurdering av avlusingsmetoder.....	162
11.3	Preventive metoder for å hindre påslag av lakselus.....	164
11.4	Vurdering av triploid laks.....	168
11.5	Slakt.....	169
11.6	Oppsummering.....	170
	<i>Referanser</i> .....	171

<b>Kapittel 12</b>	<b>Bruk av rensefisk i matfiskeoppdrett</b> .....	173
12.1	Innledning – bruk av rensefisk i norsk oppdrett.....	174
12.2	Risiko for miljøeffekter og effekter på laksefisk ved bruk av rensefisk i norsk havbruk.....	179
12.3	Kunnskapsbehov.....	182
	<i>Referanser</i> .....	183

<b>Vedlegg I</b>	.....	185
	Kart med oversikt over MTB/sjøareal	

Denne rapporten refereres slik:

Svåsand T., Karlsen Ø., Kvamme B.O., Stien L.H., Taranger G.L. og Boxaspen K.K. (red.). 2016.

Risikovurdering av norsk fiskeoppdrett 2016. Fisken og havet, særnr. 2-2016.



Havforskningsinstituttet har oppdatert risikovurderingen av norsk fiskeoppdrett med ny kunnskap og nye data. Vi har avgrenset risikovurderingen til å se på miljøpåvirkninger av havbruk og dyrevelferd. Videre har vi lagt vekt på overordnede problemstillinger som myndighetene vil ha råd om knyttet til smittespredning, genetisk påvirkning, eutrofiering og organisk belastning, fiskevelferd og andre aktuelle risikofaktorer.

Lakselus utgjør en av de viktigste miljøutfordringene i norsk fiskeoppdrett. Det er dokumentert en klar sammenheng mellom intensiv oppdrettsproduksjon og lakselusmitte på oppdrettet og vill laksefisk. Daglige utslipp av lakseluslarver fra alle aktive oppdrettsanlegg langs hele norskekysten, beregnet ut fra oppdretternes ukentlige lusedata, viser at det i 2015 var en økning i utslipp fra tidlig mai, tidligere i Sør- og Midt-Norge enn i Nord-Norge, og en stor økning utover i juli. Utslippene i sør var mye lik som i 2013, og lavere enn i 2014. I Midt-Norge var det en betydelig økning utover høsten i forhold til tidligere år.

Antall lakselus på garn- og rusefanget vill sjørret og sjørøye langs norskekysten er brukt for å vurdere risiko for dødelighet for laksesmolt som vandrer ut fjordene hovedsakelig i mai og juni, og for beitende sjørret og sjørøye utover sommeren. I enkelte fjordområder har vi i tillegg benyttet vaktbur med laksesmolt, trålt etter laksesmolt og utført merke-gjenfangst-studier på sjørret. Vi har beregnet detaljert smittepress for hele landet fra våren til tidlig høst og sammenlignet med observasjonene. Beregningen av det detaljerte smittepresset er basert på ukentlige tellinger av antall lus i alle oppdrettsanlegg. Disse tallene settes deretter inn i hydrodynamiske spredningsmodeller. Eksempelvis viser en helhetlig analyse av smittepresset i Hardanger en økning i smittepress i slutten av mai og begynnelsen av juni. Dette understreker betydningen av å opprettholde lave utslipp fra oppdrettsanlegg under hovedutvandringen for vill laksesmolt. Utover juni predikerer modellen en markant økning i smittepress, spesielt i midtre deler av Hardanger. En tilsvarende økning observeres både i vaktbur og på beitende vill sjørret. Disse undersøkelsene og implementeringen av den hydrodynamiske smitte modellen er viktige steg på veien mot et nytt system for overvåking og rådgivning av lakselus langs norskekysten.

Risikovurderingen basert på ruse- og garnfanget sjørret tyder på at smittepresset i laksens hovedutvandringsperiode var relativt lavt i noen av de undersøkte områdene langs kysten, og effekten på populasjonene estimeres derfor til lav (< 10 % sannsynlighet for økt dødelighet). I Hordaland, ytre deler av Sogn og Fjordane, Stordalsfjorden, Nord-Trøndelag og Steigen indikerer dataene høyere smittepress, og risikoen for bestandseffekt estimeres til moderat (10–30 %) eller høy (> 30 %). Utover sommeren

øker smittepresset betydelig på undersøkelseslokalitetene langs hele norskekysten fra Rogaland til og med Vest-Finnmark. Med få unntak vurderes bestandseffektene på beitende sjørret til å være fra moderat til høy langs hele kysten. Også i Alta vurderes risikoen for økt dødelighet på beitende sjørret og sjørøye som høy utover sommeren. Det generelle bildet er derfor at vi ser en generell økning i smittepress på den utvandrende smolten i forhold til i 2014. Dataene tyder også på at en stor del av bestandene av sjørret og sjørøye i oppdrettsintensive områder er negativt påvirket av lakselus i 2015. Unntak er enkelte nasjonale laksefjorder samt kontrollstasjonene i sør og nord.

Siden vi ikke har tilstrekkelig kunnskap om alle infeksjose agens som forekommer i oppdrett, kan vi heller ikke vurdere spredning og påvirkning fra alle. Der det foreligger kartleggingsdata, tyder tilgjengelig informasjon på at smitte fra oppdrett i liten grad smitter vill laksefisk i sjøfasen. Derimot er det påvist høy prevalens og til dels store mengder SAV og PRV i rømt laks, også i fisk fanget i elv. Dette antyder at smittefrigjøring kan forekomme i elvene, hvor parr kan bli infisert og ha redusert overlevelse som følge av predasjon. Denne mulige interaksjonen er lite undersøkt, men vil bli fokusert på fremover. Utbrudd av amøbisk gjellesykdom (AGD) medfører trolig et stort smittepress i enkelte områder. Perioden med antatt mye amøber i sjøen sammenfaller i liten grad med periodene når det er vill laksefisk i kystområdene, og AGD er heller ikke kjent fra vill laksefisk. For agens som kan vurderes anslår vi risikoen for bestandsregulerende effekter på villfisk som følge av smittespredning (utenom lakselus) fra oppdrett som lav.

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. Risikoen er lav for høstsmolt som rømmer og umoden laks som ikke blir kjønnsmoden før tidligst året etter.

165 elver er vurdert gjennom det nasjonale overvåkingsprogrammet for innslag av rømt oppdrettslaks i vassdrag. Av disse ble til sammen 128 elver vurdert til å ha lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks (grønn, <10 %) og i 17 vassdrag ble innslaget vurdert som høyt (rød, >10 %). De resterende 20 ble vurdert til å være i mellomkategorien med middels innslag av rømt laks (gul). Dette er en bedring fra 2014 hvor 140 elver ble overvåket og hvor henholdsvis 30, 85 og 25 elver ble vurdert til å være i kategoriene rød, grønn og gul. Et mindre datasett med høstundersøkelser i vassdrag fra 2006 til 2015 viser en signifikant nedadgående trend i innslaget av rømt fisk over denne tidsperioden.

Det er nylig publisert et arbeid i forbindelse med fastsetting av kvalitetsnorm for et stort antall lakseelver som gir estimater for innkryssing av rømt oppdrettslaks i 125 norske bestander. Arbeidet bygges på data på 20 populasjoner som allerede er

publisert av Havforskningsinstituttet, samt data fra NINA for et langt større antall bestander. Resultatet fra denne analysen viser ingen genetiske forandringer i 44 vassdrag, svake genetiske forandringer i 41 vassdrag, moderate genetiske forandringer i 9 vassdrag og store genetiske forandringer i 31 vassdrag.

Mens utslippene av partikulært materiale per tonn produsert fisk har holdt seg relativt stabilt siden oppstarten av norsk lakseproduksjon, har endret førsammensetning etter 2008 ført til at utslippene av løste næringssalter, særlig nitrogen, har økt kraftig. Beregninger av effekter på planteplanktonproduksjonen grunnet økt nitrogentilførsel indikerer likevel at de fleste områder langs kysten fremdeles ikke risikerer overgjødning med dagens fiskeproduksjon. Unntaket er områder med høy produksjon av fisk og mindre god vannutskiftning. Også nyere miljødata fra norskekysten støtter opp under denne vurderingen. En oppskalering av oppdrett vil medføre økende risiko for overgjødning av norsk kystvann. Risikoen er størst i fjordene og lavest på åpen kyst.

Resultater fra overvåkning av lokal påvirkning fra utslipp av organisk materiale ved anleggene viser at de fleste i dag driver innenfor rammen av miljømålene som er satt for virksomheten og i mindre grad påvirker området utenfor produksjonszonen. Den risikobaserte overvåkingen sikrer at mindre egnede lokaliteter identifiseres slik at tiltak kan iverksettes. Den nylige revisjonen av overvåkingsstandarden (NS 9410:2016) vil føre til bedre overvåkning av akvakulturvirksomhet i årene som kommer. Imidlertid har mange lokaliteter helt eller delvis hardbunn, og her har man ennå ikke gode overvåkingsmetoder. Vi har også kunnskapsmangel om effekter av utslipp på sensitive habitat. En rekke anlegg er i dag plassert slik at utslippene potensielt kan påvirke slike habitat. Fremtidig forskning bør derfor fokusere på hvilke biologiske og kjemiske indikatorer som kan benyttes for å overvåke hardbunnssamfunn og sensitive habitat. Bedre kunnskap om denne type påvirkning vil bidra til å unngå permanent skade på naturtyper som bruker lang tid på å reetablere seg og gi et bedre grunnlag for å gi en god risikovurdering.

Det er stort oppdrettstrykk i mange områder og betydelig utslipp av organiske partikler. Vannforekomstene er imidlertid svært forskjellige, og det er stor variasjon i deres sensitivitet overfor organisk påvirkning. Fjordområdene regnes som mer sårbare enn ytre kystområder, og områder med stort oppdrettstrykk har størst risiko for påvirkning. Vi mangler kunnskap om hvor stor organisk belastning et større område kan tåle før miljøkvaliteten forringes. I dag er det kun begrensede overvåkingsresultater fra bunnbassengene i norske vannforekomster, men de fleste som er undersøkt, klassifiseres som god til svært god. Noen områder kommer ut med mindre god kvalitet i bunndyrssamfunn og oksygenforhold, og bør følges opp med langtidsovervåkning av miljøkvalitet.

Vi har oppdatert kunnskapen om legemidler som blir brukt i norsk havbruksnæring. Bruken av antibakterielle midler og midler mot innvollsorm er lav, mens forbruket av midler mot lakselus er høyt. 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 vi at store doser teflubenzuron ga både dødelighet og senskader på hummeryngel. For tiden studeres effekter knyttet til langtidseksponering av non-target krepsdyr for lave konsentrasjoner av teflubenzuron. Vi trenger mer kunnskap om spredning og fortykning av badbaserte lusemidler, og det er derfor vanskelig å fastslå hvor stor reell risiko et utslipp utgjør for krepsdyr rundt oppdrettsanleggene. Rapporten inneholder oppdatert kunnskap om effekter ved bruk av en kombinasjon av azametifos og deltamethrin.

Videre gir rapporten oversikt over bruk av andre fremmedstoffer i oppdrett. Kunnskapen om organiske miljøgifter i fiskefôr og utslipp er oppdatert, men vi trenger å vite mer om nivå og effekter av utslipp av organiske og uorganiske miljøgifter på andre arter enn fisk.

I år er analysen av fiskevelferd i norsk fiskeoppdrett todelt og mer omfattende enn tidligere. I første del bruker vi tallene for dødelighet i merdene som oppdretterne rapporterer månedlig til Fiskeridirektoratet som indikator for risiko for dårlig velferd. Selv om dødelighet er en forholdsvis unyansert indikator på dyrevelferd, veies ulempene delvis opp av at en har oversikt over alle anlegg og merder og data for flere år bakover i tid. Disse dataene viser at etter 15 måneder ligger median dødelighet på under 9 %, men fordelingen er meget skjev. Forhøyet dødelighet kan komme av dårlig smoltkvalitet, sykdom og dårlig vannmiljø. Ved å sammenstille dødelighetsdataene med innrapporterte avlusingsoperasjoner er det tydelig at også avlusning øker risikoen for forhøyet dødelighet og dårlig velferd.

Triploid laks er steril og kan ikke spre genene sine om den rømmer. Den har imidlertid utfordringer knyttet til ernæring og miljøestring. Så langt tyder data fra kommersielt oppdrett på at triploid laks har høyere dødelighet enn diploid laks på samme anlegg. Dødeligheten var imidlertid innenfor vanlige nivå i norsk oppdrett. Noe av årsaken til den forhøyede dødeligheten kan skyldes «startvansker» som storskala produksjon av triploide egg, og at det ikke har vært tilgjengelig nok fôr tilpasset triploid laks sine spesielle behov. Dette understreker viktigheten av mer forskning og ytterligere kontrollerte forsøk i liten og kommersiell skala for å få klarhet i hvordan triploid laks bør produseres.

Vi har vurdert velferdsaspektet ved mange av de nye teknologiene og formene for oppdrett som tas i bruk av industrien for å løse utfordringene med lakselus. Tradisjonell badebehandling er stressende for fisken. Lusemidler kombinert med økende kjemikaliekonsentrasjoner og behandlingstid kan

medføre betydelig dødelighet i møte med resistent lus. Alternative avlusningsmetoder i form av mekaniske systemer som spyling, børsting og varmt vann blir nå tatt i bruk. Mekaniske skader på laksen anses som en risikofaktor under slik behandling. Bruk av rensefisk til å spise lus av laksen har liten velferdsrisiko for laksen, men rensefisken har høy dødelighet i merdene og trolig høy risiko for dårlig fiskevelferd. Lakselus oppholder seg primært i øvre vannlag. I dag benytter mange oppdrettere seg av duk rundt de øverste meterne av merden for å styre lusen unna laksen. Lukkede anlegg og nedsenkede merder både med og uten overflatetilgang (gjennom en "snorkel") er fortsatt på utprøvningsstadiet. Disse metodene forutsetter strenge krav om tett oppfølging av fisken og vannkvalitet, og backup-systemer og sikkerhetsprosedyrer utover det som kreves i konvensjonelt oppdrett av laks. Det gis også en vurdering av ulike risikofaktorer som påvirker fiskevelferd i slakteprosessen.

Oppdrett skjer normalt i åpne merder i tett samspill med kystøkosystemene, og vi trenger betydelig økt

kunnskap om disse systemene for å kunne vurdere interaksjon med oppdrettsaktiviteten. Det er behov for ytterligere økt overvåkning og forskning på de ulike risikofaktorene. Blant annet er det viktig å få en bedre faglig forankring for terskelnivåer for effektindikatorer som inngår i risikovurderingen, og å sikre bedre nasjonal dekning i overvåkningsprogrammene. Vi har lite kunnskap om smittespredning av andre patogener enn lus, miljøeffekter av legemidler, lokale eutrofieringseffekter og organisk belastning på hardbunn. Vi trenger også å vite mer om fiske og transport av leppefisk og rognkjeks til bruk som rensefisk i oppdrettsanlegg.

Etter hvert som kunnskapen utvikler seg og behov synliggjøres i dialog med forvaltning og andre brukere, vil de viktigste risikofaktorene bli videreutviklet. På sikt er det ønskelig å kunne utføre regionale risikovurderinger hvor en vurderer de ulike risikofaktorene i sammenheng.





# Kapittel I

## Innledning



Havforskningsinstituttet har publisert årlige risikovurderinger av norsk fiskeoppdrett siden 2011 på bestillinger fra Nærings- og fiskeridepartementet og etter dialog med Fiskeridirektoratet, Mattilsynet og Miljødirektoratet. Siden denne rapporten kommer ut seinere på året enn opprinnelig, har vi nå valgt å bruke inneværende årstall, slik at årets rapport blir «Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2016».

Vi har avgrenset arbeidet med risikovurderingen til å se på miljøpåvirkninger av havbruk og dyrevelferd, og har lagt vekt på overordnede problemstillinger myndighetene vil ha råd om knyttet til smittespredning, genetisk påvirkning, eutrofiering og organisk belastning, fiskevelferd og andre aktuelle risikofaktorer. For siste rapport har myndighetene spesielt spurt om en oppdatering på bruk av lusemidler og miljøpåvirkning basert på dagens kunnskap og ny forskning.

Det nasjonale overvåkingsprogrammet for rømt laks startet i 2014 på oppdrag fra Fiskeridirektoratet etter føringer fra Nærings- og fiskeridepartementet. Havforskningsinstituttet leder programmet i samarbeid med Norsk institutt for naturforskning, Rådgivende Biologer AS, Uni Research Miljø og Veterinærinstituttet. Rapporten fra overvåkingsprogrammet ble levert 4. april 2016, og kapittel 6.3.1 Overvåking av rømt oppdrettslaks i vassdrag i 2015 bygger i stor grad på denne rapporten.

I tillegg til en rekke forskere fra Havforskningsinstituttet, har noen forskere fra Norsk institutt for naturforskning, Fiskeridirektoratet og NOFIMA bidratt til risikovurdering av norsk fiskeoppdrett i 2016. Etter hvert som risikorapporten utvikles videre, vil flere bli involvert i arbeidet for å dra nytte av eksisterende kunnskap.

Det må rettes en stor takk til Ingunn E. Bakketeig og John Ringstad som har hatt ansvar for korrekturlesing og oppsett av rapporten.





# Kapittel 2

Metoder for  
risikovurdering



Det har vært foreslått flere tilnæringer for risikoanalyse av marine økosystemer og akvakulturvirksomhet (Anon. 2006; Nash 2007; GESAMP 2008; Anon. 2010; Samuel-Fitwi mfl. 2012; Gibbs & Browman 2015) og lignende tilnæringer for risikoanalyser av dyrevelferd inkludert velferd hos oppdrettsfisk (f.eks. Anon. 2012).

En risikoanalyse starter vanligvis med å identifisere potensielle risikofaktorer (fareidentifisering), og det gjennomføres deretter en risikovurdering i samspill med fagmiljø, industri og forvaltning for å få klarhet i ønsket beskyttelsesnivå (ofte politisk bestemt) og mulig risikohåndtering (figur 2.1). Selve risikovurderingen er i størst mulig grad en vitenskapelig prosess der en først identifiserer hva hver risikofaktor (fare) består av (f.eks. utslipp og eksponering), deretter vurderer hvilke konsekvenser hver risikofaktor kan ha, og endelig estimerer risiko for hver risikofaktor (figur 2.2).

I en fullstendig risikovurdering estimeres risiko som produktet av sannsynligheten for at en bestemt risikofaktor skal oppstå og alvorlighetsgraden til konsekvensene av risikofaktoren. I biologiske systemer er

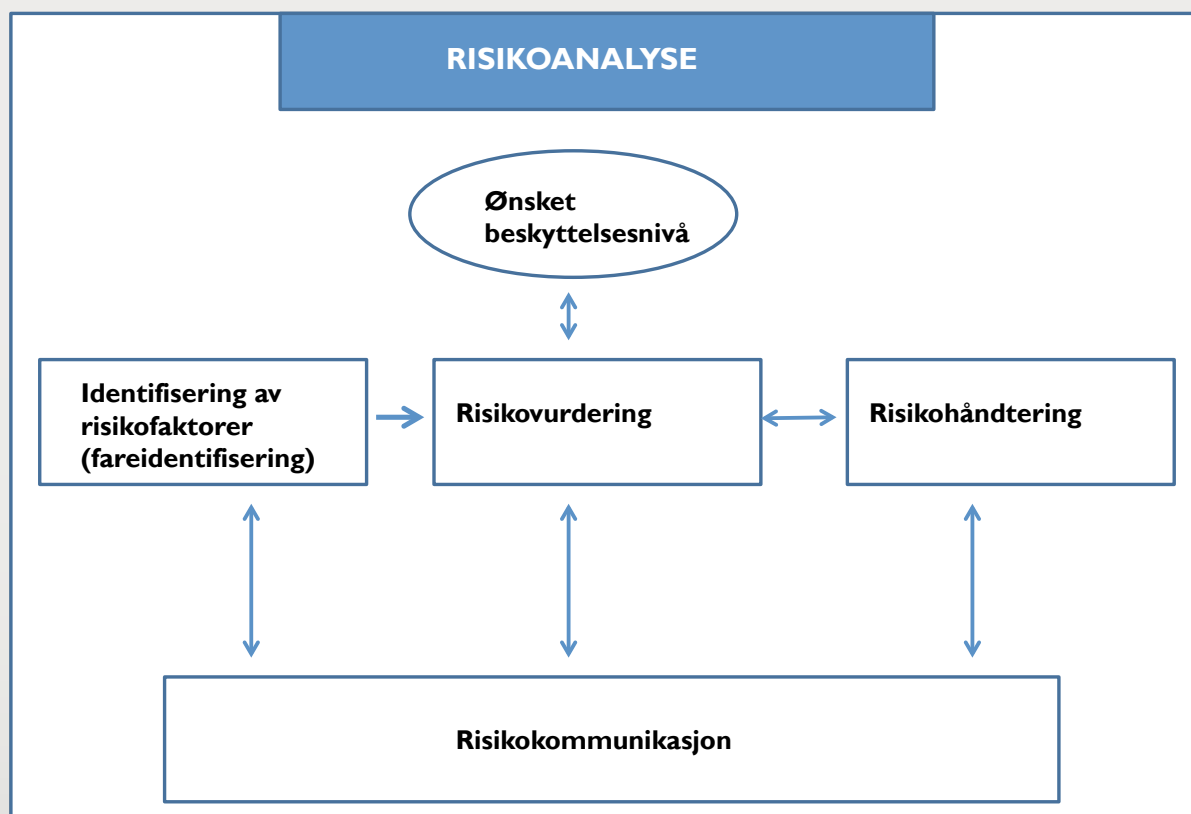
det vanligvis svært vanskelig å kvantifisere disse faktorene presist. Risikovurderinger i biologiske systemer er derfor ofte gjennomført ved hjelp av scoring av sannsynlighet og scoring av konsekvenser fra lav til høy (f.eks. GESAMP 2008; Jones mfl. 2015). Scoring av sannsynlighet kan være basert på semi-kvantitative vurderinger eller på ekspertvurderinger (Anon. 2006), mens scoring av alvorlighetsgraden til konsekvensene fortrinnsvis er relatert til politisk definerte terskler for akseptert påvirkning og beskyttelsesnivå.

Havforskningsinstituttet har gitt ut risikovurderinger av norsk fiskeoppdrett for årene 2010–2014 (Taranger mfl. 2011; Svåsand mfl. 2015). En kortversjon av 2013-rapporten er også publisert internasjonalt (Taranger mfl. 2015). Gjennom prosessen med internasjonal publisering er begrepsapparatet strammet opp og er nå mer i tråd med internasjonale retningslinjer, og etter dialog med Mattilsynet, Fiskeridirektoratet og Miljødirektoratet er risikovurderingen nå mer tilpasset forvaltningens behov. Dette er imidlertid en kontinuerlig prosess, og risikovurderingen vil utvikles videre etter hvert som kunnskapen blir bedre og i videre dialog med forvalt-

ning og andre brukere. Risikovurderingene er basert på identifiserte risikofaktorer som er nærmere beskrevet i det enkelte kapittel, samt overordnede politiske og nasjonale dokumenter (Anon. 2009; Anon. 2011; Anon. 2013; Anon. 2015).

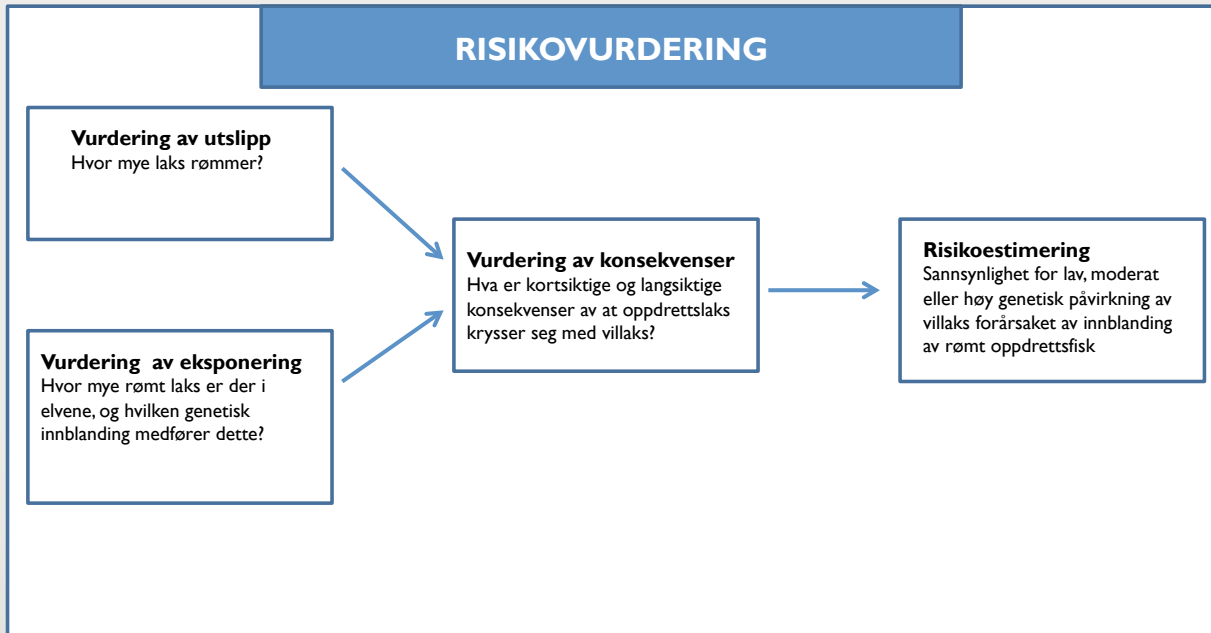
Nærings- og fiskeridepartementets forslag til produksjonsområder og handlingsregler for regulering av vekst har som ambisjon å realisere potensialet for bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett ved å ta i bruk miljøindikatorer som skal avgjøre om produksjonen kan øke, holdes stabil eller må reduseres i produksjonsområdene, slik det fremkommer i Stortingsmelding 16 (2014-2015) Forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett (Anon. 2015). Risikovurderingen bygger videre på det faglige grunnlaget og oppfølgingen av denne stortingsmeldingen.

Nytt av året er at vi har delt rapporten i én del som omhandler risikofaktorer hvor indikatorer og terskelverdier er utarbeidet, eller er under utarbeiding, og hvor en har tilgang til overvåkningsdata. Dette omfatter Effekt av lakselus på vill laksefisk (kap. 4), Patogener (kap. 5), Rømming og genetisk påvirkning (kap. 6), Utslipp av partikulære



Figur 2.1

De fire komponentene i risikoanalyse: identifisering av farer (risikofaktorer), risikovurdering, risikohåndtering og risikokommunikasjon (GESAMP 2008). Risikokommunikasjon er utveksling av informasjon mellom interessenter for å vurdere risiko, bestemme ønsket beskyttelsesnivå og mulig risikohåndtering, og den foregår gjennom hele prosessen.

**Figur 2.2**

Elementer i risikovurdering (modifisert fra GESAMP 2008), med eksempler fra risikovurdering av genetisk påvirkning fra rømt laks (kap. 6).

og løste stoffer fra matfiskanlegg (kap. 7) og Fiskedødelighet i oppdrett (kap. 8).

I del to har vi gitt kunnskapsoppdateringer for risikofaktorer hvor en ikke har etablert overvåkning med tilhørende indikatorer og terskelverdier: Legemidler og fremmedstoffer (kap. 9), Interaksjon mellom fiskeoppdrett og fiskeressurser på kysten (kap. 10), Dyrevelferd i lakseoppdrett (kap. 11) og Rensefisk (kap. 12).

Lakselus og rømt fisk er fortsatt de to viktigste miljøutfordringene fra fiskeoppdrett. Når det gjelder selve risikovurderingen, kan vi på basis av politisk vedtatte ter-

skelverdier vurdere risiko for fortsatt genetisk påvirkning av rømt laks i et stort antall elver basert på det nasjonale overvåkningsprogrammet for rømt laks. For lakselus utføres områdevurderinger basert på sannsynlighet for luserelatert dødelighet på vill laksefisk. Dette bygger på lusetelling på vill laksefisk og i smoltbur som inngår i det nasjonale overvåkningsprogrammet for lus, samt modellert spredning av lakselus fra oppdrettsanleggene basert på de ukentlige innrapporterte luseverdiene.

Når det gjelder effekter av organisk påvirkning og næringssalter, bruker vi tilgjengelige data fra MOM-B- og MOM-

C-undersøkelser i kombinasjon med tilgjengelige forsknings- og overvåkningsdata på mer regional skala ut fra etablerte politisk bestemte vurderingskriterier.

Etter hvert som kunnskapen utvikler seg og behov synliggjøres, vil risikovurderingen bli videreutviklet for de viktigste risikofaktorene. På sikt er det ønskelig å kunne utføre regionale risikovurderinger hvor en vurderer de ulike risikofaktorene i sammenheng.

Foto: Rune Nilsen





## Referanser

- Anon. 2006. Report of the Study Group on Risk Assessment and Management Advice (SGRAMA). ICES Resource Management Committee, ICES CM 2006/RMC:04, Ref LRCACFM, ACE ACME 71 s. ICES, Copenhagen.
- Anon. 2009. Klassifisering av miljøtilstand i vann. Direktoratetsgruppe for gjennomføringen av vanddirektivet. Veileder 01:2009. 180 pp.
- Anon. 2010. Report of the Working Group on Environmental Interactions of Mariculture (VGEIM). ICES CM 2010SSGHIE:08.58 pp.
- Anon. 2011. Kvalitetsnormer for laks - anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr 1, 105 s.
- Anon. 2012. EFSA Panel on Animal Health and Welfare: Guidance on risk assessment for animal welfare. EFSA Journal 2012; 10(1): 2513. 30 pp.
- Anon. 2013. Kvalitetsnorm for ville bestander av atlantisk laks (*Salmo salar*). Klima- og miljødepartementet, Oslo, 26 pp.
- Anon. 2015a. Meld. St. 16 (2014-2015) Forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett.
- GESAMP 2008. Assessment and communication of environmental risks in coastal aquaculture. IMO/FAO/UNESCO-IOC/UNIDO/WMO/IAEA/UN/UNEP Joint Group of Experts on Scientific Aspects of Marine Environmental Protection. Reports and Studies GESAMP No. 76. FAO, Rome. 198 pp.
- Gibbs, M.T. & Browman, H.I. 2015. Risk assessment and risk management: a primer for marine scientists. ICES Journal of Marine Science, 72: 992-996.
- Nash, C. 2007. Guidelines for ecological risk assessment of marine aquaculture. Aquaculture Europe, 32: 5-11.
- Samuel-Fitwi, B., Wuertz, S., Schroeder, J.P. & Schulz, C. 2012. Sustainability assessment tools to support aquaculture development. Journal of Cleaner Production, 32: 183-192.
- Svåsand, T., Boxaspen, K.K., Karlsen, Ø., Kvamme, B.O. & Stien, L.H. (red.) (2015). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014. Fisken og havet, særnummer 2-2015, 171 s.
- Taranger, G.L., Karlsen, Ø., Bannister, R.J., Glover, K.A., Husa, V., Karlsbakk, E., Kvamme, B.O., Boxaspen, K.K., Bjørn, P.A., Finstad, B., Madhun, A.S., Morton, H.C. & Svåsand, T. 2015. Risk assessment of the environmental impact of Norwegian Atlantic salmon farming. ICES Journal of Marine Science, 72: 997-1021.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Bjørn, P.A., Jansen, P.A., Heuch, P.A., Grøntvedt, R.N., Asplin, L., Skilbrei, O.T., Glover, K.A., Skaala, Ø., Wennevik, V. & Boxaspen, K.K., 2012. Forslag til førstegangs målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Kvamme, B.O., Kristiansen, T.S. & Boxaspen, K. (red.) 2014. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013. Fisken og havet, særnummer 2-2014.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Madhun, A.S. & Boxaspen, K.K. 2011. Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2010, Fisken og havet, særnummer 3-2010. 93 s.



# Kapittel 3

*Status for norsk  
fiskeoppdrett  
2014/2015*



Havbruk er blitt en betydelig næring i Norge, og utgjorde i 2015 hele 67 % av den samlede eksportverdien av sjømat på nærmere 74,5 milliarder kroner (kilde: Norges sjømatråd). I 2014 ble det produsert 1 258 356 tonn atlantisk laks, 68 910 tonn regnbueørret og 3140 tonn andre fiskearter, inkludert 1386 tonn torsk (klekket og villfanget) og 1257 tonn kveite

(kilde: Fiskeridirektoratet). Foreløpige tall fra Fiskeridirektoratet (per 17.03.16) viser at oppdrettsproduksjonen av laks og regnbueørret var henholdsvis 1 236 364 og 79 174 tonn i 2015.

Produksjonen av atlantisk laks har vært jevnt stigende over mange år, og har holdt seg rundt 1,2 millioner tonn de siste fire

årene (figur 3.1). Det arbeides aktivt med andre arter og nye produksjonsformer, men laks vil sannsynligvis fortsette å være den viktigste oppdrettsarten i mange år fremover, i tillegg til regnbueørret.

De endelig produksjonstallene for 2015 er enda ikke klare, men i 2014 det ble satt ut 295,8 millioner laksesmolt i sjøanlegg.

**Tabell 3.1**

Utsett (antall x 1000) av smolt av laksefisk i matfiskanlegg i 2014 (kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Utsett (antall x 1000) av smolt i 2014			
	Laks	Regnbueørret	Ørret	Totalt
Finnmark	21 870	0	0	21 870
Troms	38 544	311	0	38 856
Nordland	57 834	1 305	0	59 139
Nord-Trøndelag	25 925	0	0	25 925
Sør-Trøndelag	16 094	163	76	16 334
Møre og Romsdal	47 175	3 245	0	50 420
Sogn og Fjordane	23 820	5 289	0	29 109
Hordaland	40 960	11 196	194	52 350
Rogaland	19 122	17	2	19 142
Øvrige fylker	4 502	151	0	4 653
<b>Totalt</b>	<b>295 847</b>	<b>21 678</b>	<b>273</b>	<b>317 798</b>

**Tabell 3.2**

Biomasse (tonn) av laksefisk i matfiskanlegg ved utgangen av 2014 (kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Biomasse ved utgangen av 2014			
	Laks	Regnbueørret	Ørret	Totalt
Finnmark	64 714	0	0	64 714
Troms	95 810	1 261	0	97 070
Nordland	133 662	2 422	0	136 084
Nord-Trøndelag	53 630	0	0	53 630
Sør-Trøndelag	95 264	259	1	95 524
Møre og Romsdal	75 577	5 501	0	81 078
Sogn og Fjordane	60 052	7 592	0	67 644
Hordaland	94 695	22 943	46	117 684
Rogaland	55 885	65	2	55 952
Øvrige fylker	14 061	17	1	14 079
<b>Totalt</b>	<b>743 351</b>	<b>40 058</b>	<b>50</b>	<b>783 459</b>



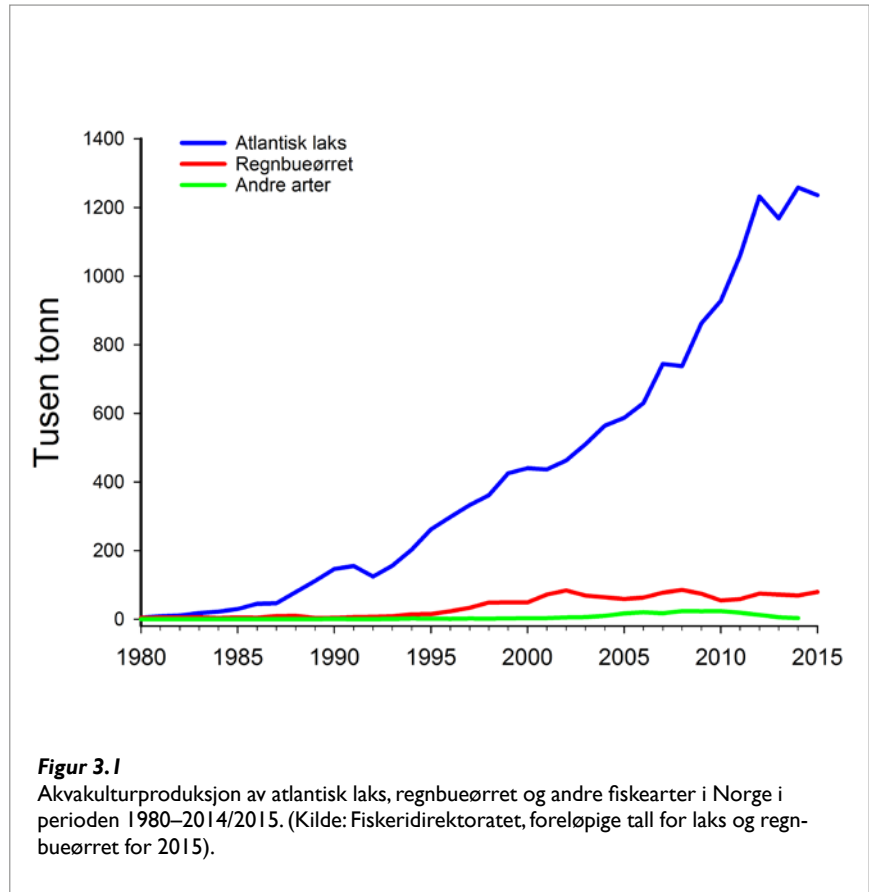


Den samlede biomassen av laks kom opp i 743 351 tonn i desember 2014 (tabell 3.1 og 3.2).

Det er også en betydelig produksjon av regnbueørret, og i 2014 ble det satt ut 21,7 millioner individer i sjø. I slutten av 2014 var den samlede biomassen 40 058 tonn (tabell 3.1 og 3.2). Det produseres også en mindre mengde vanlig ørret.

Oppdrett av laks og regnbueørret foregår hovedsakelig fra Rogaland til Finnmark, men med litt aktivitet på laks i Agderfylkene. Vedlegg 1 gir en oversikt over produksjonen av laks og regnbueørret uttrykt som maksimal tillatt stående biomasse (MTB) på hver lokalitet i forhold til sjøarealet i hver vannforekomst langs kysten fra Rogaland til Finnmark. Antallet laks og regnbueørret som står i sjø varierer gjennom året i forhold til utsett og slaktning. Det høyeste antallet individer og den høyeste biomassen normalt er i perioden oktober til desember, landet sett under ett.

Den videre ekspansjon av fiskeoppdrett vil på kort sikt være avhengig av at oppdrettsnæringen klarer å løse utfordringer knyttet til lakselus og andre miljøutfordringer. Det er dokumentert en klar sammenheng mellom produksjonsvolumet (mengde produsert laks) i et område og graden av lakseluspåvirkning innenfor det samme området. I Stortingsmelding 16 «Forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett» er det foreslått handlingsregler som skal styre utviklingen på en forutsigbar måte ved å legge til rette for bærekraftig vekst i områder som tåler økt produksjon, in-



**Figur 3.1**

Akvakulturproduksjon av atlantisk laks, regnbueørret og andre fiskearter i Norge i perioden 1980–2014/2015. (Kilde: Fiskeridirektoratet, foreløpige tall for laks og regnbueørret for 2015).

gen produksjonsvekst i områder som har nådd grensen for bærekraftig vekst – og en reduksjon i områder der bærekraften er overskredet. Det legges således til rette for fortsatt oppdrettsvekst dersom miljøet tillater det.

For å utnytte potensialet for akvakultur, arbeides det nå med en rekke nye tekno-

logier som lukkede merder, steril fisk, en rekke metoder for å hindre lusepåslag, bruk av rensefisk m.m. For å lykkes bør de nye metodene følges opp med forskning, og det er spesielt viktig å få klarlagt om nye produksjonsformer gir akseptabel fiskevelferd.





# Del I Risikovurderinger med tilknyttet overvåking



# Kapittel 4

*Risikovurdering  
lakselus – 2015*

Ørjan Karlsen<sup>1</sup>, Ingrid Askeland Johnsen<sup>1</sup>, Jofrid Skarøhamar<sup>1</sup>, Anne Sandvik<sup>1</sup>, Jon Albretsen<sup>1</sup>,  
Rune Nilsen<sup>1</sup>, Rosa Maria Serra Llinares<sup>1</sup>, Lars Asplin<sup>1</sup>, Ove Skilbrei<sup>1</sup>, Elina Halttunen<sup>1</sup>,  
Bengt Finstad<sup>2</sup>, Marius Berg<sup>2</sup>, Geir Lasse Taranger<sup>1</sup> og Pål Arne Bjørn<sup>1</sup>

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

## Innledning

Infestasjoner av parasittisk lakselus er ikke bare et betydelig problem i oppdrett av laksefisk, men også et betydelig problem for vill laksefisk (Taranger mfl. 2015). Kjønnsmodne lakselus på oppdrettet laksefisk produserer store antall planktoniske luse-larver som spres med vannstrømmene (Jansen mfl. 2012; Aldrin mfl. 2013) og kan infisere laks, sjørøret og sjørøye som oppholder seg langs kysten (Jones og Beamish 2011). Det er vist sterk

sammenheng mellom oppdrettsanlegg og infestasjon av lakselus på vill laksefisk (Helland mfl. 2012; Serra-Llinares mfl. 2014, 2015). Hydrodynamiske modeller og observasjoner indikerer at transporten av de smittsomme stadiene av lakselus kan variere svært mye avhengig av om kilden ligger utsatt til i forhold til strøm eller ikke. Disse modellene har indikert transport opptil 200 km i løpet av ti dager, men hovedsakelig vil en finne lakselusa

innenfor 20–30 km fra kilden (Asplin mfl. 2011, 2014; Johnsen mfl. 2014, 2016).

I dette kapitlet gir vi en kort kunnskapsstatus om effekter av lakselus på ville laksepopulasjoner. Vi har gjennomført en risikovurdering basert på overvåkningsdata fra en rekke lokaliteter langs kysten og i særlige "case"-studier i Hardanger, Romsdal, Namsen og Alta. Metoden for risikovurderingen er gitt i Taranger mfl. (2015).

## 4.1

### EFFEKTER AV LAKSELUS PÅ VILL LAKSEFISK

Forskningen av effekten av lakselus på ville bestander kan inndeles i tre faser. I den første fasen er/bli det gjort laboratorieforsøk som viser effekten lakselus har på fisk, herunder ulike fysiologiske effekter, fiskens velferd, reproduksjon og dødelighet. I den neste fasen har en kartlagt nivåer av lakselus på ville laksefisk og sammenholdt dette med infestasjonspress fra oppdrett. Til sist har en undersøkt effekten infestasjoner av lakselus har på hele populasjoner, inkludert sammenligning av marin overlevelse av grupper av laks og ørret som har vært behandlet mot lakselus med kjemiske midler, mot ubehandlet fisk.

Lakselus er en ektoparasitt med åtte stadier; to frittlevende naupliestadier som driver med vannstrømmene, ett infeksjonskøpepodittstadium, to fastsittende chalimusstadier, to bevegelige preadulte stadier, samt det bevegelige voksne modne stadiet (Heuch mfl. 2000; Boxaspen 2006; Hamre mfl. 2013). Smittespredningen skjer i de frittlevende nauplie- og køpepodittstadiene når lusa driver med vannstrømmene. En rekke modeller viser at smittespredningen kan være på mange kilometer (Asplin mfl. 2004, 2011, 2014; Adams mfl. 2012; Middlemas mfl. 2013; Salama mfl. 2013; Johnsen mfl. 2014, 2016; Serra-Llinares mfl. 2014).

Lakselus lever av skinn, underhudsvev, slim og blod. Laboratorieforsøk har dokumentert at det er en sammenheng mellom infestasjoner av lakselus og vertsfiskens fysiologi og dødelighet. Dette er studert i kontrollerte laboratorieforsøk på eksperimentelt infisert laksefisk (Grimnes og Jakobsen, 1996; Bjørn og Finstad, 1997; 1998; Finstad mfl. 2000; Wagner mfl. 2003, 2004; Wells mfl. 2006, 2007; Tveiten mfl. 2010; Øverli mfl. 2014), og på naturlig infisert postsmolt laks og sjørøret som er tatt inn i laboratorier for videre oppfølging (Andreassen 2013). De fysiologiske effektene av lakselus på laks, sjørøret og sjørøye

inkluderer høye nivåer av stresshormonet kortisol, problemer med vann- og saltbalansen og nedsatt immunologisk kapasitet, spesielt når lusa utvikler seg fra fastsittende larve til bevegelig lus. Senefekter som redusert vekst, svømmeevne, reproduksjon og dødelighet har også blitt påvist. Kunnskapsstatus om effekter av lakselus på anadrom laksefisk er gitt i (Bjørn mfl. 2011c; Finstad og Bjørn 2011) i rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (Anon 2012), og i oversiktsartikler av Torrisen mfl. (2013) og Thorstad mfl. (2014).

Produksjonen av luseegg, og dermed luse-larver fra oppdrettsfisken, følger et relativt stabilt årvisst mønster med den laveste produksjonen rundt mai landet sett under ett. Dette er knyttet til sesongmessige avlusningsregimer i oppdrettsanleggene og vanntemperaturen som sterkt påvirker reproduksjon og utviklingstid hos lus og luse-larver. Tradisjonelt øker eggproduksjonen 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.

Antall oppdrettslaks og regnbueørret overgår langt bestandene av vill laksefisk langs kysten, og oppdrettsfisk er antatt å være den dominerende bidragsyter til smittespress av lakselus langs vesentlige deler av kysten (Heuch og Mo 2001; Jansen mfl. 2012). Dette er understøttet av en rekke undersøkelser som finner at infestasjonsnivået av lakselus på vill laksefisk er høyere i områder med lakseoppdrett enn i sammenlignbare områder uten oppdrett (Bjørn mfl. 2001 2011c; Serra-Llinares mfl. 2014). Videre er det vist at infestasjons-

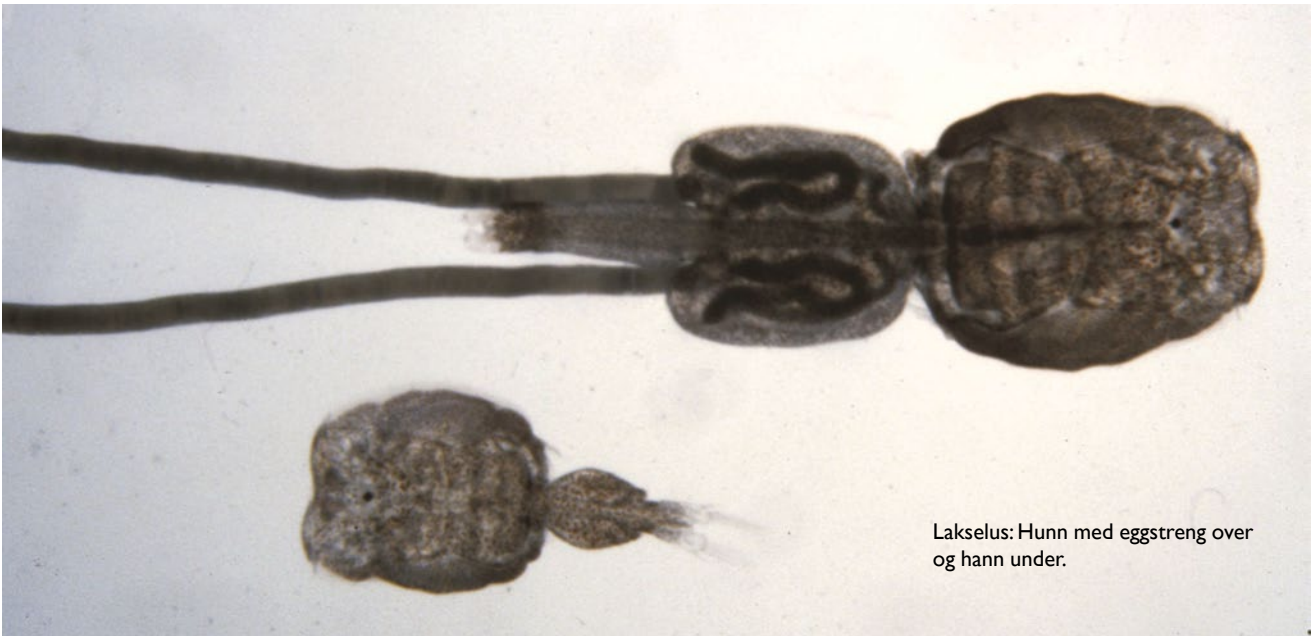
nivå i oppdrett avhenger av tettheten av oppdrettslaks i omgivelsene. Det er en betydelig produksjon av lakselus fra norske oppdrettsanlegg (Jansen mfl. 2012; Aldrin mfl. 2013; Kristoffersen mfl. 2014; Serra-Llinares mfl. 2014). I undersøkelser av effekter av nasjonale laksefjorder er det vist at det er en sammenheng mellom avstand til lakseanlegg og antall lakselus på vill laksefisk (Serra-Llinares mfl. 2014). Undersøkelser i skotske fjorder indikerer sammenheng mellom antall avlusinger og biomasse, som tyder på at behovet for avlusninger øker med økende oppdrettsbiomasse (Murray og Hall 2014).

#### Effekter på villaks

Populasjonseffekter av lakselus kan studeres ved å behandle smolt medikamentelt mot lakselus før de settes ut i naturen, og så sammenligne gjenfangsten deres som voksne laks mot overlevelsen til ubehandlede kontrollgrupper. Lakselusmidlenes virketid er begrenset til noen uker eller måneder (Stone mfl. 2000; Glover mfl. 2008, 2010), så det er antatt at forskjeller i overlevelsen i havet er forårsaket av at kontrollfisken blir infisert av lakselus i løpet av den første delen av vandringen. Så lenge behandlingen ikke forstyrrer fisken på andre måter, vil denne dype eksperimenter gi en idé om effektene av lus på hele bestander (Finstad og Jonsson 2001; Hazon mfl. 2006; Skilbrei og Wennevik 2006; Hvidsten mfl. 2007; Skilbrei mfl. 2008, 2013; Jackson mfl. 2011, 2013; Gargan mfl. 2012; Krkošek mfl. 2013a, b; Vollset mfl. 2015). Det er imidlertid et metodisk problem at lakselusa i senere år har utviklet redusert følsomhet for lakselusmiddelet som brukes. Dette kan føre til at lakselusas betydning for marin dødelighet underestimeres.

Forsøk med klekkerismolt behandlet mot lakselus har blitt rapportert både fra Irland og Norge. Uavhengige rapporter, som i stor grad har basert seg på det samme datamateriale





Lakselus: Hunn med eggstreng over og hann under.

rialet fra Irland, har kommet med noe ulike tolkninger og vektlegginger av resultatene (Jackson mfl. 2013; 2014; Krkošek mfl. 2013b). Mens noen tolker dataene slik at lakselus har relativt liten betydning fordi den totale dødeligheten fra utsetting av smolt til gjenfangst av voksen laks er svært mye større enn dødeligheten som kan knyttes til lakselus, så mener andre at det er bedre å estimere hvor stor andel tapet pga. lakselus utgjør av antall voksne laks som kommer tilbake fra havet. Dette innebærer at man kan enten framstille dataene som antall prosent reduksjon i gjenfangst, for eksempel fra 0,6 % gjenfangst i behandlet gruppe til 0,5 % gjenfangst i ubehandlet gruppe som gir en reduksjon på 0,1 % gjenfangst. Dette kalles *absolutt risikoreduksjon*. En alternativ måte å framstille dataene på er forholdstallet mellom gjenfangstene i de to gruppene (for eksempel  $0,6\% / 0,5\% = 1,2$ ). Dette kalles *relativ risiko*, eller *risk ratio*. I dette tilfelle gjør man det klart at man får ca. 20 % mer laks tilbake hvis det ikke var noen lakselus i utvandningsruten. På tross av ulike syn på tolkning er det klart at alle de irske studiene viser en tydelig negativ, og signifikant, effekt av lakselus i flere av utsettingsgruppene.

I Norge er det blitt sluppet forsøksgrupper med smolt behandlet mot lakselus fra andre del av 1990-tallet. Først med kultivert smolt av Orkla-stamme i Trondheimsfjorden fra 1996 til 1998 (Hvidsten mfl. 2007). De mest omfattende forsøkene har blitt gjennomført med utgangspunkt i laksestammene i Vosso og i Daleelv (Vaksdal kommune) i Hordaland som har pågått i minst 15 år (Skilbrei mfl. 2013; Vollset mfl. 2014). Andre mindre forsøk er listet opp i Vollset mfl. (2015).

Det kan være en rekke feilkilder eller metodefeil man ikke kan kontrollere i denne type forsøk. En grundig diskusjon er oppsummert i Vollset mfl. (2015). Den kanskje mest åpenbare feilkilden i studiene er potensialet for at virkestoffet ikke har 100 % effekt, og at effekten av lakselus dermed blir underestimert. Dette kan komme av at smoltene ikke har fått tilstrekkelig dose av virkestoffet, og/eller at (som det er dokumentert langs vestlandskysten) lakselus har utviklet lavere følsomhet eller resistens mot lusebehandlingen, for eksempel *Emamectin benzoate* (Besnier mfl. 2014). Samtidig er beskyttelsen mot lakselus av begrenset varighet, så behandlingen vil kun ha effekt den første delen av vandringen mot havet. I tillegg er det en rekke grunner til at forsøk med kultiverte smolt ikke nødvendigvis er 100 % overførbare til villfisk i en gitt region og år. Dette kan for eksempel komme av at kultivert smolt blir sluppet og vandrer på et annet tidspunkt enn villfisk, at effekten av lus er størrelsesavhengig (kultivert smolt er vanligvis større enn vill smolt), eller at atferden avviker vesentlig. Studier indikerer at kultivert laksesmolt virker til å ha en normal og sammenlignbar vandringsatferd gjennom fjorder, derimot er det vanligvis ikke unormalt at overlevelsen og tidspunktet for vandring avviker. Korrekt gjennomføring av slike studier er derfor avhengig av forsøksdesign og at kvaliteten og merkingen av laksesmolten man bruker er god. Slipp av forsøksmolt er en viktig tilnærming for å gi innsikt i hvordan parasitter påvirker sjøoverlevelsen hos villsmolt, men man skal være forsiktig med å overføre 1:1 fra kultivert fisk til villfisk.

I tidsserien fra Daleelva fra og med 1997 har både vekst og overlevelse variert kraftig mellom ulike år (Skilbrei mfl.

2013). Årsaken er etter all sannsynlighet betydelige endringer/fluktuasjoner i det marine økosystemet som har medført at forholdene ikke har vært optimale for laks i havet gjennom deler av perioden. Dette var spesielt tydelig for smolten som vandret ut i 2007 og 2008, som vokste usedvanlig dårlig i havet. Imidlertid hadde smolten som ble satt ut i 2009 svært god overlevelse, noe som samsvarer med utviklingen ellers på Vestlandet. Dette førte til en god oppvandring av flersjøvinter laks i mange elver i 2011 og 2012. Resultatene har vært mer variable for smoltgruppene etter 2009 med dårlig vekst noen år. Det er spesielt smolten som vandret ut i 2011 som ble preget av dette. De var små som smålaks i 2012 og som mellomlaks i 2013. Mellomlaksen var også liten i 2014. I 2014 økte imidlertid gjennomsnittsstørrelsen på den merkete smålaksen som kom tilbake, og i 2015 var mellomlaksen (to år i havet) større enn på over ti år. Samtidig var gjenfangstene av både smålaks og tosjøvinter laks høyere enn på mange år. Dette indikerer at forholdene nylig har bedret seg i havet.

Det gjennomsnittlige tapet av smolten fra klekkeriet i Daleelv pga. lakselus ble estimert til ca. 15 % (relativ reduksjon) i perioden 1997 til 2009 (Skilbrei mfl. 2013). Dette er sammenlignbart med anslaget på 18 % i en større meta-analyse som har vært gjort i ettertid med data fra flere forsøk (Vollset mfl. 2015). Tendensen nesten alle årene var 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 utvandningsruten de fleste årene, også når det ikke har vært noen signifikant forskjell i overlevelse mellom gruppene. Samtidig tyder dette på at mange smolt har overlevd påslaget av lakselus, men hatt dårligere



vekst i havet. For smolten som ble sluppet i Daleelv i 2010 er estimatet at over 20 % døde pga. lakselus. Denne forskjellen i marin overlevelse mellom behandlet og ubehandlet smolt dette året skyldes muligens at det var lite ferskvannsavrenning, og at lakselusa dermed kom lenger inn i fjordsystemet og ga økt marin dødelighet grunnet lengre eksponeringstid for smolten. I de to neste årene har det også vært høyere gjenfangster av behandlet smolt, men samtidig generelt dårlig overlevelse i havet som svekker datagrunnlaget. De foreløpige tallene fra slippene av smolt i 2013 og i 2014 (som kun inkluderer gjenfangster av smålaks i 2015) indikerer at lakselus hadde begrenset (foreløpig effekt i en av fire utsettingsgrupper fra 2014) eller ingen påviselig negativ betydning for overlevelsen til forsøksmolten fra Daleelv som ble sluppet i 2013 og 2014.

En sammenfattende analyse/reanalyse er blitt gjennomført av de fleste norske slipp med lakselusbehandlet smolt (Vollset mfl. 2015). Resultatene bekrefter at laksens overlevelse i havet kan variere betydelig mellom år, sannsynligvis på grunn av svingninger i økosystemet. I tillegg ble det konkludert med at effekten av lakselus var knyttet til den generelle overlevelsen til utsettingsgruppene i havet. Når overlevelsen var høy, hadde ikke lakselus noen statistisk negativ effekt, men når overlevelsen til smolten i havet var lav i utgangspunktet, ble de gjenværende fiskene tydelig redusert i antall av lakselus (Vollset mfl. 2015).

Påslag av lakselus kan føre til at laksen utsetter kjønnsmodningen og kommer seinere tilbake fra havet. En oppsummering av data fra Vosso- og Daleelv-prosjektene har vist at det ofte er smålaksen som mangler når det kommer færre fisk tilbake fra kontrollgruppene, mens antallet flersjøvinterlaks gjerne er sammenlignbart. Dette skyldes muligens at noen smolt får lakselus og overlever, men bruker ett ekstra år på å oppnå energioverskudd til å kjønnsmodne på grunn av redusert veksthastighet (Vollset mfl. 2014).

I metastudien (Vollset mfl. 2015) ble det også forsøkt å koble lakselusdata fra oppdrettsanlegg i utvandringsruten («kernel-density»-metoden beskrevet i Jansen mfl. (2012)) med variasjonen i effekt av lakselus i utsettingsgruppene. Dette for å se om det var mulig å dokumentere en dose-respons-sammenheng. Sammen med en forenklet vandringsrute (den korteste veien fra hvert slipp-punkt ut til havet) kunne man på denne måten regne ut et lusepåslag i perioden man hadde tellinger

fra oppdrettsanlegg (2002–2011). Denne metoden fungerte derimot ikke til å forklare variasjonen i effekten av behandling mot lakselus, og det er fremdeles usikkert om det er mulig å få gode nok estimater for historiske forsøk for å estimere lusepåslag. Dette skyldes blant annet at det tidligere var sjeldnere tellinger av lakselus på fisken i oppdrettsanleggene. Dette er imidlertid en viktig problemstilling for videre arbeid.

I henhold til foreslåtte terskelverdier for vurderinger av den populasjonsreduserende effekten av lakselus (Taranger mfl. 2012), innebærer en økt dødelighet på 15–20 % at påvirkningen har vært moderat over tid. De underliggende dataene viser imidlertid at påvirkningen på ulike smoltårsklasser, og på ulike smoltsslipp innen år, varierer fra lav (eller ingen) til høy estimert populasjonsreduserende effekt. Både det at tilbakevandringen av større flersjøvinter-laks blir mindre påvirket av lakselus enn smålaksen, og at høy dødelighet på grunn av lakselus synes å være korrelert med generelt dårlig overlevelse i havet, kompliserer vurderingene av hvordan lakselusen påvirker de ville bestandene. Dette skyldes blant annet at variasjonen i sjøoverlevelsen fra år til år varierer mye mer enn de estimerte effektene av lakselus i forsøksrekken som har vært gjennomført (eksemplifisert i Skilbrei mfl. 2013). Konklusjonen fra en oppsummering av slike studier er likevel entydig: at lakselus kan påvirke sjøoverlevelsen til villaks (Vollset mfl. 2015). Det er derimot slik at en rekke andre faktorer også påvirker sjøoverlevelsen, og vi har fremdeles ikke fullstendig forståelse om hvordan økte mengder lakselus fra oppdrettsanlegg vekselvirker med andre dødelighetsfaktorer. Bruk av forsøksmolte er en viktig tilnærming for å få innsikt i en komplisert prosess, men har som alle andre metoder sine begrensninger. Med korrekt forsøksdesign og detaljert kunnskap om vandringsruter, vandringsstidspunkt, vandringshastighet og overvåking av lusepåslag, er det mulig å få gode og pålitelige estimater av effekter av lakselus. Slik kunnskap er derimot kun tilgjengelig i noen få områder i Norge, og man må per dags dato støtte seg på studier som i all hovedsak er gjennomført i et geografisk begrenset område.

#### Effekter på sjørretet og røye

I motsetning til laks, hvor smolten vandrer til oppvekstområder i havet og først returnerer til kysten når de er kjønnsmodne, oppholder sjørretet og sjørøye seg i fjordene og på kysten gjennom en lengre periode. De er derfor normalt utsatt for luseinfestasjon i mye lengre perioder enn laksesmolten.

Sjørretet smoltifiserer gjerne ved 12–25 cm kroppslengde og vandrer ut i fjordene på beitevandring seint på våren og om sommeren. Overlevelsen til lakselus faller med fallende salinitet, og lakselus vil aktivt unngå vann med saltholdighet lavere enn ca. 20 ‰ (Heuch 1995). Sjørretet kan derfor oppsøke ferskere vann for å kvitte seg med lus.

I områder med fiskeoppdrett langs norskekysten registrerte man tidlig på 1990-tallet at en del sjørretet vendte tilbake til elver og elvemunninger kort tid etter utvandring (prematuro tilbakevandring til ferskvann). Disse sjørretene var kraftig infisert med lakselus og hadde betydelige hudskader. Man observerte også utmagrede individer (Finstad mfl. 1992, 1994; Jakobsen mfl. 1992; Finstad, 1993; Sivertsen mfl. 1993; Birkeland og 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 også nordnorsk sjørøye trolig 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. En omfattende litteraturstudie av effekter av lakselus på sjørretet er nylig publisert av (Thorstad mfl. 2014).

Det er også gjort undersøkelser av ut- og tilbakevandring i Guddalselva midt i Hardangerfjorden av vill ørretsmolt (Skaala mfl. 2013). De viste at overlevelsen er svært lav (0,6–3,4 %), men også at smolt av sjørretet som ble behandlet mot lakselus i 2004 og 2005, hadde noe høyere overlevelse enn ubehandlet smolt. Deres data innhentet i tidsrommet 2001–2011 indikerte også noe høyere overlevelse i år med minst lus om våren. Publiserte data fra Hardangerfjorden, hvor en har fulgt atferden til infisert sjørretet (Gjelland mfl. 2014), viser at de fleste hadde en atferd hvor de reduserte infestasjonspresset, dvs. at de oppsøkte områder med relativt ferskere vann. I dette studiet, basert på 30 villfanget og naturlig infisert sjørretet hvor halvparten av fisken var behandlet mot lakselus med emamektin benzoat, var det ingen forskjell i atferd mellom behandlet og ubehandlet fisk.

Samlet sett er det sannsynliggjort at lakselus kan gi negative bestandseffekter både på laks og sjørretet (Jackson mfl. 2011; Anon. 2012; Krkošek mfl. 2013b; Skilbrei mfl. 2013; Thorstad mfl. 2014; Vollset mfl. 2015).

## 4.2

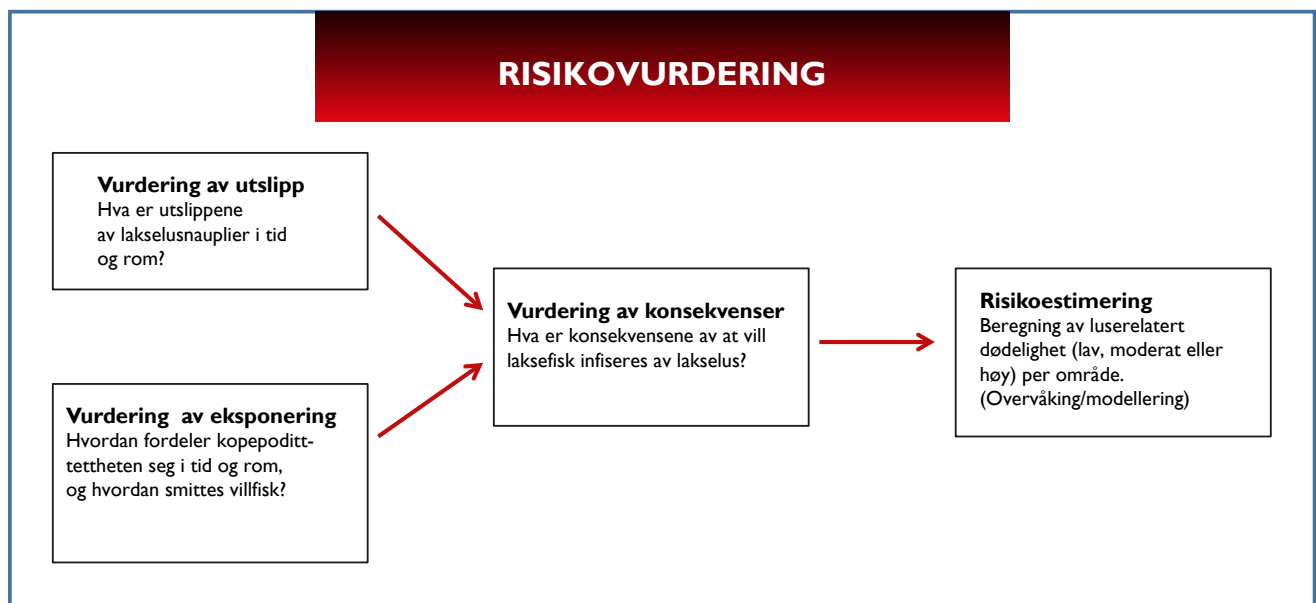
## RISIKOVURDERING AV LAKSELUS PÅ VILLFISK

For å vurdere risikoen lakselus utgjør på ville laksefisk, har vi vurdert følgende elementer i risikovurderingen (figur 4.2.1); a) utslipp av lakselus, b) eksponering av villfisk, og c) konsekvensene av dette. *Utslipp* er basert på å estimere produksjonen av lus fra oppdrettsanlegg og fordelingen av infeksjøsstadier av lakselus med en hydrodynamisk smittmodell. *Eksponeringen* er basert på undersøkelser av luseinfestasjonen på vill laksefisk ved å måle infestasjonen på vill sjørøret og

sjørøye fanget i ruse eller garn, tråling etter utvandrende postsmolt av laks og utsetting av bur med laksesmolt for å måle påslag av lus. Vurderingen av *konsekvens* er basert på estimert sannsynlighet for økt marin dødelighet og/eller redusert reproduksjon ut fra en luseindeks regnet ut fra observasjoner av luseinfestasjon på vill laksefisk.

Det arbeides kontinuerlig med i større grad å kunne basere seg på modeller for å varsle om kommende problemer i områder basert

på lus på oppdrettsfisk. Modellene baserer seg på innrapportert mengde lakselus per lokalitet (normalt ukentlig) og spredning av smittsomme stadier av lakselus med vannstrømmene i en hydrodynamisk strømmmodell. I årets risikovurdering er disse modellene benyttet i fire særskilt overvåkede områder, de såkalte "case-studiene" i Hardanger, Romsdal, Namsen og Alta.



Figur 4.2.1

### 4.2.1 Utslipp og fordeling av infeksjøsstadier av lakselus

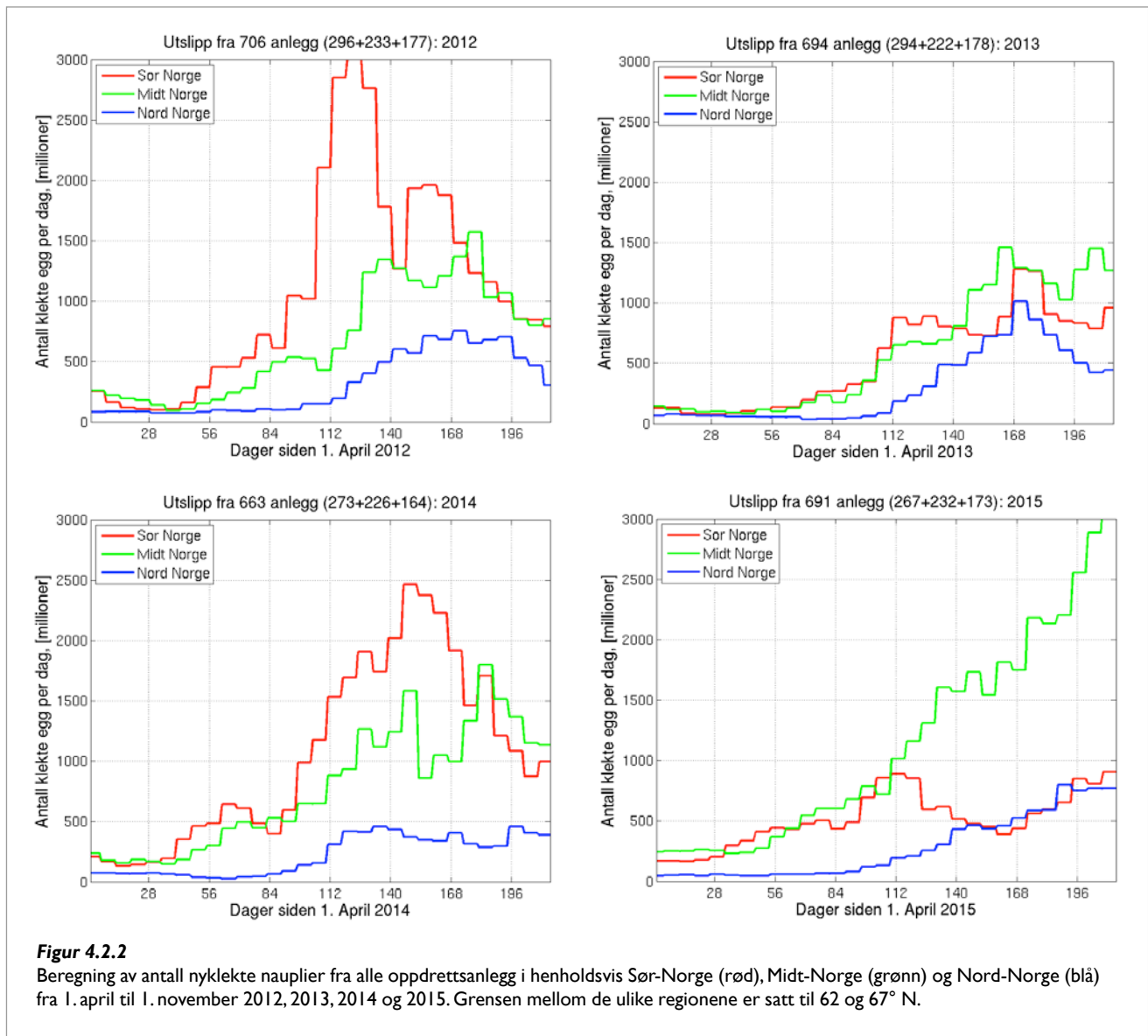
#### Utslipp av lakselus fra norske oppdrettsanlegg i 2015

Påslaget av lakselus på vertsfisk på gitt tid og sted er sannsynligvis i stor grad bestemt av tettheten av smittsomme kopepoditter i miljøet. For å estimere i hvilken grad vill anadrom laksefisk utsettes for infeksjøs lakselus, benyttes hydrodynamiske modeller for å beregne spredningen av lakselus fra oppdrettsanleggene. Spredningen kan regnes ut ifra alle operative oppdrettsanlegg i hele landet, dvs. at en regner smitten som punktutslipp fra anleggenes posisjon basert på antall kjønnsmodne hunnlus på oppdrettsfisk. I prinsippet kan en se for seg et tredelt modellsystem, der den første delen er en modell for å beregne utslipp av lakselus fra oppdrettsanlegg, den andre delen er strømmmodeller (som da inkluderer modeller for bl.a. vær og vind), og til sist en tredimensjonal partikkelspredningsmodell som tar hensyn til lusas atferd, vekst og dødelighet.

Lakselus klekker direkte fra eggstrenger som henger fast på morydyret. Hver kjønnsmoden lakselus på oppdrettslaks kan ha 200–500 egg i eggstrengene og produserer fortløpende nye eggstrenger – sommerstid ofte hver tiende dag (Heuch mfl. 2000). Eggene klekkes til frittlevende nauplier som ved ca. 50 døgngader utvikles til kopepoditter (Asplin mfl. 2011). Etter tre frittlevende stadier, to nauplie- og ett kopepoditt-, vil kopepodittene kunne finne og feste seg på en vert i laksefamilien. For Norge vil det si laks, sjørøret, regnbueørret og sjørøye. Etter to fastsittende (chalmus) stadier (Hamre mfl. 2013) har lusen tre bevegelige (mobile) stadier (Venmathi Maran mfl. 2013).

Planktoniske lakselus kommer sannsynligvis hovedsakelig fra lakselus på oppdrettsanlegg i områder med høy oppdrettsaktivitet (Finstad og Bjørn 2011; Helland mfl. 2012; Jansen mfl. 2012; Serra-Llinares

mfl. 2014;). Alle oppdrettsanlegg for laksefisk i Norge rapporterer ukentlig antall lakselus på fisk når temperaturen er over 4 °C. Ettersom lakselus i ulike stadier telles jevnlig fra alle marine oppdrettsanlegg (normalt sett ukentlig), og ettersom man har kunnskaper om fekunditet hos voksne hunnlus, utviklingstider og overlevelse gjennom ulike stadier av lakselusens livssyklus (Stien mfl. 2005), kan man beregne produksjonen av kopepoditter fra oppdrettsanleggene og når disse vil være smittsomme for nye vertsfisk (Jansen mfl. 2012). Vi benytter døgngader (omgivelsestemperatur multiplisert med tid) til å estimere utviklingstiden til lakseluslarvene, og antar at lakselusa er i nauplie-stadiene inntil ca. 50 døgngader, for deretter å være infektive kopepoditter inntil ca. 150 døgngader (Asplin mfl. 2014). Smittespredningen skjer i de frittlevende nauplie- og kopepodittstadiene når lusa driver med vannstrømmene.



Beregningen av utslipp av lus fra alle oppdrettsanlegg langs kysten er systematisert og lagret i en database ved Norsk marint datasenter (NMD). Langs store deler av kysten er det i dag flere hundre ganger så mange oppdrettslaks som vill laksefisk i fjordene. I modellen har vi derfor valgt å betrakte alle oppdrettsanlegg som kilder til nyklekte luselarver, mens vi i første omgang ser bort fra villfisk som kilde.

Beregningene av utslipp av klekte egg per dag viser at utslippene starter tidligere i sør, oftest i siste del av mai, og først i siste del av juli i nord (figur 4.2.2). Det er også årvisse forskjeller. I 2015 kom økningen utover mai i Sør- og Midt-Norge, i juli i nord. Utslippene i sør var mye lik som i 2013, og lavere enn i 2014. I Midt-Norge var det en betydelig økning utover høsten i forhold til tidligere år.

#### Spredning av lakselus fra norske oppdrettsanlegg

Vannbåren smitte vil være avhengig av strømmene i fjordene og langs kysten for

å bli transportert rundt omkring. Noen smittestoffer vil drive passivt med strømmen, andre kan ha en aktiv atferd, spesielt vertikalt, og dermed kunne utnytte at strømmene i ulike dyp ofte har store variasjoner både i retning og styrke. Strøm i fjorder og kystområder er komplisert. Drivkreftene for strømmen er mange og varierende. De viktigste 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. 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.

Havforskningsinstituttet har utviklet hydrodynamiske strømmodeller og også modellert smittespredning basert på slike modeller i mer enn 10 år, først og fremst på lakselus (Asplin mfl. 2004, 2011, 2014;

Johnsen mfl. 2014, 2016). Denne innsatsen har hele tiden vært tett sammenkoblet med feltaktiviteten. I den senere tid har vi fokusert på metodeutvikling og empiriske felldata, særlig i Hardangerfjordsystemet, da det er store naturlige år-til-år-variasjoner i lakselusmengde i dette fjordsystemet grunnet brakkleggingsperioder. Dette gir tidsserier som gir mulighet for å beskrive naturlig variabilitet samt å identifisere hvilke faktorer som påvirker denne. På grunn av dette kan vi i dag gjennomføre smittespredningsmodellering med relativt bra sikkerhet overalt langs 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. I dag bruker vi først og fremst havmodellen ROMS (Regional Ocean Modelling System; [www.myroms.org](http://www.myroms.org)). Typisk horisontal gitteroppløsning er fra 50 m for modelloppsett tilpasset de smaleste fjordene til 4 km eller lengre for havmodellene. Vertikalt bruker vi høy oppløsning i de øvre ~10 m (0,25 m–1 m). Resultatene fra ROMS er gjennomsnittsverdier i gitterboksene for bl.a. tredimensjonal hastighet, saltholdighet, temperatur og vannstand. Resultatene fra strømmodellen som skal brukes i partikkelspredningsmodellen lagres hver time.

Siden ytre drivkrefter og horisontale randverdier er avgjørende for strømmodellresultatene, benytter vi separate modeller for å skaffe dette. Vi kjører atmosfæremodellen WRF ([www.wrf-model.org](http://www.wrf-model.org)) for å beregne vindstress og varmeutveksling med overflaten, og en egen havmodell for å skaffe til veie verdier av strøm, hydrografi og vannstand ved strømmodellens åpne grenseflater mot havet. Det er ofte problematisk å skaffe oppdatert ferskvannsavrenning, men NVE bidrar med data og modellresultater der de har dette.

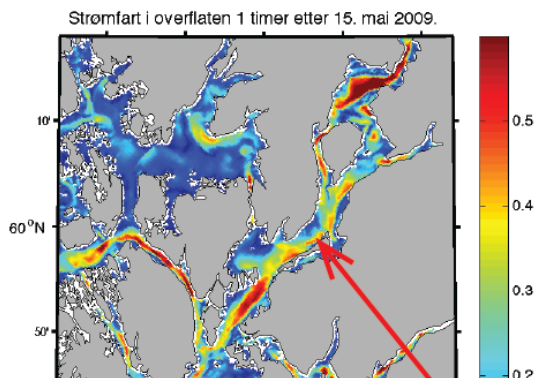
I forhold til å modellere strøm har utviklingen gått raskt framover de senere årene,

bl.a. med tilgang på større superdatamaskiner som trengs for å kjøre strømmodellene med høyere detaljgrad. I 2011 tok Havforskningsinstituttet initiativ til å etablere kystmodellen NorKyst800 som regner ut strøm og hydrografi for hele norskekysten på et 800 meters romlig beregningsgitter (Albretsen mfl. 2011). Utviklingen av NorKyst800 er gjort i samarbeid med Meteorologisk institutt og Norsk institutt for vannforskning (NIVA). Meteorologisk institutt bruker nå denne modellen i en operasjonell rutine der de beregner 36 timers prognoser daglig (<http://thredds.met.no/thredds/fou-hi/fou-hi.html>). Med resultater fra NorKyst800 som randverdi, og muligheten for å hente atmosfæriske drivkrefter for ethvert tidspunkt fra ca. 1950 til i dag (eller den kommende uken om vi benytter varslingsprognoser), har vi et system for å kunne modellere strøm og hydrografi på et hvilket som helst sted langs norskekysten med romlig oppløsning ned til ~50 meter. Dette modellsystemet utgjør også grunnmuren for Strømkatalogen.

Strømmodellresultater vil aldri gjenskape virkeligheten 100 %, og problemet er sammenlignbart med varsling av vær. I noen perioder og områder vil resultatene kunne være svært realistiske, mens det i andre perioder/områder kan være betydelige avvik. Vi må ha en pragmatisk tilnærming til

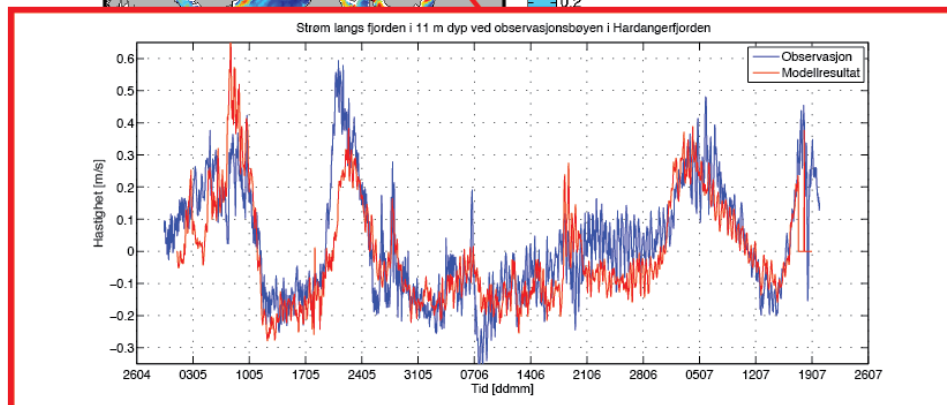
modellbruk, men det er viktig at vi klarer å beskrive modellresultatenes usikkerhet. Denne prosessen kalles modellvalidering. Det finnes ikke noen fullstendig objektiv måte å gjøre modellvalidering på, men som regel vil en måtte sammenligne modellresultater og observasjoner på en mer subjektiv måte. For hver gang en gjennomfører realistiske strømmodelforsøk bør en derfor 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 mai–juni 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 superpartikler der hver partikkel representerer flere planktoniske lakselus med definert vekst og dødelighet. Det vil typisk være tilstrekkelig å slippe ut



**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.



mellom tre og ti superpartikler til samme tid fra den samme kilden for å fange opp nødvendig variabilitet (Taskjelle 2013).

Lakseluslarvene beveger seg vertikalt, sannsynligvis i døgnvise vandringer mot lys (Heuch, 1995; Heuch mfl. 1995), unnviker ferskvann (Bricknell mfl. 2006) og finnes i høyeste konsentrasjoner i de øvre 10 meterne (Hevrøy mfl. 2003). 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 i dagslys. Konstant dødelighet er inkludert i modellen, der 17 % av lakselusene i et superindivid dør hver dag (Stien mfl. 2005). Sammen med konstant dødelighet i tid medfører den temperaturavhengige utviklingen at flere lakselus dør før de har nådd det infektive kopepodittstadiet i vann med lav temperatur enn for høyere temperatur.

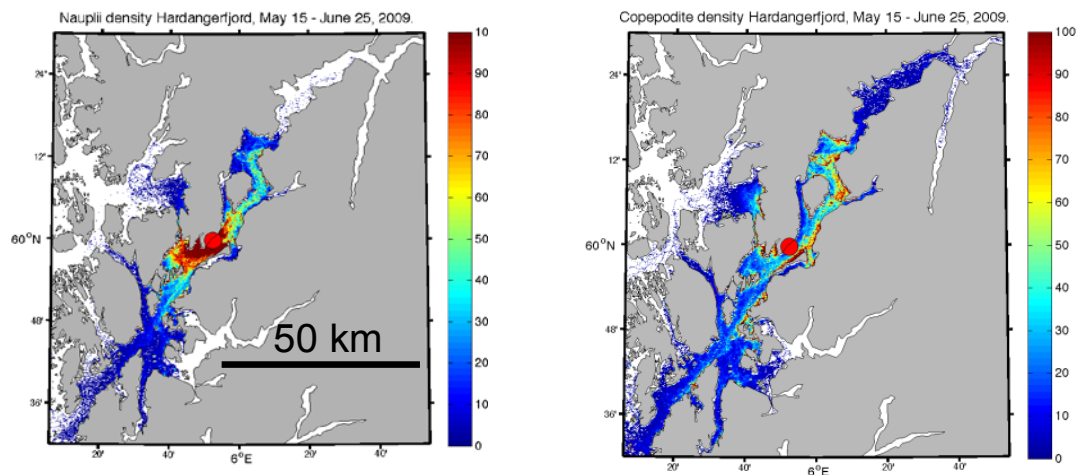
Resultatet fra lakselusmodellen er timeverdier av posisjonen og alder til alle lakselus produsert ved oppdrettsanlegg i de fire utvalgte modellområdene. I resultatkapittelet har vi valgt å vise tettheten av infektive kopepoditter, dvs. de som er i stand til å sette seg på fisk, da det sannsynligvis er representativt for det smittepresset fisk i området vil oppleve. Lakselusene vi da 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 mfl. 2014). Hvor lang denne transporten er, avhenger av de hydrografiske forholdene og den temperaturstyrte utviklingen lakselusa har gjennomgått til det infektive kopepodittstadiet (figur 4.2.4). Typisk vil lakselus i nord og om våren oppleve kaldere forhold enn i sør og om sommeren, og dermed bruke lenger tid på utvikle seg til smittsom kopepoditt. Denne tidsdifferansen i utvikling medfører potensielt en lengre transport bort fra utslippspunktet.

Hvordan vet vi at modellresultatene for lakselusspredning er rett, og hvorfor er det nødvendig å beregne dette på en så komplisert måte? Siden modellsystemet med å beregne spredning av lakselus i noen grad kan sammenlignes med å lage et værvarsel for atmosfæren, vet vi at resultatene ikke alltid vil være riktige. Modellresultatene gir oss likevel nok informasjon til at de er svært nyttige, og er vanligvis den eneste måten vi kan tallfeste problemet på. Det mest kompliserte med den måten vi beregner spredning på er å regne ut strømmen time for time. Vi finner likevel at dette er nødvendig å gjøre for de aller fleste kildene til lakselus, i motsetning til å es-

timere regional fordeling av smittsomme lakselusopepoditter med enklere metoder. Eksempelet i figur 4.2.4 viser at alt annet enn strøm som mekanisme for spredning vil gi en annerledes fordeling. Selv om arbeidet med å utvikle særlig spredningsmodellen for lakselus med korrekt atferd til naupliene og kopepodittene ikke er ferdig, estimerer vi likevel et smittepress som er godt samsvarende med observasjoner av lakseluspåslag på smolt i smoltbur i Hardanger, Romsdal og Namsen.

Det er også samsvar mellom observasjoner og spredningsmodellresultater for andre fjorder, og spesielt i Folda i Nordland (Johnsen mfl. 2016). Til tross for at dette er svært gode resultater for såpass komplisert modellsimuleringer, er det flere muligheter til å forbedre disse. For eksempel nøyaktigheten av kildeleddene for lakselus, representert av tellinger av lakselus i oppdrettsanlegg gjort av oppdretterne selv, vil kunne forbedres. Vi kjenner heller ikke godt nok til usikkerheten i tallene fra vaktburene. Villfisk som kilde til lakselus er også noe som bør inkluderes, spesielt i områder med liten oppdrettsaktivitet. Det er nødvendig med en fortsatt utvikling av modellverktøyet.



**Figur 4.2.4**

Fordeling av nauplier (venstre) og kopepoditter (høyre) for utslipp fra en kilde i Hardangerfjorden for perioden 15. mai–25. juni 2009 basert på spredningsmodellresultater med realistiske strømfelt. Smittepresset vil være avledet fra fordelingen av kopepoditter.

## 4.2.2 Eksponering for vill laksefisk for lakselus i Norge 2015

Eksponeringen vill laksefisk har mot luse-smitte avhenger ikke bare av fordelingen av smittsomme stadier av lakselus, men også av hvor og når villfiskene er i områder med lakselus.

### Fordeling av laksefisk langs kysten

Livssyklusen til laks, ørret og røye er ikke identisk, og denne vil påvirke hvilken risiko fisken har for å bli smittet med lakselus. Laks vandrer direkte fra elva, gjennom fjordene og ut i havet om våren. Ørret og røye forblir i fjord- og kystområdene gjennom hele sin fødevandring. Laks er derfor normalt utsatt for smitte i en kortere tidsperiode.

### Lakselusinfestasjonen på vill laksefisk langs norskekysten 2015

I de senere år er det fokusert mer på spesielt overvåkede områder hvor en kombinerer overvåkingen av lus med ruse-/garnfangst, vaktbur og til dels tråling etter utvandrende laksesmolt med modeller som søker å predikere infestasjonen basert på produksjon av lus i oppdrettsanlegg samt hydrodynamiske modeller som predikerer spredningen av lus. Den geografiske innsamlingen av data i 2015 var derfor (foruten noen faste områder) styrt av hvor modellene indikerte risiko for høyt påslag av lakselus. En har stedvis endret fangstmetode fra garn til ruse, og antall fisk fanget og undersøkt er økt betydelig fra tidligere år med mål om å øke sikkerheten i anslagene.

Undersøkelser på villfanget sjørørret < 150 g tidlig i sesongen (periode 1) er brukt for å vurdere risikoen for utvandrende villsmolt. Smittesituasjonen utover sommeren (periode 2) er beregnet ut av all fanget fisk (uavhengig av fiskestørrelse) og er brukt for å vurdere risikoen for beitende vill sjørørret og sjørøye. I tillegg er det benyttet data fra trålfanget laksesmolt i de ytre delene av Hardangerfjorden for direkte å vurdere risikoen på utvandrende laksesmolt.

Resultatene fra disse undersøkelsene av lakselusinfestasjonen er delt opp på fylke, fra sør til nord, og omtalt for hvert fjordsystem innenfor hvert fylke. Mer detaljerte opplysninger kan en finne i (Nilsen mfl. 2016) «Sluttrapport til Mattilsynet – Lakselusinfestasjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2015» hvor antall i hver størrelsesgruppe, prevalens og estimert dødelighet for hver størrelsesgruppe er presentert.

### Aust-Agder og Rogaland

Sandnesfjord i Aust-Agder er en sørlig referanselokalitet uten nærliggende anlegg

for oppdrett av laks og regnbueørret. I periodene 1 og 2 hadde hhv. 30 og 42 % av fisken lus (prevalens), den smittede fisken hadde i snitt hhv. 1 og 2 lus/fisk (intensitet). Stasjonen ble ikke undersøkt i 2013, men resultatene samsvarer med observasjonene i 2010–2012 og i 2014, med noe lavere prevalens enn i 2014 år i periode 2.

På Jæren (Hellvik) var prevalensen 50 % i mai, hvor fisken i snitt hadde 8 lus. Dette er noe høyere enn i tidligere år (2011–2014). Det ble ikke fanget fisk her i periode 2. På sørsiden av Boknafjorden, i Årdalsfjorden hadde 36 % av fisken i snitt 2 lus/fisk. I periode 2 var prevalens 94 % og intensitet 28 lus/fisk. Erfjord på sørsiden av Boknafjorden ble undersøkt i periode 2, da hadde 88 % av fisken i snitt 7 lus/fisk. Sammenlignet med tidligere undersøkelser i tilsvarende områder i Boknafjorden (Ytre Årdal og Forsand), indikerer dataene at prevalens i begge periodene er som observert tidligere år, men intensitet i periode 1 virker å være noe høyere, periode 2 er noe lavere.

### Hordaland

Det har vært en utvidet overvåkingsperiode i Hardanger i ukene 20–27. Periode 1 er definert som ukene 20–23, mens ukene 24–27 er definert som periode 2. To lokaliteter ble undersøkt vha. rusefangst; Rosendal (ukene 22–23 og 26–27) og Etne (ukene 20 til 27).

I periode 1 hadde 84 og 51 % av fisken i Rosendal og Etne lus, med intensitet på 18 og 7 lus/fisk. Prevalens er noe høyere i Rosendal enn i 2014, mens i Etne er prevalens omtrent som i Ytre Etne i 2014. Det var derfor noe høyere smittepress i midtre deler av Hardanger sammenlignet med 2010, 2013–2014, men omtrent som i 2011–2012. I ytre deler var prevalens og intensitet i periode 1 omtrent som tidligere år (2010–2014), med unntak av 2012.

I periode 2 hadde 99 % av fisken i Rosendal og 76 % av fisken i Etne lus. Intensiteten i Rosendal var 72 lus/fisk, og i Etne 24 lus/fisk. Sammenlignet med tidligere undersøkelser er infestasjonen på sjørørreten i Rosendal noen høyere enn i 2013–2014, og omtrent som i 2010–2012, mens intensiteten er den høyeste observert i tidsrommet 2010–2015. I Etne følger både prevalens og intensitet brakkleggingsårene. Etne er brakklagt i 2011, 2013 og 2015, og intensitet samsvarer med observasjonene disse årene.

Det ble også gjennomført tråltokt i ukene 19–24 i ytre del av Hardangerfjorden. Fangstene var høyest i ukene 19–20 med

26–51 fisk/uke, noe lavere ukene 22–24 med 7–19 fisk/uke. Prevalensen økte fra 39 til 100 % fra uke 19 til 21, og avtok deretter til 29 % i uke 24. Intensiteten varierte mellom 7 og 26 lus/fisk.

I Nordhordland ble to nye stasjoner undersøkt, Lindås og Masfjorden i Austefjord-systemet. Det ble gjennomført ruse- og garnfangst av sjørørret ukene 22–24 og 26–27. I første periode hadde 98 og 70 % av fisken lus, med intensitet 13 og 13 lus/fisk i Lindås og Masfjorden henholdsvis. I periode 2 var prevalens i Lindås og Masfjorden 100 og 94 %, intensitet var økt til 30 og 22 lus/fisk.

### Sogn og Fjordane

I ytre deler av Sognefjorden har en undersøkt Dingja på sørsiden og Solund på nordsiden med ruse og garnfangst i ukene 22–23 (mai–juni) og 26–27 (juni–juli). I den første perioden var prevalens henholdsvis 94 og 94 %, med intensiteter på 36 og 86 lus/fisk. I periode 2 var prevalens 98 og 93 %, intensiteten var falt til 10 og 7 lus/fisk. Vi har ikke tidligere undersøkt Solund, men prevalens i Dingja er omtrent som tidligere i begge periodene. Intensiteten er omtrent som i 2014, og da høyere enn 2010–2013. For smolten er derfor situasjonen dårligere i de ytre delene enn 2010–2013.

### Møre og Romsdal

Det er gjennomført undersøkelser både i Ørsta og i Stordalsvika i Storfjorden og som tidligere år i Romsdalsfjord-systemet.

På Sunnmøre ble både Stordalsvika og Ørsta undersøkt med garn og rusefiske i ukene 23–24 og 27–28. I den første perioden var prevalens i Ørsta og Stordalsvika 90 og 77 %, med intensitet på 3 og 55 lus/fisk. I andre periode var prevalensen noe lavere med henholdsvis 89 og 65 %. Intensiteten økte til 24 lus/fisk i Ørsta i periode 2, men var falt til 18 lus/fisk i Stordalsvika. Ørsta er undersøkt i periode 2 i 2014. Prevalensen i 2015 var omtrent som i 2014, mens intensiteten var betydelig lavere i 2015.

Måndalen og Vatnefjorden i Romsdals-systemet er undersøkt med ruse og garn i ukene 23–24 (periode 1) og 27–29 (periode 2). Inne i den nasjonale laksefjorden, i Måndalen, hadde 46 % av fisken i snitt 3 lus. I periode 2 var både prevalensen (92 %) og intensitet (28 lus/fisk) økt. I Vatnefjorden på sørsiden av systemet hadde 97 % av fisken lus, med intensitet på 12 lus/fisk. I periode 2 var prevalens 100 %





og intensitet var økt til 77 lus/fisk. Det er derfor en til dels betydelig økning av lus på fisken mellom periodene. I forhold til tidligere undersøkelser er det tilsvarende verdier i periode 1 i Måndalen som observert i 2010–2013, og betydelig bedre enn i 2014. I periode 2 er verdiene som i 2014, og da høyere enn i 2010–2013. I Vatnefjorden var prevalens i begge periodene som i 2014, men antall lus/fisk var i periode 1 mye lavere enn i 2014, mens i periode 2 var situasjonen mye lik 2013–2014.

#### Sør-Trøndelag

Trondheimsfjorden ble undersøkt med midler fra NINA og Fylkesmannen i Sør-Trøndelag. Overvåking av lakselus på sjørret ble gjort med flytegarv ved utløpet av Trondheimsfjorden (Agdenes) i fem perioder våren og sommeren 2015 (Finstad mfl. 2015). Fisket ble redusert fra tidligere års overvåking og betyr at det i 2015 ikke foreligger data på luseinfeksjoner hos sjørret fra stasjonene på Hitra (ytte stasjon) og Skatval (indre stasjon), som tidligere ble overvåket parallelt med Agdenes. Likeledes ble det av samme årsak ikke gjennomført tråling etter postsmolt av laks i Trondheimsfjordssystemet i 2015.

Ved første prøvofiskeperiode i uke 22 (29.–31. mai) var det relativt lave lusetall på sjørreten, med prevalens på 78 % og intensiteten 7 lus per fisk. 11 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus/gram fiskevekt. I andre periode i uke 25 (19.–21. juni) var lusepåslaget svært høyt med prevalens på 98 % og en intensitet på nesten 80 lus per fisk, hvorav 82 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus/gram fiskevekt. I tredje periode i

uke 27 (3.–6. juli) hadde all fisken lus, men intensiteten gikk noe ned og lå på 25 lus per fisk, hvorav 30 % av fisken hadde mer enn 0,1 lus/gram fiskevekt. Omtrent samme lusepåslag ble observert ved fjerde og femte prøvofiskeperiode, henholdsvis i uke 30 (22.–23. juli) og uke 32 (8.–9. august), med prevalens på hhv. 98 og 92 % og intensitet på 26 og 24 lus/fisk.

#### Nord-Trøndelag

I Nord-Trøndelag ble Namsenfjordssystemet med lokalitetene Tøttal (nasjonal laksefjord) og Sitter undersøkt med ruse og garnfangst i ukene 24–26 og 28–30. I periode 1 og 2 var prevalens hhv. 7 og 24 % i Tøttal, mens i Sitter var den 78 og 100 % henholdsvis. Intensitet i Tøttal var i periodene 1 og 3 hhv. 3 og 24 lus/fisk, mens i Sitter var intensitet 67 og 52 lus/fisk. I Tøttal var det noe mer lus i periode 1, men lavere i periode 2 enn i tidligere undersøkelser. I Sitter var prevalens som 2010–2014, men intensitet var til dels betydelig høyere enn observert tidligere.

#### Nordland

I Nordland ble Nordfolda og Sagfjord i Steigen undersøkt med garn- og rusefiske i ukene 25–26 (periode 1) og ukene 29–30 (periode 2). Det ble bare fanget 2 fisk i Sagfjord i den første perioden, og brukes derfor ikke. I Nordfolda hadde 94 % av fisken i snitt 14 lus/fisk i periode 1, som var økt til at 98 % av fisken hadde i snitt 29 lus/fisk i periode 2. I Sagfjord i periode 2 var prevalens 90 % og intensitet 11 lus/fisk. I Nordfolda ble Ballkjosen undersøkt 2010–2012. Sammenlignet med disse årene var prevalens noe høyere, mens intensitet

er tilsvarende 2011–2012. Sagfjorden er ikke undersøkt tidligere.

#### Finnmark

I Altafjordssystemet har det blitt gjennomført to ruseundersøkelser, både innenfor (Talvik) og utenfor (Skillefjord) grensen for den nasjonale laksefjorden, i midten av juli (ukene 27–28, periode 1) og i midten av august (ukene 32–34, periode 2). I den første perioden hadde i omtrent halvparten av fisken lus både i Talvik (50 %) og noe færre i Skillefjord (27 %) lus, med intensitet på 3 og 3 lus/fisk. Det var noe mer lus i periode 2, prevalens 85 og 89 %, intensitet 25 og 20 lus/fisk. Prevalens i både Talvik og Skillefjord var som i 2010 og 2013–2014, og høyere enn i 2011–2012. I periode 2 var prevalens omtrent som i 2010–2014. Intensiteten var lav i periode 1 på begge lokalitetene, omtrent som i 2010–2012 og 2014, og lavere enn i 2013. I periode 2 var intensitet omtrent som i 2011–2014, men med unntak.

I Porsangerfjorden ble Handelsbukta (nasjonal laksefjord) og Kåfjord undersøkt med garnfiske i uke 28 (periode 1) og i uke 33 (periode 2). Ingen fisk hadde lus i periode 1, mens omtrent halvparten av fisken hadde lus i periode 2 (47 og 53 %). Intensiteten i periode 2 var lav, 2 og 3 lus/fisk. I Handelsbukta er både prevalens og intensitet som observert i 2010, 2011 og 2013. I Kåfjord var intensitet og prevalens i periode 1 som tidligere (2010, 2011 og 2013), mens i periode 2 virket det å være noe mindre lus enn i 2011 og 2013.

### 4.2.3 Konsekvenser av luseinfeksjon på vill laksefisk

Flere ulike metoder har blitt brukt for å undersøke om lakselus som vandrer gjennom områder med oppdrettsanlegg blir påvirket av lakselus. Måling av antall lus på villsmolt gjøres ved hjelp av overflatetråling både i fjorder og åpen sjø (Holm mfl. 2000; Holst mfl. 2003; Heuch mfl. 2005; Bjørn mfl. 2007), antall lus blir telt på oppdrettssmolt holdt i små merder (smoltbur) på ulike tidspunkt om våren og sommeren, og tilstanden til sjørret fanget i ruser og garn blir overvåket.

Beregning av lakselusinfestasjoner basert på å telle lakselus på garn eller rusefanget laksefisk gjøres i to perioder. Den første (periode 1) skal gi et bilde av smittepresset på utvandrende vill laksesmolt hvor antall lus på sjørreten brukes som en tilnærming på antall lus på laksesmolten, mens periode 2 skal dekke sjørret 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 av laks i ytre deler av Hardangerfjorden, Sognefjorden og Trondheimsfjorden for å få direkte infestasjonsdata på utvandrende laksesmolt.

Når det gjelder tålegrenser for laksesmolt har tidligere laboratoriestudier vist at ca. 30 lakseluslarver kan ta livet av en 40 grams laksesmolt av oppdrettsbakgrunn (Grimnes og Jakobsen, 1996; Finstad mfl. 2000). Dette betyr sannsynligvis (se Wagner mfl. (2008) for diskusjon rundt dette) at en relativ intensitet (lus per gram fiskevekt) på

0,75 lus /g, 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 mfl. 2005; Finstad mfl. 2011). Dette støttes også av undersøkelser av naturlig infisert vill postsmolt laks hvor kun de med mindre enn 10 lus overlevde infestasjonen (Holst mfl. 2003). Dette stemmer også overens med feltstudier av lakselusinfestasjonen hos postsmolt i Norskehavet. Over en tiårsperiode ble det ikke funnet postsmolt med mer enn 10 lakselus (Holst mfl. 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 gram fiskevekt kan øke stressnivået, redusere svømmeevnen og skape forstyrrelser i vann- og saltbalansen hos laks og sjørøye (Nolan mfl. 1999; Wagner mfl. 2003; 2004; Tveiten mfl. 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 studier av infisert vill laksesmolt i 2012 og 2014 bekrefter tidligere resultater om at lakselus tar livet av smolten ved høye infestasjoner (Andreassen 2013; Alvanopoulou 2014).

Hos postsmolt av sjørret med oppdrettsbakgrunn (60 g i gjennomsnitt), vil infestasjoner på rundt 50 bevegelige lus sannsynligvis resultere i direkte dødelighet (Bjørn og Finstad 1997). Nyere under-

søkelser viser imidlertid at kun 13 bevegelige lus, eller ca. 0,35 lus per g fiskevekt, forårsaker fysiologiske forstyrrelser i en rekke stressparametere hos postsmolt av sjørret i vektområdet 19–70 g (Wells mfl. 2006; Wells mfl. 2007). Nylige studier viser også at kjønnsmoden sjørøye rundt 700 g får betydelige osmoregulatoriske forstyrrelser selv ved svært lave infestasjonsintensiteter (rundt 0,05–0,15 lus/g) (Tveiten mfl. 2010).

I tillegg kan reproduksjonen i populasjonene påvirkes negativt gjennom redusert mengde gytere og lavere fekunditet hos gyterne, spesielt blant hunner med lav kondisjon ved utvandring (Tveiten mfl. 2010). Det er derfor mulig at så lite som 0,1 lus per g fiskevekt kan påvirke nylig utvandret vill sjørret- og sjørøyesmolt negativt. Det er også mulig at enkelte bestander av sjørret er mer motstandsdyktig mot lakselus enn tidligere antatt. Forsøk med naturlig infisert vill sjørret er igangsatt (Andreassen 2013; Finstad mfl. upublisert; Bjørn mfl. upublisert).

For å beregne den økte dødeligheten har vi benyttet en modell hvor vi basert på fiskens størrelse og antall lus, estimerer økt dødelighet som en prosentandel av populasjonen. Modellene er presentert og debattert i rapporten «Forslag til første-generasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på





**Tabell 4.2.1**

Tabell som brukes til for beregning av luseindeks for antatte effekter av lakselus på utvandrende laksesmolt og første gangs utvandrende sjørøret og sjørøye < 150 g: Materialet deles prosentvis inn i infestasjonsgrupper 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 (%)	Ventet dødelighet	Indeks
< 0,1		0 %	
0,1 – 0,2		20 %	
0,2 – 0,3		50 %	
> 0,3		100 %	
<b>Estimert bestandsreduksjon (%)</b>			

**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 (%)	Ventet dødelighet	Indeks
< 0,025		0 %	
0,025 – 0,05		20 %	
0,05 – 0,10		50 %	
0,10 – 0,15		75 %	
> 0,15		100 %	

viltlevende laksefiskbestander» (Taranger mfl. 2012a). Infestasjonsgrad er basert på telling av lus på garn, trål- eller rusefanget sjørøret og laksesmolt i aktuelle perioder.

Vanligvis vandrer villsmolten ut fra elvene og ut fjordene i mai–juni i Norge, senere lenger nord (Anon. 2011, 2012; Otero mfl. 2014). For å estimere effekten infestasjon av lakselus har på anadrom laksefisk som beiter i fjordene og langs kysten (sjørøret og sjørøye), har en foretatt undersøkelser 3–4 uker senere i tid, siden en da vil fange opp den akkumulerte infestasjonen.

For å beregne økt dødelighet grunnet lakselusinfestasjon, baserer en seg på hvor stor andel i populasjonen som har ulik intensitet av lakselusinfestasjon målt som lus per gram fiskevekt. Det er foreslått ulike grenseverdier for hhv. liten laksefisk under 150 g som representerer utvandrende laksesmolt og førstegangsutvandrende sjørøret og sjørøye, og et annet sett grenseverdier for laksefisk over 150 g som da skal representere veteranvandrere av sjørøret og sjørøye (Taranger mfl. 2012a).

Det er vurdert at laksesmolt har høy sannsynlighet for dødelighet ved over 0,3 lus/g fiskevekt hvis disse utvikler seg til mobile lus. Dette er underbygget av maksimalt antall lus en har funnet på postsmolt i havet, og av laboratoriestudier med innsamlet

vill laksesmolt med lus. En tenker seg en gradvis reduksjon i risiko for dødelighet når infestasjonstrykket 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 infestasjonsgruppene gir estimert bestandsreduksjon (tabell 4.2.1).

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) er observert ved 0,07 lus/g (Tveiten mfl. 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 mfl. 2010). Basert på best tilgjengelig kunnskap antar vi at dødeligheten eller avbrutt/kompromittert reproduksjon 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 lakselusinfestasjon for veteranvandrere og modnende individer

av sjørøret og sjørøye blir da summen av de ulike infestasjonsgruppene.

Oppsummert gir disse indeksene en førstegenerasjons beregningsmetode for å kvantifisere effektene på populasjonsnivå for vill laksefisk. Dersom estimert bestandsreduksjon beregnet ut fra luseindeksen blir mindre enn 10, tilsvarer dette en antatt < 10 % reduksjon i populasjonen og en liten (grønn) påvirkning. Dersom luseindeksen blir mellom 10 og 30, tilsvarer dette en antatt 10–30 % reduksjon i populasjon 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. Antatt dødelighet grunnet lakselusinfestasjon 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 senere.



#### 4.2.4 Risikoestimering

Vurderingen av risiko for effekter av lakselusinfestasjoner grunnet produksjon og utslipp fra oppdrettsanlegg er basert på metoden gitt i Taranger mfl. (2015). En oppsummering av lakselusinfestasjonen på vill laks og sjørret er presentert i tabellene på slutten av dette delkapittelet. Dataene er sammenstilt med tilsvarende beregninger for 2010–2014, og en vurdering av tilstanden vil derfor henvise både til den estimerte økte dødeligheten og om det er endringer fra tidligere år. For noen områder har en i tillegg til garn- og rusefangst gjennomført tråling etter utvandrende laksesmolt.

Tabellene er delt opp for periode 1 (tabell 4.2.3), som skal representere risiko for utvandrende laksesmolt, inkludert gi indikasjoner for utvandrende laksesmolt der vi ikke har direkte data fra tråling, data fra tråling som skal fange opp direkte observert lusesmitte på utvandrende postsmolt av laks (tabell 4.2.4) og data fra periode 2 (tabell 4.2.5), som skal representere risiko for beitende sjørret og sjørøye. I tillegg er det presentert figurer estimert sannsynlighet for økt dødelighet med 95 % konfidensintervaller for begge periodene (figur 4.2.5).

##### ► Periode 1, under smoltutvandringen, tabell 4.2.3 (ruse/garn) og 4.2.4 (trål)

##### Aust-Agder og Rogaland

I Aust-Agder var lusesituasjonen god, det var lite lus på fisken under smoltutvandringen. Situasjonen er tilsvarende som i 2010–2014 (2013 ikke undersøkt). Det ventes derfor ikke økt dødelighet på den utvandrende smolten i 2015 (tabell 4.2.3). I Helvik på Jæren, midt i den nasjonale laksefjorden, har omtrent halvparten av smolten lus, men intensiteten er relativt lav og vi forventer derfor liten dødelighet. Antall smolt var likevel så lavt ( $N = 4$ ) at resultatene ikke vektlegges.

På sørsiden av det oppdrettsintensive Boknafjordssystemet i Årdalsfjorden hadde 52 % av fisken lus, men også her er intensiteten relativt liten, og det estimeres derfor liten økt dødelighet. Dette indikerer at infestasjonspresset fra lakselus i Aust-Agder og sørlige deler av Boknafjorden har vært liten under smoltutvandringen.

##### Vestlandet og Nordvestlandet

I Hardangerfjorden hadde mer av fisken lus i midtre deler, og intensitet var høyere enn i 2010, 2013–2014, men noe bedre enn i 2011–2012. I ytre deler var situasjonen mye lik som i 2014. Utvandrende vill postsmolt laks har også blitt fanget (laksetrål) i ytre Hardangerfjord. Gitt at

trålingene dekker utvandringen av laks indikerer dataene en bestandsreduksjon i ukene 19–20, som basert på fangst antagelig dekker hovedtyngden av utvandringen. Estimert økt dødelighet var moderat og høy, mens det ble estimert høy økt dødelighet ukene 21 til 23, og moderat i uke 24. Selv om estimert økt dødelighet var liten i Etne, indikerer dataene at det var høy økt dødelighet på den utvandrende smolten fra Hardangerfjorden i 2015. Dette er tilsvarende som observert i 2011–2012, og høyere enn i 2010. En mulig årsak kan være at fisken som er fanget har kommet fra indre deler av systemet, og derfor har passert de midtre deler hvor det var relativt mye lus i 2015.

I Nordhordland hadde mye av fisken lus under estimert smoltutvandring, og fisken hadde relativt høy intensitet. Dette indikerer moderat og høy økt dødelighet på smolten som har vandret ut i dette systemet.

Både på nord og sørsiden av Sognefjorden ble det observert høy prevalens og høy intensitet. Det estimeres derfor høy økt dødelighet på den utvandrende smolten i 2015. Solund har ikke vært undersøkt tidligere, mens estimert økt dødelighet i Dingja er noe høyere enn i 2014, og betydelig høyere enn i 2012–2013.

På Sunnmøre ble den nasjonale laksefjorden Ørstafjorden og Stordalsvika i Storfjorden undersøkt. I Ørstafjorden var det lite lus og det estimeres liten økt dødelighet, tilsvarende som i 2010–2012. I Storfjorden estimeres det høy økt dødelighet.

Infestasjonen av lakselus i den nasjonale laksefjorden Isfjorden (Måndalen) i Romsdalsfjorden var lav, mens den på sørsiden er høyere men betydelig lavere enn

i 2014. Vi estimerer derfor liten økt dødelighet på begge stasjonene. Situasjonen er derfor betydelig bedre enn i 2014, og omtrent som i tidsrommet 2010–2013.

##### Midt-Norge

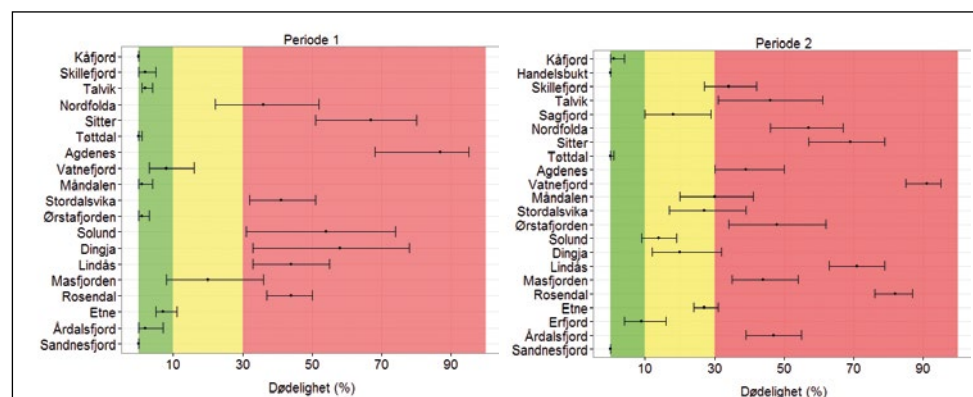
Lakseluspåslagene på sjørret i de ytre deler av Trondheimsfjorden (Agdenes) i uke 25 var svært høye. Lakseluspåslagene var i en slik størrelsesorden at de vil kunne ha betydelig påvirkning på fiskens fysiologi og overlevelse. Under forutsetningen av at sent utvandrende laksesmolt ble utsatt for samme infeksjonstrykk som sjørretten i uke 25, kan dette også ha medført betydelig dødelighet på den utvandrende laksesmolten i denne perioden.

Lenger nord, i Namsenfjord ble det funnet lite lus i den nasjonale laksefjorden, som tidligere år. På sørsiden av Namsenfjorden hadde en stor del av av fisken mye lus, og vi estimerer høy økt dødelighet. En må derfor anta at luseinfestasjonen medførte en betydelig økt dødelighet på utvandrende smolt som vandret gjennom dette området.

##### Nord-Norge

I Steigen hadde en stor andel av fisken fanget i Nordfolda mye lus, og det estimeres høy økt dødelighet i dette systemet. Tidligere undersøkelser i Ballkjosen har indikert moderat økt dødelighet i 2011–2012. Det virker derfor å være mer lus i dette systemet enn tidligere.

I Altafjorden i Finnmark var det lite lus på fisken på begge stasjonene. Dette var tilsvarende som i 2010–2012 og 2014, og bedre enn i 2013. Det er derfor liten luseinfestasjon på utvandrende smolt og økt dødelighet grunnet luseinfestasjon på utvandrende smolt antas å være liten.



**Figur 4.2.5**

Estimat av lakselusrelatert dødelighet i 2015. Kurvene viser estimert sannsynlighet for økt dødelighet og 95 % konfidensintervaller. Periode 1 inkluderer bare fisk < 150 g, periode 2 inkluderer all fisk. For ytterligere forklaring, se tabell 4.2.3 og 4.2.5.

Tabell 4.2.3

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

Fylke	Fjord	Sted	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Aust-Agder	Sandnesfjord	Sandnesfjord	0	0	0		0	0
Rogaland	Ryfylke	Hellvik		0	0	0	0	
		Vikedal <sup>*2012</sup>		36	20			
		Indre Årdal					0	
		Ytre Årdal					4	2
		Nedstrand				3	8	
		Forsand		0	0			
Hordaland	Hardanger	Granvin	0	0				
		Ålvik		54	51	0	2	
		Rosendal	0	69	53	13	1	44
		Etne	0	0	16	1		7
		Indre Etne					3	
		Ytre Etne					11	
	Nordhordland	Lindås						44
		Masfjorden						20
Sogn og Fjordane	Sognefjorden	Balestrand	0	0	2	0		
		Vik				0	0	
		Bjordal					5	
		Brekke / Dingja	0	35	23	0	40	58
		Solund						54
Møre og Romsdal	Romsdal	Eresfjord	0	0	0			
		Sandnesbukta				22		
		Isfjord/Måndalen	0	0	0	0	37	1
		Bolsøy <sup>*2010-2012</sup>	2	10	22	15	98	
		Vatnefjorden				0	93	8
		Frænfjorden				7	42	
	Storfjord	Sylte	0	0	37			
		Sykkylven	0	0	0			
		Ørsta	0	5	9			1
		Stordalsvika						41
Sør-Trøndelag	Trondheimsfjorden	Skatval <sup>*2010</sup>	6	0	2	0	1	
		Agdenes	0	90	94	0	13	87
		Hitra	0	5	0	0	0	
Nord-Trøndelag	Namsen	Tøtdal	0	0	0	0	0	0
		Sitter <sup>*2010-2011</sup>	32	24	71	15		67
		Vikna			7	98		
		Vikna sør					83	
		Vikna nord					82	
Nordland	Eidsfjord	Vik <sup>*alle</sup>	0	32	50			
		Folda	Ballkjosen	0	25	13		
	Sagfjord	0		7	7			
	Nordfolda						35	
	Sagfjorden							
	Vefsn	Fagervika	0	3				
		Leirfjord	0	0				
	Velfjord	Indre Velfjord*			4			
Ytre Velfjord*				4				
Troms	Salangen	Løksa <sup>*2012</sup>		0	4			
Finmark	Altafjord	Talvik <sup>*2012</sup>	0	0	1	12	1	2
		Skillefjord	5	0	3	26	1	2
	Bugøyfjord	Bugøyfjord						
	Porsanger	Handelsbukta	0	0		0		
		Kåfjord/Repvåg <sup>*2013</sup>	0	0		0		0

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

**Tabell 4.2.4**

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

Fjord	Uke	Prevalens (%)					Intensitet (snitt)					Estimert økt dødelighet					
		2010	2011	2012	2013	2014	2010	2011	2012	2013	2014	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Hardangerfjorden	18		33	100				3,3	10,9				13	54			
	19	13			9	21	8,0			3,5	3,0	13			5	2	24
	20	9	86	64	6	25	1,5	42,5	5,7	1,5	1,0	0	43	16	0	0	36
	21			29					5,2					7	0		60
	22	50	91	93	50	33	4,8	45,5	5,4	13,0	2,0	21	69	31	38	0	72
	24		91		67	100		3,0		12,0	4,0		2		40	0	43
Sognefjorden	19		24	61		20		1,1	2,6	-	1,0		1	9		0	14
	20		96	94	0	0		10,1	8,2	-	-		77	49	0	0	
	21					4					1,3					0	
	22			29	0				1,5	-				1	0		
	23		17	71	14	71		2,0	6,2	1,0	1,2		3	26	0	0	
Trondheimsfjorden	20	9	0				1,3	-				0	0				
	21	12	20	25		13	1,2	4,0	5,0			0	10	25		1	
	22	29	0	13	6	21	1,0	-	1,7	1,2		0	0	2	0	1	
	23	13	73	38	9	19	1,8	3,0	1,2	1,2		1	30	4	0	5	
	24	33		0	35		1,5		-	1,8		0		0	6		
	25				50					1,0					0		

I Porsangerfjorden ble det ikke funnet lus på fisken under smoltutvandringen, og det estimeres derfor liten økt dødelighet i dette systemet. Dette er tilsvarende tidligere år.

#### ► Periode 2 (beitende sjørret og sjørøye, tabell 4.2.5)

I Aust-Agder holder infestasjonen seg lav utover sommeren, og vi venter derfor ikke økt dødelighet pga. lusesmitte. I Boknafjorden hadde mye av fisken lus, men det var stor forskjell i intensitet med høy intensitet i Årdalsfjord og relativt liten i Erfjord. Estimert økt dødelighet var derfor fra liten (Erfjord) til høy (Årdalsfjord). Situasjonen på sørsiden av Boknafjorden i 2015 er derfor omtrent som i 2014.

I Hardanger hadde mye av fisken lus og med til dels svært høy intensitet. Dette medfører at vi estimerer høy økt dødelighet på ørreten i midtre deler og moderat økt dødelighet i ytre deler. Dødeligheten i Rosendal er noe høyere enn 2013–2014, mens situasjonen i ytre deler er noe bedre enn 2012–2014.

I Nordhordland hadde nær all ørreten lus, og intensitet var 22–30 lus/fisk. Dette medfører at vi estimerer høy økt dødelighet i Austfjordssystemet i 2015.

I ytre deler av Sognefjorden hadde mye av fisken lus. Det estimeres moderat økt dødelighet i de ytre delene, dette er tilsvarende 2011, 2013–2014, og lavere enn i 2010 og 2012.

På Sunnmøre estimeres det høy økt dødelighet på ørreten i Ørstafjorden, og moderat på ørreten i Storfjorden utover sommeren. Situasjonen i Ørstafjorden var tilsvarende 2012 og 2014.

I Romsdalsystemet øker luseinfestasjonen i den nasjonale laksefjorden utover sommeren, og det estimeres moderat (30 %) økt dødelighet. Dette er mye det samme bildet en har sett de siste årene. I Vatnefjorden estimeres det høy økt dødelighet på sjørreten, tilsvarende 2013–2014.

Smittetrykket av lakselus i ukene 27, 30 og 32 i ytre deler av Trondheimsfjorden (Agdenes) var lavere enn i uke 25, men fremdeles viste dataene her at fisken fikk jevnlig nypåslag av lakseluslarver. En nedgang i lakseluspåslaget på sjørret fra og med uke 25 kan skyldes at fisk som tidligere ble registrert med høye luspåslag, var død eller hadde vandret tilbake til ferskvann for å kvitte seg med lusa.

I Namsensystemet hadde lite av fisken i Tøttedal lus, og det estimeres liten økt dødelighet. Dette er tilsvarende som i 2014, og betydelig bedre enn i 2013. På Sitter estimeres det høy økt dødelighet, tilsvarende observasjonene i tidligere år.

I Nordland estimeres det høy økt dødelighet i Nordfolda. Dette var omtrent som observert i Ballkjosen i tidsperioden 2010–2012. Lengre nord i Steigen var det mindre lus på sjørreten fanget i Sagfjorden. Her estimeres det moderat økt dødelighet.

I Finnmark var det fremdeles mye lus på ørreten i Altafjordssystemet, hvor det estimeres høy økt dødelighet. Det er noe mer lus inne i den nasjonale laksefjorden, og noe mindre rett utenfor enn i 2013–2014. I Porsangerfjorden, et kontrollområde uten nærliggende oppdrettsaktivitet, har omtrent halvparten av fisken lus, men lav intensitet gjør at vi ikke estimerer økt dødelighet på sjørreten og sjørøye i dette området.

#### Oppsummering

Overvåkingen indikerer derfor at sannsynligheten for økt dødelighet på den utvandrende laksemolten var lav i Rogaland, i enkelte nasjonale laksefjorder som Namsen, Måndalen og Etne, og på kontrollstedene i sør og nord. Generelt virker infestasjonstrykket å ha vært noe høyere i 2015 enn i 2014 i enkelte områder med intensiv lakseoppdrett. Infestasjonen på den utvandrende postsmolten laks fanget med trål i ytre deler av Hardanger viste mer lus enn i 2014.

Utover sommeren indikerer overvåkingsdataene økt smittepress langs store deler av norskekysten fra Rogaland til og med Nordland. Med få unntak indikerer derfor dataene at populasjonseffektene på beitende sjørret og sjørøye til å være fra moderat (10–30 %) til høy langs hele kysten.



**Tabell 4.2.5**

Estimat av lakselusrelatert dødelighet for i periode 2 (relevant for sjørørret 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 mfl. (2012). Data fra Agdenes 2015 fra NINA.

Fylke	Fjord	Sted	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Aust-Agder	Sandnesfjord	Sandnes	0	2	2		4	0
Rogaland	Ryfylke	Hellvik		0	0	0	38	
		Vikedal		15	0			
		Indre Årdal						
		Ytre Årdal					67	47
		Erfjord						9
		Nedstrand				7	49	
		Forsand		3	0			
Hordaland	Hardanger	Granvin	0	14				
		Ålvik		17	40	32	7	
		Rosendal	55	67	87	38	42	82
		Etne	54	3	74	32		27
		Indre Etne					43	
		Ytre Etne					71	
	Nordhordland	Lindås						71
		Masfjorden						44
Sogn og Fjordane	Sognefjorden	Balestrand	1	0	3	0		
		Vik					49	
		Bjordal					19	
		Brekke / Dingja	46	19	72	19	16	20
		Solund						14
Møre og Romsdal	Romsdal	Eresfjord	0	21	8			
		Sandnesbukta				71		
		Isfjord/Måndalen	7	15	25	26	41	30
		Bolsøy	14	13	32	73	10	
		Vatnefjorden				98	70	91
		Frænfjorden				81	10	
	Storfjord	Sylte	0	0	0			
		Sykkylven	3	10	34			
		Ørsta	25	16	35		75	48
		Stordalsvika						27
	Voldsfjorden					85		
Sør-Trøndelag	Trondheimsfjorden	Skatval	0	13	2	11	13	
		Agdenes	26	40	34	35	45	39
		Hitra	8	47	88	41	44	
Nord-Trøndelag	Namsen	Tøtdal	0	9	14	55	6	0
		Sitter	65	40	59	62		69
		Vikna			57	60		
		Vikna sør					98	
		Vikna nord					98	
Nordland	Eidsfjord	Vik	34	54	59			
		Folda						
	Folda	Ballkjosen	52	45	66			
		Sagfjord	4	52	32			
		Nordfolda						57
	Vefsn	Sagfjorden						18
		Fagervika	19	4				
	Velfjord	Leirfjord	3	0				
		Indre Velfjord			34			
		Ytre Velfjord			28			
Troms	Salangen		22	20				
Finnmark	Altafjord	Talvik	3	47	5	18	30	46
		Skillefjord	4	55	24	51	59	34
	Bugøyfjord		10					
	Porsanger	Handelsbukta	0	0		5		0
		Kåfjord/Repvåg	0	0		27		1

## 4.3

## BEGRENSINGER I DATAGRUNNLAGET OG USIKKERHET

I denne vurderingen har vi i all hovedsak benyttet infestasjonsdata på vill laksefisk i perioden 2010–2015, fortrinnsvis sjøørret, men også trålfanget utvandrende laksesmolt der vi har data, som begrunnelse for våre 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 strømretning og strømstyrke for spredning, saltholdighet, temperatur, datamaterialet og forekomsten av rømt oppdrettslaks og villfisk som mulige bærere av kjønnsmodne lus (Helland mfl. 2012, 2015; Thorstad mfl. 2014).

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. Inntil videre har overvåking av luseinfestasjon på vill laksefisk stått sentralt fordi effekten av bekjempelsestiltakene foreløpig kun kan måles gjennom en nedgang i infestasjon hos vill laksefisk (Heuch mfl. 2005; Bjørn mfl. 2011c; Serra-Llinares mfl. 2014).

De vedtatte nasjonale laksefjordene, som store deler av Mattilsynets og Havforskningsinstituttets aktivitet knyttet til lakselusovervåking har vært 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 mfl. 2013a; Serra-Llinares mfl. 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. Datainnsamlingen 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. 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 sam-

menligne infestasjonstrykket ved hjelp av flere anerkjente metoder (smoltbur, tråling, garn/rusefiske, prematur tilbakevandring) innenfor disse sonene innad i samme fjord. Metodisk mener vi derfor at vi på en nøyaktig representativ måte greier å fange opp infestasjonsnivået hos vill laksefisk i undersøkelsestiden og -områdene, selv om betydelig større datasett, bedre miljøinformasjon og hyppigere undersøkelser i tid og rom hadde vært ønskelig.

Vurderingen av hele kysten i perioden 2010–2015 er imidlertid kun basert på data fra 13–16 fjordsystemer årlig (Taranger mfl. 2011a,b, 2012b, 2013, 2014; Svåsand mfl. 2015), og på tross av stor feltinnsats (Bjørn mfl. 2011b, 2012, 2013b; Nilsen mfl. 2014, 2016) 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, Sognefjorden og Hardangerfjorden, få direkte data på utvandrende laksesmolt. Det er ikke nødvendigvis slik at infestasjoner på sjøørretsmolt er direkte overførbare på laksesmolt. Tvert imot er det sannsynlig at forskjeller i for eksempel vandringsatferd og marin økologi utsetter laksesmolt og sjøørret for forskjellig risiko for lakselusmitte, selv innenfor samme fjordsystem (Bjørn mfl. 2007, 2011a, 2013a; Serra-Llinares mfl. 2014; Thorstad mfl. 2014). Vurderingene blir derfor nødvendigvis grove og fortrinnsvis basert på sjøørret, selv om en også indirekte vurderer infestasjonsnivå på laksesmolt basert på infestasjonsdynamikken en finner hos sjøørret under utvandringsperioden (periode 1) til laksesmolten, samt direkte vurderinger på laksesmolt ytterst i enkelte viktige nasjonale laksefjorder.

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 mfl. 2012a) ført til at datagrunnlaget (antall fisk per prøve og lokalitet) er uforsvarlig lavt på enkelte lokaliteter/perioder (Helland mfl. 2012, 2015). 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, fjordsystemer eller produksjonsområder som foreslått i (Taranger mfl. 2012a). Vi startet denne omleggingen i enkeltområder i 2012, blant annet for å øke datagrunnlaget for risiko-

vurdering, og har fortsatt denne omleggingen i 2014 og spesielt 2015.

I 2013–2015 har det koordinerte programmet for overvåking, forskning og rådgivning på lakselusinfestasjon på vill laksefisk langs norskekysten (NALO-programmet) blitt betydelig omstrukturert for å kunne styrke evalueringen og konklusjonen omkring effekten av nasjonale laksefjorder, følge opp forslagene i ”førstegenerasjons målemetoder for miljøeffekt” (Taranger mfl. 2012) (Taranger mfl. 2012a) og på sikt utvikle ny modell for rådgivning og forvaltning av lakselus på vill og oppdrettet laksefisk langs hele norskekysten. Fra og med 2013 undersøkes flere fisk fra hver stasjon, og systemforståelsen økes (strøm, salinitet, temperatur, oppdrettsdata m.m.). I tillegg blir lakselusovervåkingen på vill laksefisk koblet opp mot smittemodeller i større grad enn tidligere.

Et framtidig mål bør være at rapporterte luseverdier og biomassetall fra oppdrett kan benyttes som pålitelige indikatorer for risiko for luseinfestasjon hos vill laksefisk i henhold til ”førstegenerasjons målemetoder for miljøeffekt”, inkludert i en endelig evaluering av alle våre nasjonale laksefjorder. 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 (Lindenmayer og Likens 2009).

For 2013–2015 har en derfor konsentrert NALO-programmet om fire 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 som foreslått og som stortingsmeldingen Forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett (Anon. 2015) 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 2015 er derfor begrenset til et mindre geografisk omfang av norskekysten enn i 2010–2014. Derimot har vi betydelig større sikkerhet i våre vurderinger for

utvalgte områder. I tillegg har vi landsdekkende modeller som indikerer risiko samt mulighet for detaljerte risikovurderinger gjennom både feltundersøkelser og detaljerte modeller i våre modellfjorder.

Til sammen gir dette en brukbar metodisk overvåkning for risikovurdering av lakselusinfestasjonen på ville bestander av laksefisk langs norskekysten.

#### 4.4

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

Infestasjon av lakselus i oppdrettsanlegg og behovet for bekjempelsestiltak mot lus i anlegg avhenger av tettheten av oppdrettslaks i omgivelsene (Jansen mfl. 2012; Aldrin mfl. 2013; Kristoffersen mfl. 2014). 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 (Bjørn mfl. 2011c; Finstad og Bjørn, 2011) som finner høyt infestasjonsnivå 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 påslag av lakselus på villfisk (Helland mfl. 2012, 2015).

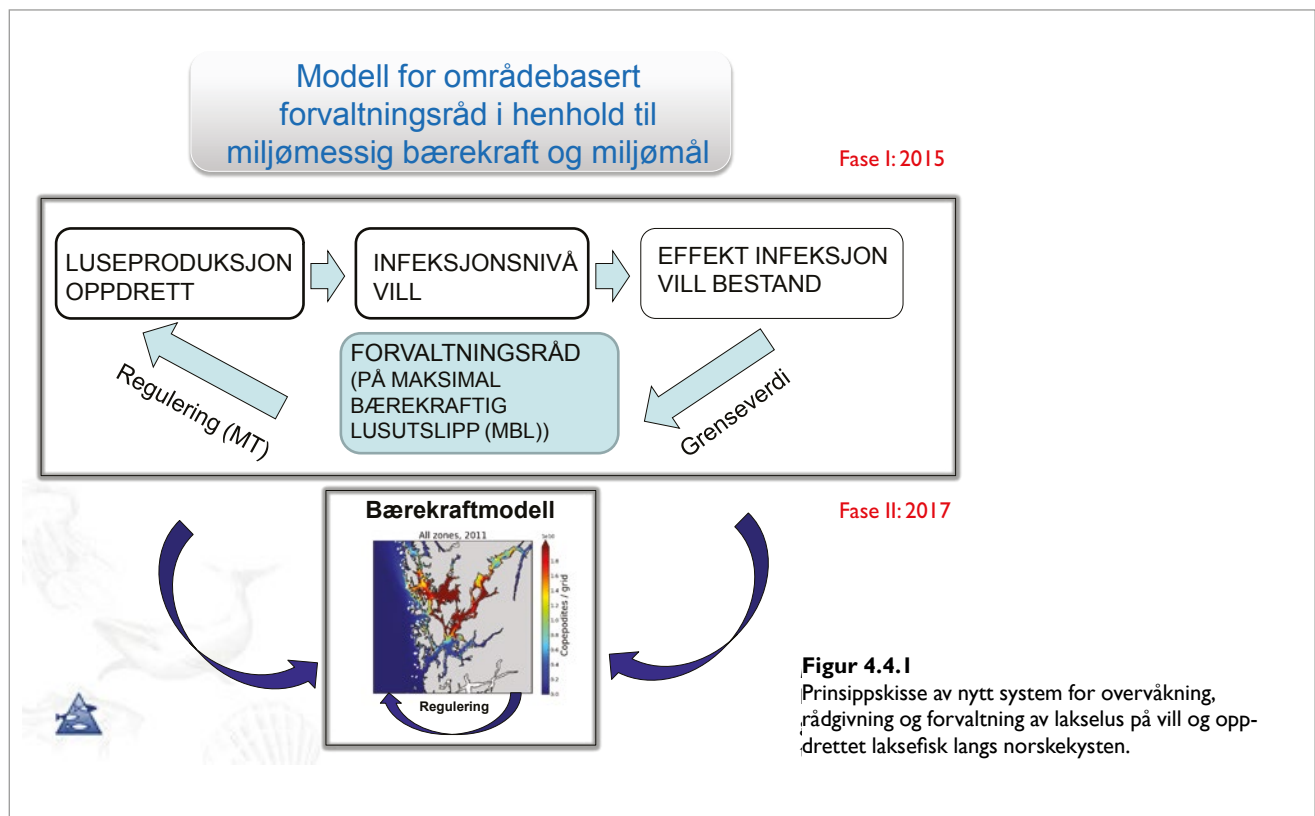
Nye data basert på et forbedret datagrunnlag fra 2010–2011 viser tydelig sammen-

hengen mellom intensivt lakseoppdrett og lakselusinfestasjon på vill lokal sjørret. Det undersøkte datamaterialet inkluderer luseregistreringer på totalt 2957 sjørret fanget med flytegar 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 infestasjon på vill sjørret (Serra-Llinares mfl. 2014).

Resultatene viser i tillegg at infestasjonen alltid var lav i store nasjonale laksefjorder og hadde ingen antatt negativ bestandseffekt på vill sjørret. I små nasjonale laksefjorder var infestasjonen ofte avhengig av produksjonsintensiteten i omkringliggende oppdrettsanlegg, og hadde enkelte år og på enkelte lokaliteter høy antatt negativ bestandseffekt (Bjørn mfl. 2013a; Serra-

Llinares mfl. 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 (Bjørn og Finstad, 2002; Helland mfl. 2012, 2015; Jansen mfl. 2012; Aldrin mfl. 2013; Bjørn mfl. 2013a; Kristoffersen mfl. 2014; Serra-Llinares mfl. 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 (Lyngenfjorden) eller 100 000 (Hardangerfjorden) tonn laks i året. Havforskningsinstituttet og Veterinærinstituttet har derfor, på oppdrag fra Fiskeri- og kystdepartementet, foreslått et nytt overvåkings-, rådgivnings- og for-





valtningssystem for lakselus (Taranger mfl. 2012a). Målet er å utvikle ny modell for overvåkning og rådgiving, 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 under utvikling. Det ble testet ut i Mattilsynets soneforskriftsområde i Hardanger med hell i 2012–2014 (Taranger mfl. 2013, 2014; Svåsand mfl. 2015) og er basert på varsling (Fase I) av høyt smittepress gjennom produksjon av lus i oppdrettsanlegg, verifisering av

smittepress gjennom infestasjonsnivå på vill laksefisk og utvidet risikovurdering og forvaltningsrådgiving basert på forventet effekt av infestasjonsnivået på ville bestander og smittemodellering (figur 4.4.1) 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.

Fra 2013 har vi derfor i overensstemmelse med Mattilsynet, valgt å prioritere utviklingen av ny modell for overvåkning og rådgiving av lakselus på bekostning av flere etablerte overvåkningslokaliteter for

vill laksefisk. Vi har valgt å gå intensivt inn i et fåtall risikoutsatte modellfjorder slik at vi både skaffer robuste overvåkningsdata (Helland mfl. 2012, 2015), men også god nok systemforståelse (Lindenmayer and Likens 2009) til å kunne bruke dette i utvikling og validering av ny rådgivningsmodell.

Våre modellfjorder *Hardangerfjordssystemet*, *Romsdalsfjordssystemet*, *Namsenfjordssystemet* og *Altafjordssystemet* dekker kysten fra Hordaland og til Finnmark og er tidvis høyrisikoområder for lakselus-epidemier. Systemet med ”varsling–verifisering–vurdering/modellering–rådgiving” (figur 4.4.1) er testet ut i disse områdene, og presenteres nedenfor som ”case-studier” for hvert enkelt fjordsystem.

#### 4.4.1 Case Hardanger



Foto: Lars Asplin

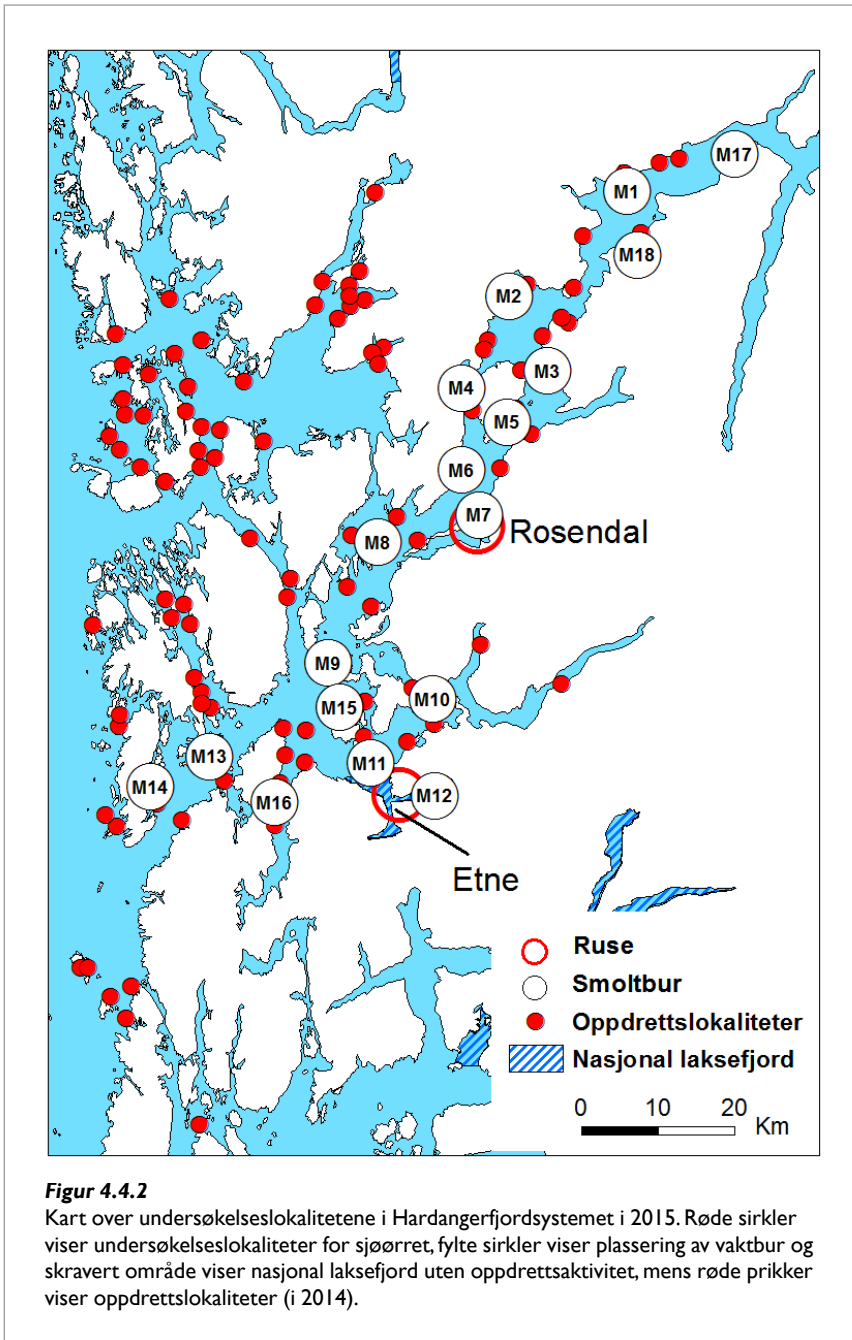
Sjekking av smoltbur i Hardangerfjorden.

**Områdebeskrivelse og varsling av smittepress basert på oppdrettsaktivitet**  
Hardangerfjorden er Norges nest lengste fjord med sine ca. 170 km som strekker seg innover syd for Bergen. Hovedfjorden har en bredde mellom 2–6 km, og jordrotasjonen vil påvirke strømningens mønster. Terskelen til Hardangerfjorden er ca. 170 m og det er relativt hyppig vannutskiftning i de øvre vannlag, ca. månedlig (Asplin mfl. 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 (Pettersen 2008), og

brakkvannslaget om sommeren og høsten er mellom 5 og 10 m tykt (Asplin mfl. 2014).

Mattilsynets soneforskrift har ført til årvisse vekslinger av tetthet av oppdrettsfisk innen soneforskriftsområdene. I 2010 var det normal produksjon i hele Hardanger. I mars 2011, 2013 og 2015 var Hardanger ytre (Sunnhordland inkludert Åkraffjorden) og Hardanger Vest (hhv. soneforskriftsområde 7 og 3) brakklagt, mens Hardanger Midtre (soneforskriftsområde 4) er brakklagt mars 2012, 2014 og 2016. Hardanger Øst i indre Hardanger (soneforskriftsområde 2)



er brakklagt august 2011, 2013 og 2015. Dette har medført en betydelig variasjon i tettheten av stor oppdrettslaks og biomasse i Hardangerfjordsystemet i perioden 2010 til 2015 (se Anon 2012 og 2013 for detaljer), sammen med periodevis økende antall voksne hunnlus og økt risiko for lakselus-smitte på vill laksefisk. Denne "varslingen" av økt risiko lå til grunn for intensivert overvåkning i Hardangerområdet fra 2012 (figur 4.4.2).

**Verifisering av smittepress basert på vill laksefisk og verifiseringsindikator**  
De tre siste årene har ett stort antall sjørret blitt fanget i ruse og merket, talt lus og gjenutsatt i Hardangerfjordsystemet (Bjørn mfl. 2013a; Nilsen mfl. 2014). I tillegg er det trålt etter utvandrende laksesmolt, samt

satt ut "vaktbur" med anleggsproduisert laksesmolt. 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.

Rusefisket etter sjørret i midtre (Rosendal) Hardanger viste moderat til svært mye lakselus på sjørreten i månedsskiftet mai-juni (uke 22–23) (figur 4.4.3). Det var til dels store påslag på deler av utvalget, men det ble også registrert fisk uten lus. I slutten av juni (uke 26) var infestasjonsnivået betydelig høyere. Sjørreten i Etne hadde mindre lakselus gjennom hele perioden fra uke 17 i slutten av april og uke 29–30 i andre halvdel av juli (figur 4.4.3). I uke

17 var fangstene dominert av større individer med mest (> 70 %) mobile stadier av lakselus. Fra midten av mai til første uken i juni (uke 20–23) gikk infestasjonen noe ned. Fra midten av juni til første uke i juli (uke 24–27) økte infestasjonsnivået noe. I andre halvdel av juli (uke 29–30) var infestasjonen igjen redusert og dominert av voksne og preadulte lus. Generelt var det derfor mer lus i midtre enn i ytre deler i 2015. I 2014 økte intensiteten på sjørreten fanget i Etne til uke 24, og var over 50 lus/fisk ukene 24–26. I 2015 ses en tilsvarende tidsutvikling med høyest infestasjon ukene 25–27, men intensiteten var noe lavere, maksimal 30 lus/fisk. Frem til uke 27 dominerte de fastsittende stadiene, mens ukene 29 og 30 dominerte de mobile.

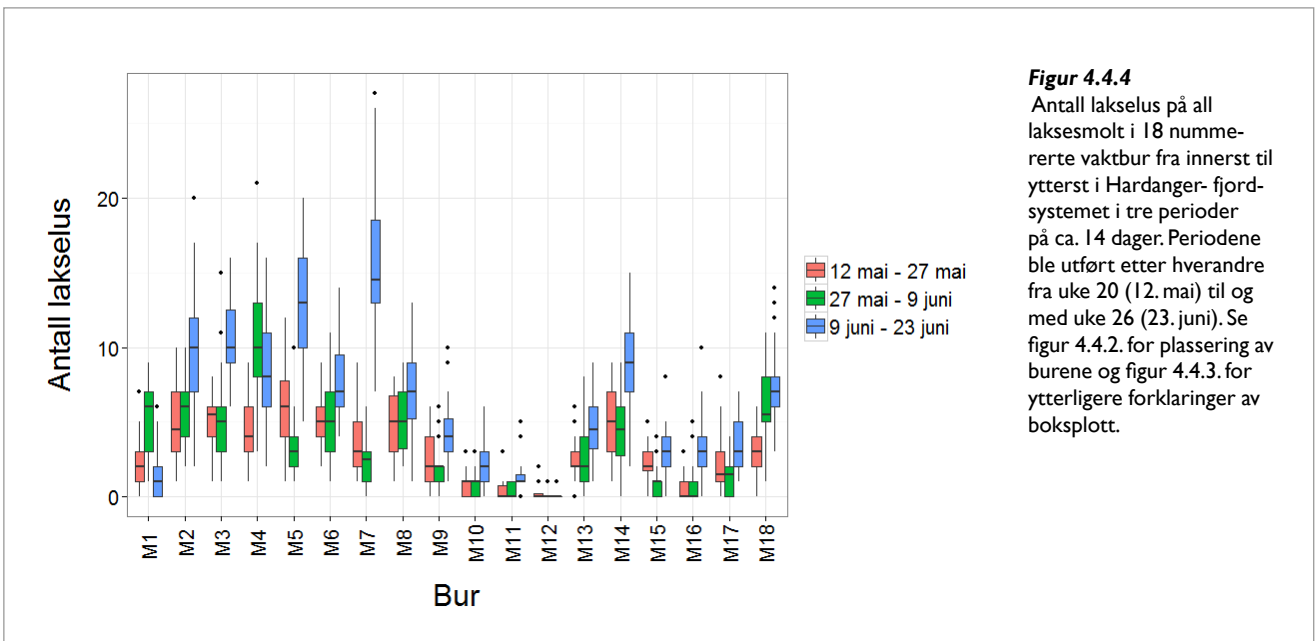
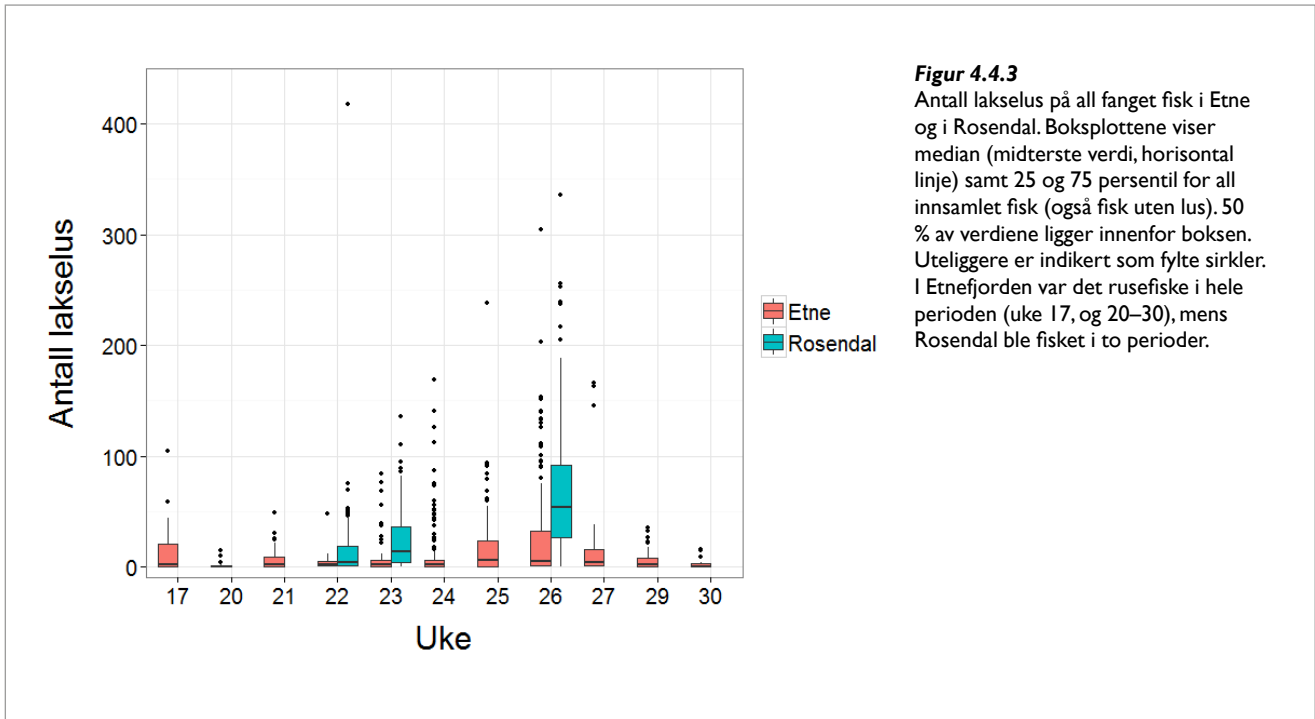
Vaktburene med anleggsproduisert laksesmolt (30 smolt satt ut i hvert bur) har vært spredt ut over hele Hardangerfjordsystemet i tre perioder à ca. tre ukers varighet (figur 4.4.4). Vaktburene dekker store deler av fjorden fra Ålvik til østsiden av Bømlo. Smolten har deretter blitt tatt opp, pakket i poser, transportert til land og antall lus på fisken har blitt registrert (Bjørn mfl. 2011a). Tellingene av lus på denne fisken viser akkumulert påslag over de ca. tre ukene smolten har stått ute.

Vaktburene i den indre delen viste relativt lave påslag i begge de to første periodene (dvs. slutten av mai–starten av juni). På vestsiden i sone 3 og i midtre sone 4 var det mer lus i alle burseriene. I juni (tredje perioden) er det til dels en betydelig økning av påslag i disse sonene (3 og 4). I den ytre sone 7 er det relativt lave påslag i de to første periodene, men med en økning i den siste, da spesielt i de ytterste burene. Burobservasjonene i midtre sone 4 i periode 2 og 3 reflekterer observasjonene på garn og rusefanget sjørret i Rosendal (bur M7) ukene 22–23 (mai–juni) og 26–27 (juni–juli). Burobservasjonene i Etne (bur M12) viser lite lus i alle periodene, og dette samsvarer med observasjonene på rusefanget sjørret.

Det er også fisket med trål etter utvandrende postsmolt laks i ukene 19 til 24 i de ytre delene av Hardangerfjorden. Mye av fisken hadde lus, over 2/3 i ukene 20–23, og også en til dels stor infestasjon. Tråldataene indikerer en betydelig økt infestasjon i 2015 i forhold til i 2014. Størst fangst fikk en i uke 20, mye tilsvarende observert i årene 2012–2014.

**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 mfl. 2012a). 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").

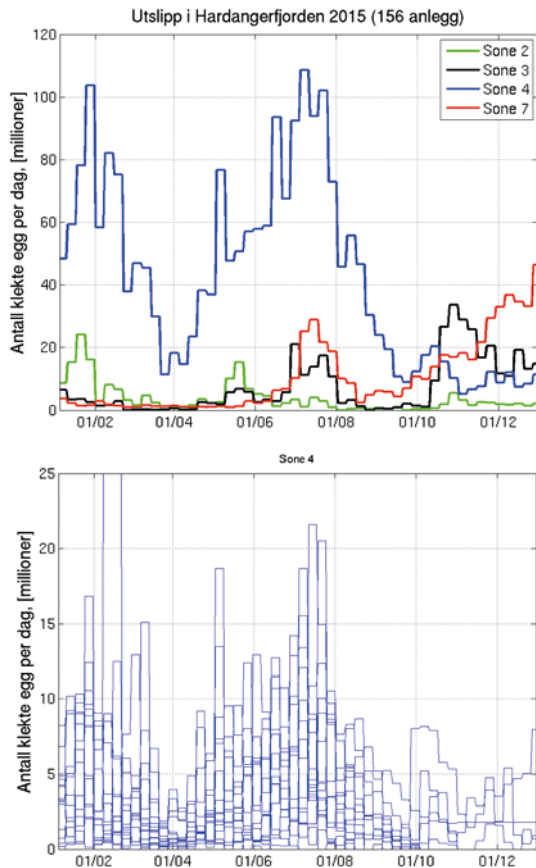
I ytre Hardanger (Etne) viser rusefangsten av sjørret lav risiko for økt dødelighet i midten av mai (uke 20–22), moderat i

starten av juni (uke 23–24), og deretter høy fra midten av juni (uke 25–26), og lavere risiko for økt dødelighet hos all (både stor og liten) sjørret mot slutten av feltesongen i siste halvdel av august (tabell 4.4.1). Økningen i tid tilsvarer tidligere år, men estimert dødelighet er jevnt over lavere enn i 2014, og mer tilsvarende som observert i 2013.

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 dødelighet hos utvandrende laksesmolt i de ulike fangststukene i 2012 (tabell 4.4.2).

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 med 2010 i dette området. I 2013 er det 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 infestasjon, men samtidig var fangstene lave og indikerer at mye av smolten har vandret ut tidligere. Som i 2013 ble også storparten av fisken i 2014 fanget i ukene 19–20. Da hadde den trålfangete smolten lite lus, og vi estimerer liten økt dødelighet. I 2015 ble storparten





**Figur 4.4.5**

Klekking av lakselusegg i de 4 brakkleggingssonene i Hardanger (øverste) og for enkeltanlegg (nederste) beregnet på bakgrunn av rapporterte infestasjoner med voksne hunnlus og antall fisk i oppdrettsanlegg i drift. Sone 3 og 7 var brakklagt mars 2015.

av smolten fanget ukene 19–21, deretter noe færre. Laksen hadde til dels mye lus, og vi estimerer høy risiko for økt dødelighet i ukene 20–23, moderat i ukene 19 og 24. Dette er høyere enn observert i 2012–2014, mer på linje med observasjonene 2011. Dette kan indikere at store deler av smolten som vandret ut tidlig i 2015 har vært påvirket av luseinfestasjon.

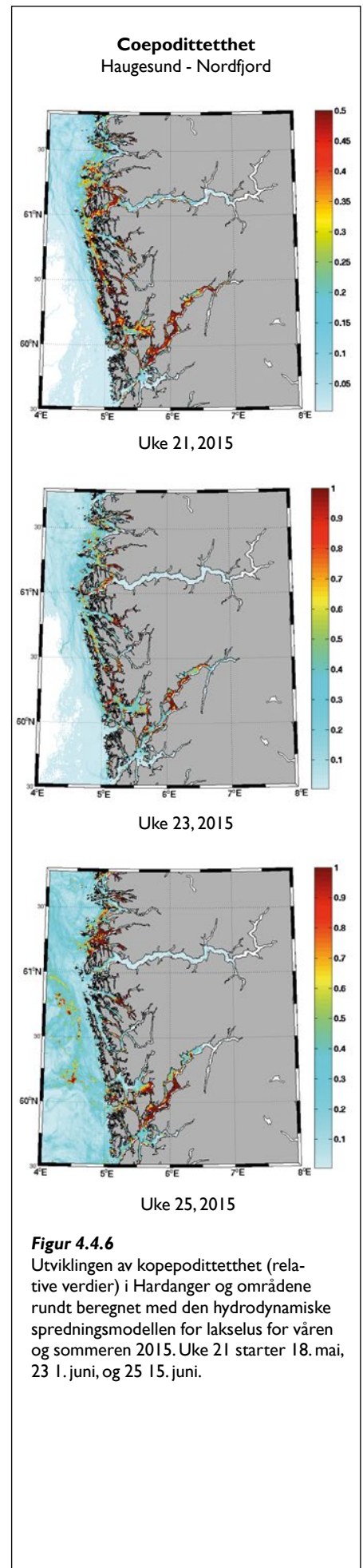
#### Validering av smittepress i tid og rom basert på smittemodell

Smittetrykket i Hardangerfjordssystemet er estimert fra produksjon av infektive copepoditter fra de 156 oppdrettsanlegg i drift i 2015 (figur 4.4.5). Beregninger av daglig klekte luseegg viser en økning i antall klekte egg etter våravlusningen i mars og frem til juli. Deretter avtok utslippene i sone 4, mens den øker i sonene 3 og 7. Enkeltanlegg står ofte for store deler av de totale utslippene.

Den hydrodynamiske spredningsmodellen estimerer spredningen av planktonisk lakselus fra oppdrettsanlegg med realistisk strøm beregnet med kystmodellen NorKyst800 (Albretsen mfl. 2011). Veksten og atferden til lakselusa følger de prinsip-

pene vi i dag anser som mest realistiske (Asplin mfl. 2014; Johnsen mfl. 2016), bl.a. at lakselusa vil drive noen dager som ikke-smittsomme nauplier før de blir copepoditter. Resultatene fra spredningsmodellen er romlig fordeling av planktoniske lakseluslarver for integrerte perioder i mai–juni 2015 (Figur 4.4.6). Siden vi benytter figuren ovenfor (figur 4.4.5) som beregnet grunnlag for utslippsmengdene finner vi kvantitativt sett den samme utviklingen med en økning i mengdene fra midten av mai. Vi finner dessuten at det forekommer spredning mellom brakkleggingssonene som er i overensstemmelse med observasjonene på vill laksefisk og i ”vaktbur”.

I den første burperioden, 12.–27. mai var det relativt lave påslag i burene, men jevnt over noe høyere enn observert i ukene 21–23 i 2014, spesielt i midtre deler og ytterst i sone 7 men også i indre deler. Burobservasjonene stemmer rimelig godt med fangsten av sjøørret i Rosendal og Etne. Sammenholdt med spredningsmodellen som i periode 1 (uke 21) viser større tettheter av smittsomme lakselus fra Huglo og innover. Tilsvarende mønster ses i uke 23 og 25.



**Figur 4.4.6**

Utviklingen av copepodittetthet (relative verdier) i Hardanger og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus for våren og sommeren 2015. Uke 21 starter 18. mai, 23 i. juni, og 25 15. juni.

**Tabell 4.4.1**

Lakselusinfestasjon i Etnesfjorden i årene 2010 til 2014 på rusefanget 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 mfl. 2012).

	År	Periode	N	Vekt (g)	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)	
Hardanger (Etnes)	2010	Uke 21	28	432 ± 398	57	9,1 ± 12,9	41	0	2	
		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	
	2013	uke 26	8	142 ± 155	100	163,0 ± 199,0	537	100	94	
		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	
	Hardanger Indre Etnes	2014	uke 26	56	131 ± 223	70	22,7 ± 28,2	102	30	27
			uke 20	54	173 ± 225	56	14,7 ± 21	107	20	18
uke 21			196	70 ± 177	20	10,5 ± 24,3	127	4	2	
uke 22			123	67 ± 174	14	8,5 ± 12,9	48	2	1	
uke 23			165	135 ± 320	38	17,1 ± 28,2	132	8	6	
uke 24			25	63 ± 27	84	65,2 ± 46,3	145	72	66	
uke 25			70	54 ± 37	80	42,9 ± 80,3	307	36	27	
uke 26			20	155 ± 269	100	61,8 ± 58,1	152	70	61	
Hardanger Ytre Etnes	2014	uke 27	13	217 ± 226	100	52,2 ± 42,2	117	77	63	
		uke 20	90	117 ± 236	93	20,1 ± 25,5	135	61	36	
		uke 21	265	70 ± 141	54	7,1 ± 17,9	199	17	6	
		uke 22	339	56 ± 34	41	3,4 ± 3,6	22	6	2	
		uke 23	205	75 ± 137	85	13,9 ± 20,7	121	45	28	
		uke 24	86	102 ± 185	100	53,3 ± 55	305	91	76	
		uke 25	40	128 ± 250	100	100 ± 118,2	536	93	85	
		uke 26	6	304 ± 205	83	50,6 ± 61,5	146	50	33	
Hardanger Etnes	2015	uke 27	13	90 ± 42	77	12,7 ± 14,4	47	46	20	
		uke 17	35	329 ± 528	57	24 ± 26	105	6	15	
		uke 20	47	59 ± 32	30	4 ± 4	15	4	2	
		uke 21	64	183 ± 247	69	10 ± 11	52	16	10	
		uke 22	15	317 ± 525	80	8 ± 13	48	7	5	
		uke 23	59	113 ± 302	66	14 ± 22	84	31	18	
		uke 24	186	113 ± 322	69	15 ± 28	169	25	16	
		uke 25	98	190 ± 437	68	27 ± 37	238	44	32	
		uke 26	181	100 ± 280	85	30 ± 46	305	50	37	
		uke 27	26	69 ± 35	92	27 ± 52	166	38	26	
uke 29	52	56 ± 64	65	9 ± 9	35	42	22			
uke 30	18	103 ± 225	50	6 ± 6	16	11	7			

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

**Tabell 4.4.2**

Luseinfestasjon 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 mfl. 2012).

	År	Periode	N	Vekt (g)	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	5
	2011	18	9	23,3 ± 7,7	25	3,33 ± 1,6	4	22,2	17
		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	0
		22	4	17,5 ± 4,4	50	13,0 ± 12,7	22	50,0	30
		24	3	34,0 ± 13,3	67	12,0 ± 5,7	16	75,0	23
	2014	19	19	28,9 ± 16,2	21	3,0 ± 1,2	4	10,5	2
		20	12	22,9 ± 8,6	25	1,0 ± 0,0	1	0,0	0
		22	3	30,7 ± 8,1	33	2,0	2	0,0	0
		24	1	58,0	100	4,0	4	0,0	0
	2015	19	28	21 [12-48]	39 [24-58]	24 [10-47]	89	29	24
		20	50	19 [12-36]	66 [52-78]	8 [6-12]	39	58	36
		21	23	21 [12-42]	96 [79-100]	13 [8-20]	44	78	60
		22	11	24 [15-34]	100 [74-100]	23 [12-38]	61	82	72
		23	15	23 [13-48]	73 [48-89]	24 [10-47]	89	53	43
		24	7	24 [21-28]	29 [8-64]	15 [2-14]	27	14	14

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

### Oppsummering

Infestasjonen på utvandrende laksesmolt var høyere enn observert tidligere år. Burdataene indikerer betydelig høyere smittepress i midtre deler under smoltutvandringen enn hva som ble observert i 2014, men infestasjonen på vaktburene var også noe høyere i ytre sone enn i 2014. Modellprediksjonene indikerer betydelig høyere smittepress i midtre deler av fjorden tidlig i sesongen.

Observasjonene virker både i omfang og tid å stemme rimelig godt overens med predikerte mengder infektive kopepoditter fra smitte modellen. Observasjonene fra garn- og rusefanget sjørret indikerer

høyt smittepress i Rosendal og noe lavere i Etne. Også i Etne ses en økning i lakselus utover sesongen, men antallet er lavere enn det som ble observert i 2014. I relativ utbredelse og omfang i tid stemmer modellerte og målte verdier fra rusefangst og vaktburene rimelig godt overens.

Dekker tråldataene tid for hovedutvandring, indikerer de sammenholdte vurderingene at smittepresset på den utvandrende laksesmolten har vært høyt i 2015. Det er derfor sannsynlig at lakselus har hatt fra moderat (10–30 %) til høy (> 30 %) sannsynlighet for økt dødelighet på utvandrende laksesmolt, betydelig høyere enn i 2013–2014.

For fisken som står igjen i fjordsystemet (sjørret) indikerer data fra vaktbur og rusefangst av sjørret at smittepresset øker ytterligere utover i juni, tidligere i midtre områder, men etter hvert også i ytre, og det samme predikerer smitte modellen. Tidligere år har indikert at det er høy sannsynlighet for økt dødelighet fra ca. uke 24 i Etneområdet. Tilsvarende mønster ses i 2015, men dødeligheten estimeres til å være noe lavere. Beitende sjørret får dermed høyere infestasjoner utover sommeren.



#### 4.4.2 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 4.4.7).

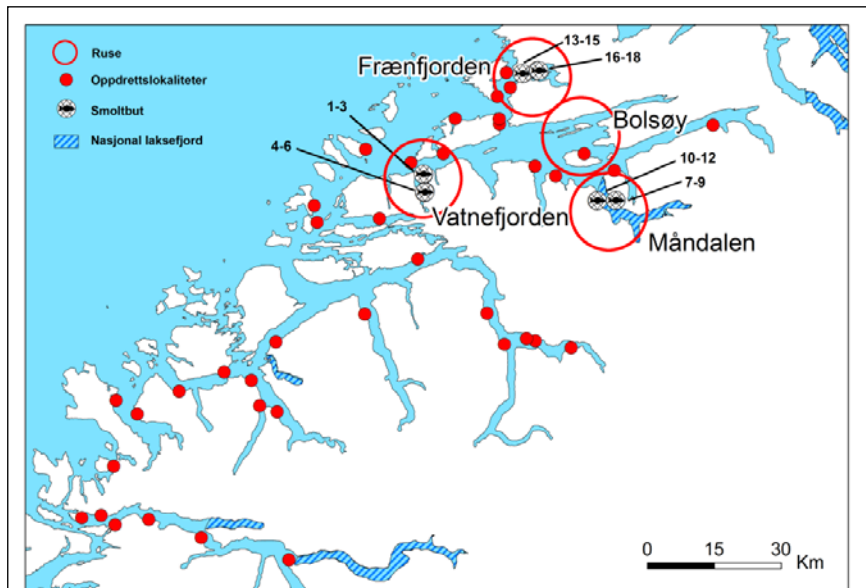
I modellområdet Romsdalsfjordsystemet er det på det meste 46 aktive oppdrettslokaliteter i undersøkelsesperioden mellom mars og august 2015, i tillegg er det ett betydelig antall lokaliteter sør for området (figur 4.4.7). Indre del av Romsdalsfjorden og Isfjorden har status som nasjonal laksefjord (65 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 modellokaliteter, og vi har hatt en betydelig aktivitet spredt ut over hele Romsdalsfjorden. Undersøkelsene med ruse er trappet noe ned, til 2 lokaliteter, og fokusert i to tidsperioder, ukene 23–24 (første del av juni) og 27–28 (første del av juli). I første periode hadde om lag 50 % av den undersøkte rusefangete ørreten lus, men intensiteten varierende betydelig mellom lokalitetene. I den nasjonale laksefjorden var luseintensiteten lav med 3 lus/fisk, og dette gir liten estimert økt dødelighet (figur 4.4.8). På sørsiden av fjorden (Vatnefjorden) var det mer lus. Til neste periode hadde en høyere andel av fisken lus, og intensiteten i Vatnefjorden var 77 lus/fisk.

Vaktburene ble satt ut i grupper på 3+3 bur rundt ørretlokalitetene i ukene 23–26 (3.-23. juni) i Måndalen i Romsdalsfjorden, Vatnefjorden og Frænfjorden, dvs. overlappende med den første perioden i rusefangsten. Opptellingen av disse viser lite lus på alle burene både i Måndalen, Vatnefjorden og Frænfjorden (figur 4.4.9).

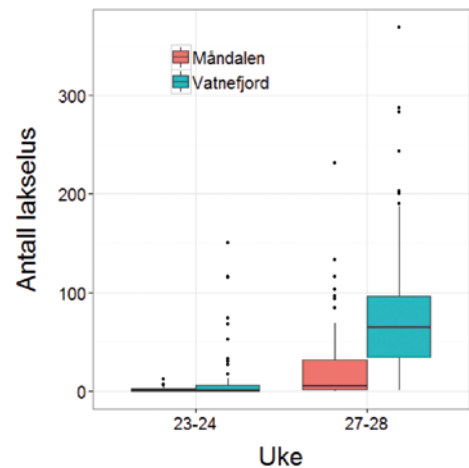
Påslagene av lus stemmer godt overens med målt lav intensitet på rusefanget ørret, men noe lavere påslag i Vatnefjorden enn forventet fra ørretdata.



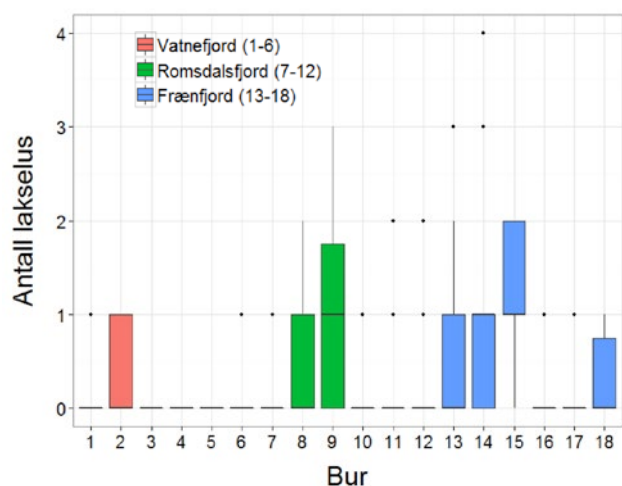
Figur 4.4.7.

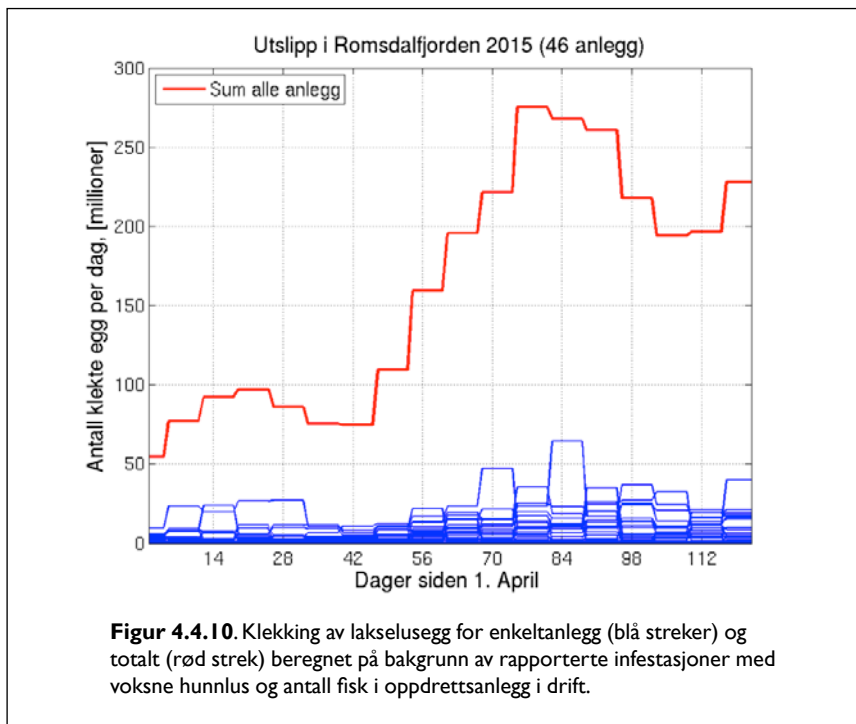
Kart modellområde Romsdalsfjordsystemet i 2015. Røde sirkler viser undersøkelseslokaliteter for sjørret, røde prikker viser oppdrettslokaliteter, fylte sirkler viser plassering av vaktbur og skravert område viser nasjonal laksefjord uten oppdrettsaktivitet.

Figur 4.4.8. Antall lakselus på all fanget fisk uke 23-24 (april/mai) og uke 27-28 (begynnelsen av august) i Romsdalsfjordsystemet i 2015.



Figur 4.4.9. Antall lakselus på all lakse-smolt i vaktburene i Romsdalsfjordsystemet. Burene er satt ut i grupper på 3+3, hvert bur inneholder 30 postsmolt laks. Burene stod ute fra 3. til 23. juni 2015.





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

En konkret vurdering av det varslede epidemiområdet i 2015 viser fra lav til høy (1–31 %) risiko for økt dødelighet i Måndalen (tabell 4.4.3), men i Vatnefjorden på sørsiden av Romsdalsfjord økte risikoen for økt dødelighet fra middels (15 %) til høy (91 %) fra starten av juni til starten av juli. Sammenholdt med tidligere år er infestasjonen i Måndalen noe lavere enn i 2014, men relativt lik årene 2011–2013. I Vatnefjorden er situasjonen mye lik som i 2013, og lavere enn i 2014.

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

Beregninger av daglige klekte luseegg fra de 46 oppdrettsanleggene viser at dette er på det laveste i hele april og starten

av mai (dag 0–45). Utover mai og juni øker utslippet av infektive lakseluslarver betydelig (dag 50–80), men faller litt i løpet av juli (figur 4.4.10). Vi ser også at enkeltanlegg utover høsten bidrar mye til denne økningen. De estimerte utslippene stemmer i utvikling over tid rimelig godt med resultatene fra overvåkningen på vill sjørøret.

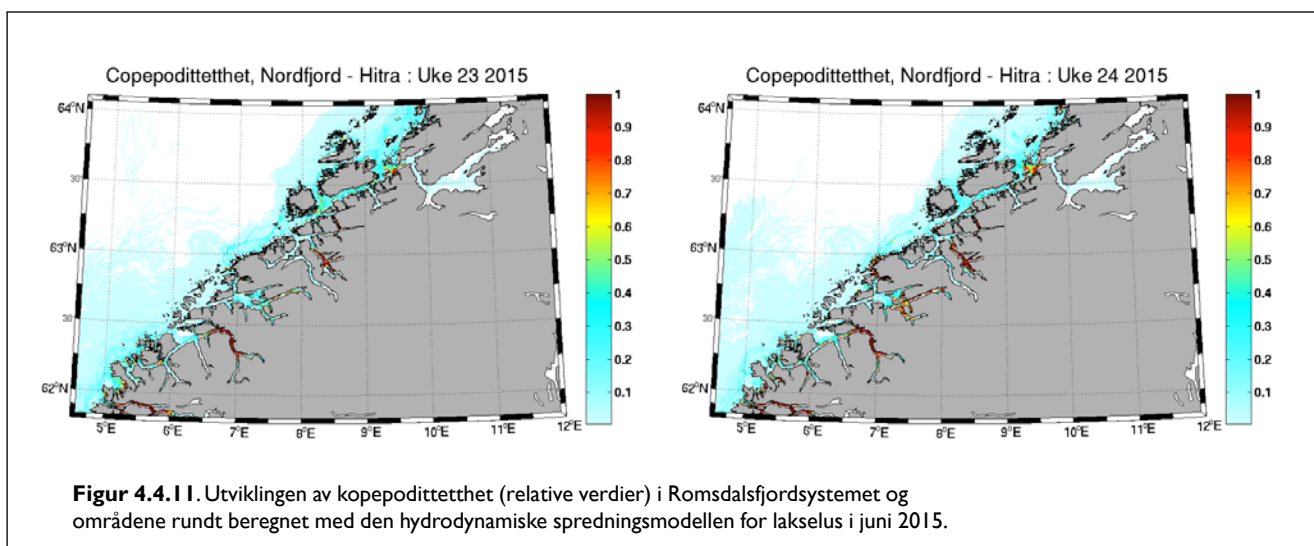
Smittemodellene (figur 4.4.11) beregner relativt flekkvise fordelinger med forhøyete lusekonsentrasjoner i hele fjordsystemet i starten av juni, også innover i den nasjonale laksfjorden og i Vatnefjorden. I periode 2 i starten av juli indikerer modellene betydelig mer lus i hele fjordsystemet.

Økningen i infestasjonene mellom periodene gjenspeiles i infestasjonen på den rusefangete ørreten, som også viser forhøyete

infestasjoner innover i den nasjonale laksfjorden. En sammenfallende økning ses på rusefanget sjørøret og på vaktburene i Vatnefjorden, og delvis med rusefanget fisk ved Bolsøya. I Frænfjorden stemmer de lave beregnede verdiene med lave målte verdier på den rusefangete sjørøret og på vaktburene. Inne i Romsdalsfjorden stemmer beregnede verdier med observerte fra vaktburene, men dårligere med verdiene fra den rusefangete ørreten.

#### Oppsummering

De observerte luseinfestasjonene fra fangstlokalitetene for sjørøret i Romsdalsfjord-systemet, virker i omfang og tid å stemme rimelig godt overens med beregnede mengder infektive copepoditter fra smitte modellen, både i Vatnefjord og Måndalen. Burdataene fra Vatnefjord, Måndalen og Frænfjorden viste gjennomgående relativt lave infestasjoner i starten av juni (uke 23–26), sammenfallende med data fra villfanget ørret, og med modellprediksjonene. Dataene indikerer derfor et noe lavere infestasjonspress i Romsdalsfjordssystemet i 2015 enn i 2014 under smoltutvandringen. Utover sommeren øker infestasjonen både i den nasjonale laksefjorden og på sørsiden av fjordsystemet. På begge stedene estimeres det høy (> 30 %) sannsynlighet for økt dødelighet, noe mindre i Måndalen enn i Frænfjorden. Observasjonene sammenfaller med modellert økt smittepress. Smittepresset for beitende sjørøret virker derfor å være omtrent som i 2014.



**Tabell 4.4.3**

Lakselusinfestasjon i Romsdalssystemet for årene 2010 til 2015 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 mfl. 2012).

	År	Uke	N	Vekt (g)	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
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
	2014	23-25	16	285 ± 247	81	56,2 ± 87,6	310	38	36
		27-29	50	180 ± 164	94	31,0 ± 35,9	198	58	41
	2015	23-24	48	119 ± 175	56	4 ± 3	12	2	1
		27-28	64	173 ± 183	92	28 ± 43	231	36	31
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
	2014	24-25	44	64 ± 79	100	44,7 ± 24,5	147	95	93
28-29		34	175 ± 125	88	9,6 ± 8,9	45	26	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
	2014	24-25	65	71 ± 82	97	92,9 ± 49,7	300	95	93
		27-28	56	82 ± 75	96	61,0 ± 60,1	203	86	70
2015	23-24	74	98 ± 129	56	20 ± 77	151	16	15	
	27-28	115	94 ± 105	92	77 ± 65	368	93	91	
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
	2014	24-25	45	241 ± 155	87	7,5 ± 8,5	44	16	16
		28-29	43	169 ± 118	79	11,4 ± 29,6	174	14	10



### 4.4.3 Case Namsenfjordsystemet

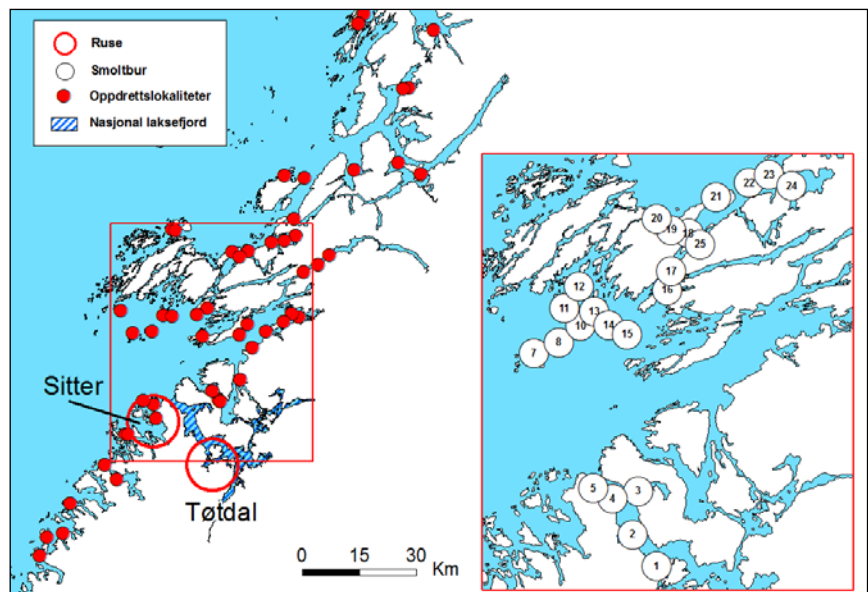
#### Områdebeskrivelse og varsling av smittepress basert på oppdretsaktivitet

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 dypeste 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. Selve Namsenfjorden har status som nasjonal laksefjord og har i dag et vernet areal på 183 km<sup>2</sup>. Oppdrettslokalitetene i modellområdet Namsenfjordsystemet befinner seg derfor utenfor dette området, både sør og nord for selve Namsenfjorden, og rundt øygruppen Vikna (figur 4.4.12).

Aktiviteten i Namsenfjordsystemet og i Nord-Trøndelag ble trappet betydelig opp fra 2012 for å kunne evaluere effekten av MTs soneforskrift (figur 4.4.12). I 2015 er det samlet inn sjørret fra to områder, Tøtdal i Namsenfjorden og Sitter på sørsiden av fjorden gjennom to påfølgende uker under smoltutvandringen i juni (uke 24–25) og to påfølgende uker seinere på sommeren 2015 (juli, uke 29–30). Det ble også satt ut et stort antall vaktbur i Namsenfjorden og på sør og nordsiden av Vikna. I tillegg ble det samlet inn miljøinformasjon, inkludert oppdrettsdata, slik at dette kan danne grunnlag for bedre strøm- og smitte modeller, etter hvert også bærekraftsmodeller (Taranger mfl. 2012, 2013).

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

Sjørreten som ble fanget i rusene i første periode viste at det er svært lite lus i den nasjonale laksefjorden (Tøtdal) frem til midten av juni (figur 4.5.13), og også i



Figur 4.4.12

Kart modellområde Namsenfjordsystemet i 2015. Røde sirkler viser undersøkelseslokaliteter for sjørret, røde prikker viser oppdrettslokaliteter, fylte sirkler viser plassering av vaktbur og skravert område viser nasjonal laksefjord uten oppdretsaktivitet.

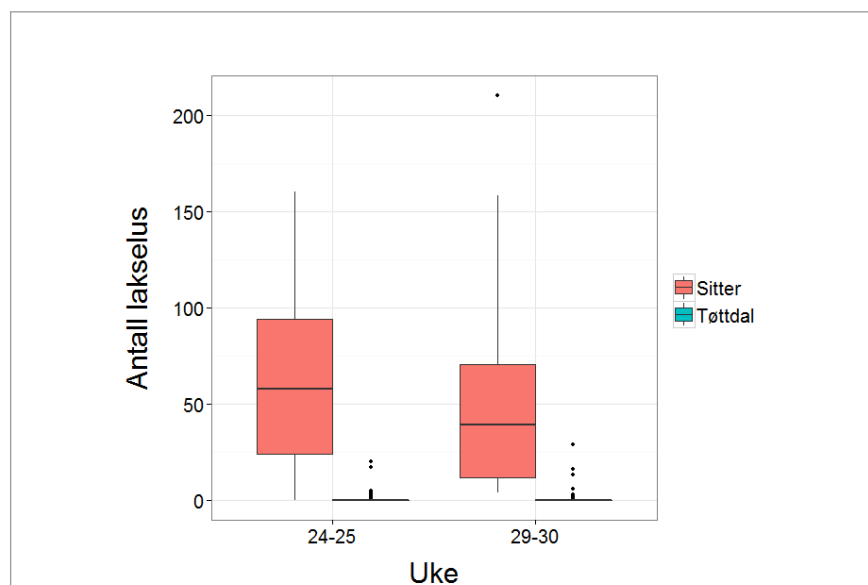
siste halvdel av juli (figur 4.5.16). I Sitter var det betydelig mer lus, nesten all fisken hadde lus, og intensiteten var 70 og 52 lus/fisk i periode 1 og 2 hhv.

Data fra vaktburene som dekker påslag i juli indikerer også lavt infestasjonspress i andre periode i Namsenfjord (figur 4.4.14). Vaktburene på sørsiden av Vikna indikerer også et lavt smittepress i slutten av juni og begynnelsen av juli. I Vikna nord indikerer

dataene fra vaktburene betydelig høyere infestasjon enn i Vikna sør på de fleste burene.

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

En konkret vurdering av det varslede epidemiområdet i Namsenfjordsystemet i 2015 viser liten risiko for økt dødelighet på lokaliteten i den nasjonale laksefjorden,



Figur 4.4.13

Antall lakselus på all rusefanget fisk i ukene 24–25 (siste halvdel av juni) og ukene 29–30 (siste halvdel av juli) i Namsenfjordsystemet i 2015.

mens vi estimerer høy risiko for økt dødelighet på lokaliteten i oppdrettseksponerte områder på sørsiden av fjordsystemet (Sitter) både under smoltutvandringen

(ukene 24–25) og senere (uke 29–30, tabell 4.4.4). I den nasjonale laksfjorden er situasjonen som tidligere, og også det høye smittepresset i Sitter er tilsvarende

som observert tidligere år, den estimerte økte risikoen for dødelighet er høyere under smoltutvandringen enn estimert tidligere år.

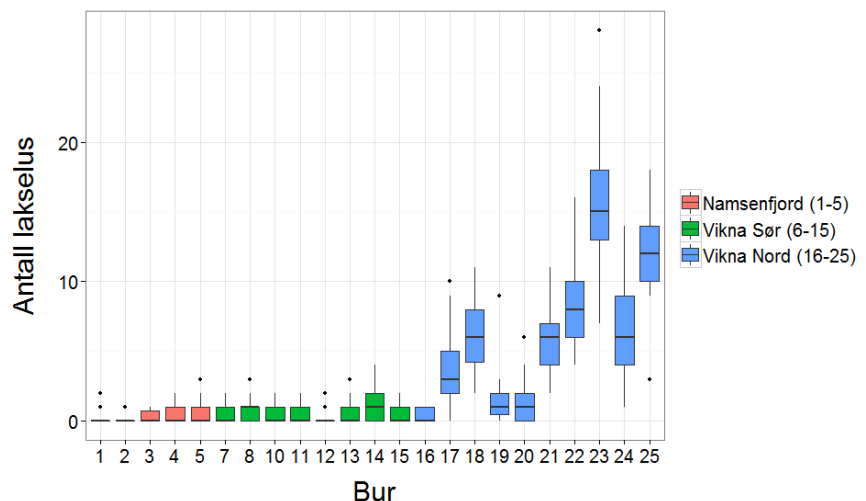
**Tabell 4.4.4**

Lakselusinfestasjon i Namsen for årene 2010 til 2015 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 skilt på liten (< 150 g) eller stor fisk (Taranger mfl. 2012).

	År	Uke	N	Vekt (g) Snitt ± SD	Prevalens %	Intensitet Snitt ± SD	Max	% > 0,1	Dødelighet (%)
Tøttdal	2010	23	21	408 ± 370	0		0	0	0
		27	16	391 ± 345	31	6 ± 5	13	0	0
	2011	24	20	422 ± 360	25	8 ± 7	18	0	1
		28	36	138 ± 71	69	18 ± 41	157	11	9
	2012	23	26	173 ± 104	0		0	0	0
		29	18	272 ± 168	39	21 ± 29	69	17	14
	2013	24-25	28	172 ± 218	14	5 ± 5	12	0	0
		29-30	68	173 ± 158	97	27 ± 27	127	59	55
	2014	24	16	318 ± 268	31	4 ± 3	9	0	0
		29	51	300 ± 153	73	12 ± 40	229	4	6
	2015	24-25	119	137 ± 324	14	4 ± 5	20	2	1
		29-30	62	523 ± 336	24	6 ± 8	29	0	0
Sitter	2010	23	26	292 ± 163	88	17 ± 12	43	23	33
		27	23	181 ± 131	96	32 ± 19	63	61	66
	2011	24	23	424 ± 210	87	18 ± 13	60	9	25
		28	21	276 ± 230	95	20 ± 15	45	52	41
	2012	23	26	249 ± 198	88	18 ± 16	51	31	34
		29	14	176 ± 112	100	28 ± 25	71	57	59
	2013	24-25	50	436 ± 311	100	31 ± 32	148	28	33
		29-30	31	167 ± 169	100	46 ± 44	183	68	62
	2015	24-25	68	253 ± 329	87	72 ± 42	160	78	73
		29-30	52	211 ± 236	100	52 ± 47	214	79	69

**Figur 4.4.14**

Lakselus på fisk i smoltbur i Namsenfjorden (nasjonal laksefjord), Vikna sør og Vikna nord i perioden 24. juni – 13. juli 2015 (uke 26-28). Se kart for posisjoner for enkeltbur.



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

Modellene indikerer relativt lite utslipp av klekte egg juni, med en svak økning utover juni deretter øker utslippene jevnt frem til

midten av juli, da utslippene øker betydelig i slutten av juli (figur 4.4.15).

Resultatene fra overvåkingen på vill sjøørret indikerer lave infestasjoner i Tøtdal,

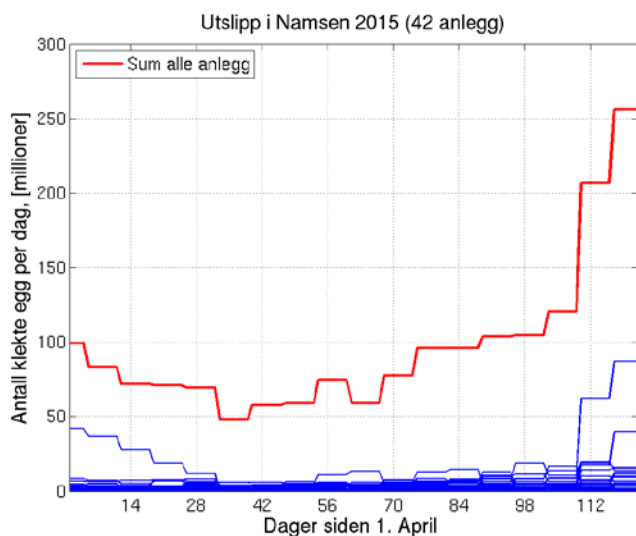
men høy på sørsiden av Namsenfjord, og burdataene indikerer høyere smittepress på nordsiden enn på sørsiden av Viknaområdet.

Smittemodellene (figur 4.4.16) predikerer lite lus i Tøtdal men mye lus i Sitter ukene 24–25 og 29–30. Holdt opp mot burdataene viser spredningsmodellen betydelig mer lus på nordsiden enn på sørsiden av Vikna ukene 26–27 (figur 4.4.16). Intensiteten på bur-smolten sammenfaller derfor godt med observasjonene fra modellene.

### Oppsummering

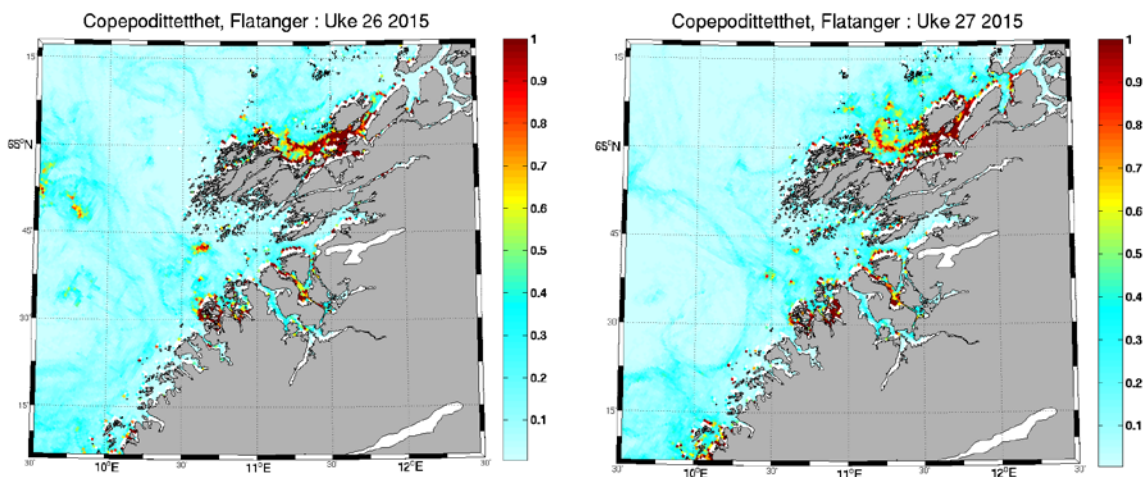
Sammenholder en observerte luseinfestasjoner fra fangstlokalitetene for sjøørret og burundersøkelsene i Namsenfjordsystemet, viser begge lave infestasjoner i fjorden i begge periodene. Dertte stemmer overens med observasjonene fra modellen. I Sitter hvor det ble gjennomført garnfangst av sjøørret, indikerer både disse dataene og modellen til dels mye lus.

I Viknaområdet indikerer modellen relativt lite lus på sørsiden i begge periodene, og relativt mye på nordsiden. Dette stemmer overens med infestasjonen i smoltburene.



**Figur 4.4.15**

Klekking av lakseluseegg for enkeltanlegg (blå streker) og totalt (rød strek) beregnet på bakgrunn av rapporterte infestasjoner med voksne hunn-lus og antall fisk i oppdrettsanlegg i drift.



**Figur 4.4.16**

Utviklingen av copepodtethet (relative verdier) i Namsenfjordsystemet og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus sommeren 2015.



#### 4.4.4 Case Altafjordssystemet

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

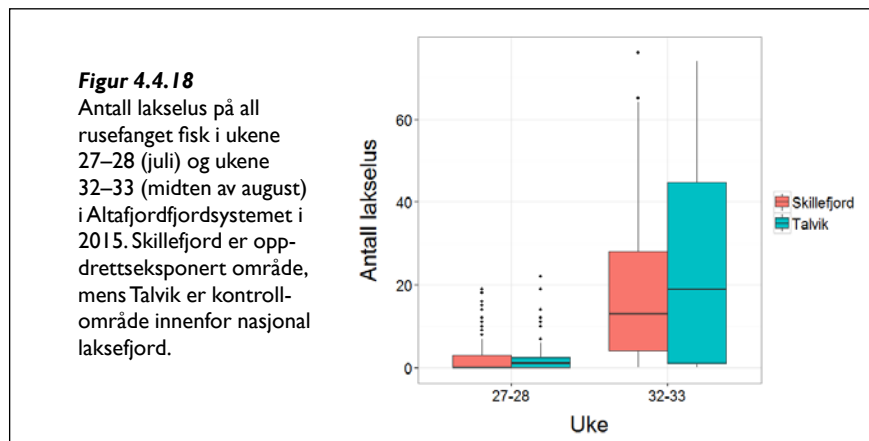
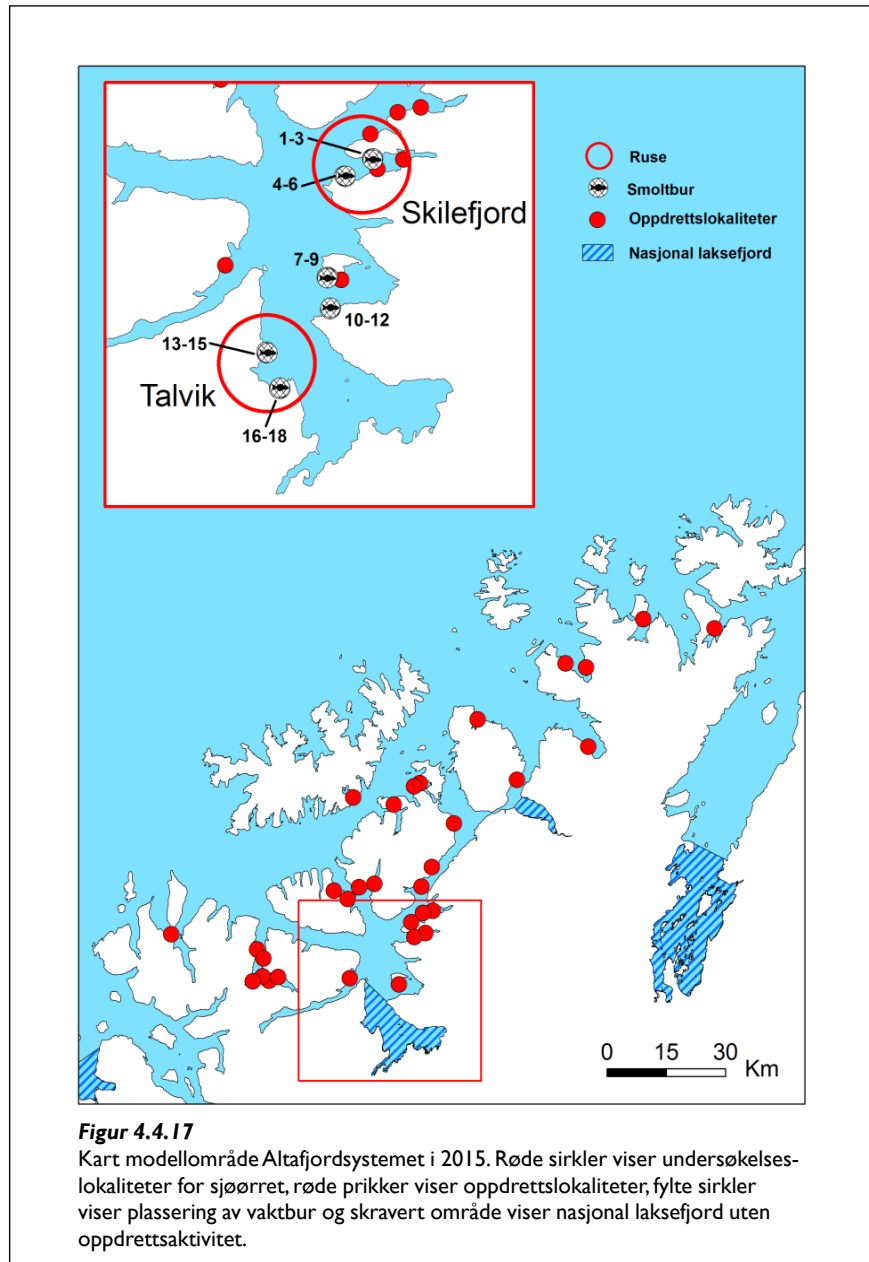
Altafjorden (70–70,3°N) er ca. 30 km lang, bredden varierer mellom 4 og 14 km, og største dyp er 450 m. Fjorden har forbindelse til havet gjennom tre sund: Stjernesund (terskeldyp ca. 200 m), Rognsund (ca. 60 m) og Vargsund (ca. 50 m). Tidevannsforskjellen i fjorden er mellom 1,2 (nipp) og 2,5 m (spring). Altafjorden er bred nok til at jordrotasjonen påvirker sirkulasjonen, slik at strømretningen kan variere på tvers av fjorden (Svendsen 1995; Davidsen 2009, 2013). Overflatetemperaturen i indre del av Altafjorden kan variere mellom 6 °C og 16 °C om sommeren, med middel sommer-temperatur 10 °C (Eilertsen & Skarðhamar 2006; Mankettikkara 2013). 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 vårflom er 925 m<sup>3</sup>/s, 50-årsflom 1580 m<sup>3</sup>/s, 500-årsflom 1898 m<sup>3</sup>/s (Røhr mfl. 2003).

I modellområdet Altafjorden var det på det meste 32 oppdrettslokaliteter i drift gjennom undersøkelsesperioden fra 2014 (figur 4.4.17). 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 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 4.4.17). Første undersøkelse ble gjennomført over to påfølgende uker i juli (uke 28 og 29). Andre undersøkelse ble gjennomført i ukene 33 og 34 i midten av august. 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 smitte-modeller og bærekraftsmodeller (Taranger mfl. 2012, 2013).

I Altafjorden var 45 % av fisken innenfor den nasjonale laksefjorden (Talvik) infisert med lakselus i midten av juli (uke 28–29), mens 74 % av fisken i ytre del av Altafjordssystemet ut (Skillefjord) var infisert. På begge lokalitetene var intensiteten



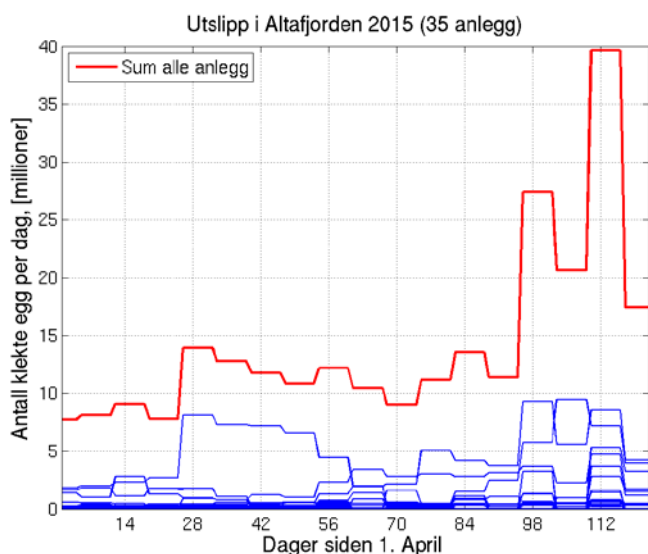
relativt lav med 3 og 8 lus/fisk (figur 4.5.18). Nær all fisken på begge lokalitetene var infisert i august, og intensiteten var økt til 15 og 28 lus/fisk i Talvik og Skillefjord.

Burundersøkelsen i Altafjorden var mislykket med stor dødelighet, og er derfor ikke tatt med.

**Tabell 4.4.5**

Lakselusinfestasjon i Altafjordsystemet for årene 2010 til 2014 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 skilt på liten (< 150 g) eller stor fisk (Taranger mfl. 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	13	0	1
		31	22	421 ± 512	68	6 ± 13	52	0	3
	2011	27	40	386 ± 385	0		0	0	0
		31	23	170 ± 412	83	30 ± 18	73	43	49
	2012	27	20	618 ± 488	20	3 ± 2	6	0	1
		30	19	823 ± 553	74	12 ± 8	27	0	5
	2013	28-29	80	452 ± 480	76	16 ± 13	59	11	13
		32-33	40	246 ± 377	78	9 ± 7	24	13	18
	2014	28-29	119	140 ± 283	45	3 ± 3	14	3	1
		33-34	51	219 ± 273	88	15 ± 11	45	33	30
	2015	27-28	104	182 ± 163	53	4 ± 4	22	8	2
		33-34	54	98 ± 237	85	25 ± 19	74	43	44
Skillefjord	2010	27	19	355 ± 352	84	8 ± 4	15	11	2
		31	15	403 ± 378	60	5 ± 2	8	0	4
	2011	27	42	189 ± 108	14	2 ± 1	3	0	0
		31	19	370 ± 450	95	30 ± 24	89	74	59
	2012	27	20	464 ± 338	40	5 ± 4	12	5	2
		30	16	508 ± 309	81	21 ± 18	62	13	28
	2013	28-29	43	340 ± 341	74	22 ± 21	89	26	24
		32-33	41	254 ± 224	88	28 ± 15	58	54	51
	2014	28-29	140	378 ± 410	74	9 ± 27	269	4	4
		33-34	50	169 ± 92	94	28 ± 15	63	70	59
	2015	27-28	108	283 ± 272	43	6 ± 5	19	4	2
		32-33	101	205 ± 287	89	20 ± 17	76	47	34



**Figur 4.4.19.** Klekking av lakselusegg for enkeltanlegg (blå streker) og totalt (rød strek) beregnet på bakgrunn av rapporterte infestasjoner med voksne hunnlus og antall fisk i oppdrettsanlegg i drift.

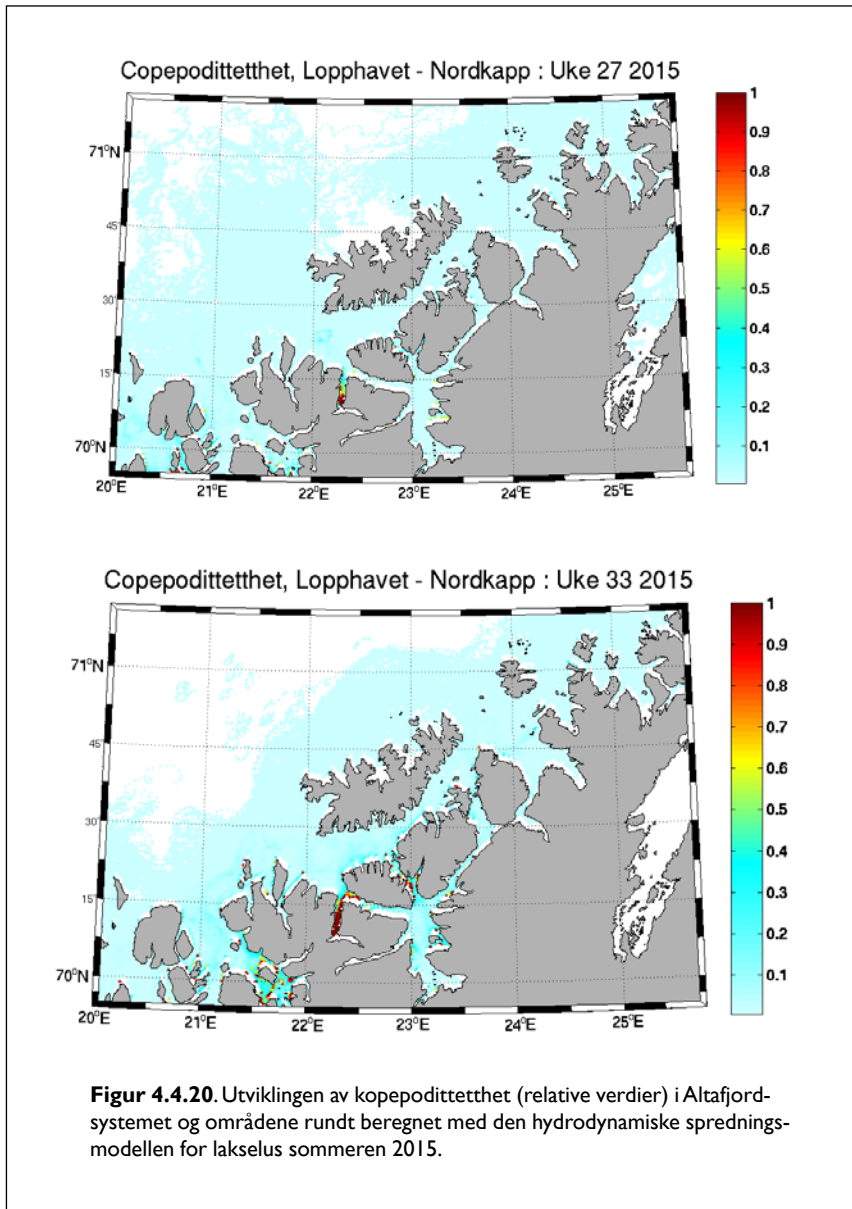
#### Risikovurdering av smittepress basert på bærekraftsindikatorer og tilhørende grenseverdier

En konkret vurdering av Altafjordsystemet i 2015 viser lav (2 %) risiko for økt dødelighet hos små sjøørret- og sjøørsmolt på begge de to lokalitetene i dette systemet under smoltutvandringen i begynnelsen av juli (tabell 4.4.5). Dette er omtrent som i årene 2010–2014 med unntak av 2013 hvor det estimeres høyere effekt av lus.

Risiko for økt dødelighet er høy på begge lokalitetene utover august (tabell 4.4.5). I Talvik er observasjonene omtrent som i 2011 og 2014, men høyere enn i 2010 og 2012. I Skillefjord ses tilsvarende moderat eller høy risiko for økt dødelighet også i tidsrommet 2011–2014.

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

Det var 35 oppdrettsanlegg i drift innenfor modellområdet "Alta" i 2015. Beregninger av daglige klekte luseegg fra disse oppdrettsanleggene viser at utslippene av pela-



giske luselarver er på det laveste april–juni (dag 1–90), men fra juli og utover ses en betydelig økning i utslippene (figur 4.4.19). En ser av figuren at enkeltanlegg har uforholdsmessig høye utslipp.

Den modellerte spredningen av infeksiose stadier lus i Altafjordsystemet i juli 2015 viser relativt lave verdier i store deler av systemet, men med enkelte områder som skiller seg ut, spesielt Øksfjorden (figur 4.5.21). Generelt indikerer modellen relativt lave verdier i Altafjorden, men med en økning fra juli til august. Områder med forhøyete verdier er svært flekkvis fordelt. Modellen stemmer delvis overens med observerte data fra sjørret med rimelig lik fordeling av lus på lokalitetene, og med en økning mellom periodene.

#### Oppsummering

Modellen predikerer relativt lave konsentrasjoner av infestasjonsstadier i Altafjordsystemet sammenlignet med de andre fjordene. Likevel finner vi utover august betydelige mengder lus på sjørret. Vi arbeider med å forstå årsaken til dette, og det gjenstår en betydelig jobb med å kalibrere og validere våre smittemodeller langs hele norskekysten.

Oppsummert indikerer resultater fra både vill sjørret og modeller, liten økt risiko for dødelighet grunnet lakselus på sjørreten i første halvdel av juli i Altafjordsystemet. Både modellerte utslipp av klekete egg og data fra rusefanget ørret viser relativt høye infestasjoner utover sommeren. Estimert sannsynlighet for økt risiko vurderes derfor til å være liten under smoltutvandringen, og høy utover sommeren.



## 4.5

## KUNNSKAPSHULL OG BEHOV FOR ØKT OVERVÅKING OG FOU



Foto: Hege Irene Svensen

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. Lakselusinfestasjonen på vill laksefisk er derfor en viktig verifisering for om målet er oppnådd og om iverksatte tiltak er riktige og tilstrekkelige (Taranger mfl. 2012). Se ellers Anon. (2012) der begrepet «bestandsregulerende» blir utredet – for effekter av lus på laksefisk er begrepet «bestandsreducerende» mer dekkende.

I Havforskningsinstituttets risikovurderinger (bl.a. Taranger mfl. 2014) har en tatt utgangspunkt i datamaterialet fra det nasjonale overvåkningsprogrammet på lakselus (Bjørn mfl. 2011b, 2012, 2013a; Nilsen mfl. 2014). Overvåkningsprogrammet var i utgangspunktet innrettet mot andre hovedoppgaver, først og fremst nasjonale laksefjorder, og har vært koordinert av Havforskningsinstituttet fra 2010. En analyse av det historiske datamaterialet i denne overvåkningsserien (2004 til 2010) viser at datamaterialet har hatt svakheter som begrenser muligheten for å analysere og forstå den observerte variasjonen i påslag av lakselus på villfisk (Helland mfl. 2012; Serra Llinares mfl. 2014). Datainnsamlingen har blitt endret til å fokusere på færre områder men med større tyngde, og programmet

har i større grad blitt innrettet mot å kunne gjøre en risikovurdering av lakselus på vill laksefisk, inkludert utvikling av en ny effektindikator (luseindeks) med tilhørende grenseverdier for vill laksefisk (Taranger mfl. 2012).

Et gjennomgående problem er at risikovurderingen i mange tilfeller gjøres på for få individer, ikke minst siden materialet blir splittet på både smolt og større fisk. Overgangen til bruk av ruse har klart økt antallet undersøkt de senere årene. Da det er feilkilder knyttet til bl.a. atferd til den undersøkte fisken, anser vi likevel overvåkning og risikovurdering basert bare på undersøkelser av vill laksefisk for ikke å være 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.

I forslag til ”førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikator) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villlaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på villlevende bestander” (Taranger mfl. 2012), ble det derfor foreslått et radikalt endret overvåknings-, rådgivnings- og forvaltningssystem for lakselus. Det ble også foreslått å teste dette

først ut i Mattilsynets soneforskriftsområder i 2012–2014, 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 infestasjonsnivå av lakselus hos oppdrettslaks avhenger av tettheten av oppdrettslaks i omgivelsene (Jansen mfl. 2012; Aldrin mfl. 2013; Kristoffersen mfl. 2014). 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 infestasjoner på vill laksefisk (Asplin mfl. 2011, 2014; Johnsen mfl. 2014).

Dette betyr at vi nå har metoder til å posisjonere lakselusokopepoditter 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 lakselusokopepoditter, 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 angitte produksjonsområder langs hele norskekysten.

I 2012 testet vi forslaget til nytt overvåknings- og rådgivningssystem for lakselus som et "case-studie" i Hardangerfjord-systemet. Systemet er basert på varsling av høyt smittepress gjennom oppdrettsdata og/eller modellering – verifisering av smittepress gjennom risikobasert og tilpasset overvåkning 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 systemet ser ut til å fungere som forutsatt. I 2013–2014 har vi derfor valgt, i overensstemmelse med Mattilsynet, å prioritere utviklingen av ny modell for overvåkning og rådgivning av lakselus på bekostning av flere etablerte overvåkningslokaliteter for vill laksefisk langs norskekysten. Vi har valgt å gå intensivt inn i et fåtall risikoutsatte

modellfjorder slik at vi skaffer robuste overvåkningsdata og god nok systemforståelse (Lindenmayer & Likens 2009) slik at vi kan bruke dette i utvikling og validering av en ny rådgivningsmodell (Taranger mfl. 2012).

De foreløpige modellresultatene er opplyttende i forhold til å kunne validere og kalibrere modellprediksjoner mot observert infestasjon på vill laksefisk og på smolt i vaktbur. Etter hvert som valideringen, kalibreringen og implementeringen av en slik risikobasert overvåkning 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 infestasjonspresset 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 smittetrykk 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 2013–2014 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 overvåkning på vill laksefisk må videreutvikles.
- Smittemodellene må valideres og kalibreres mot observert infestasjonsnivå 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 testet vi ut dette systemet operasjonelt i utvalgte områder langs norskekysten i samarbeid med Mattilsynet, mens i 2015 ble systemet stort sett gjennomført på alle stasjonene.

## Referanser

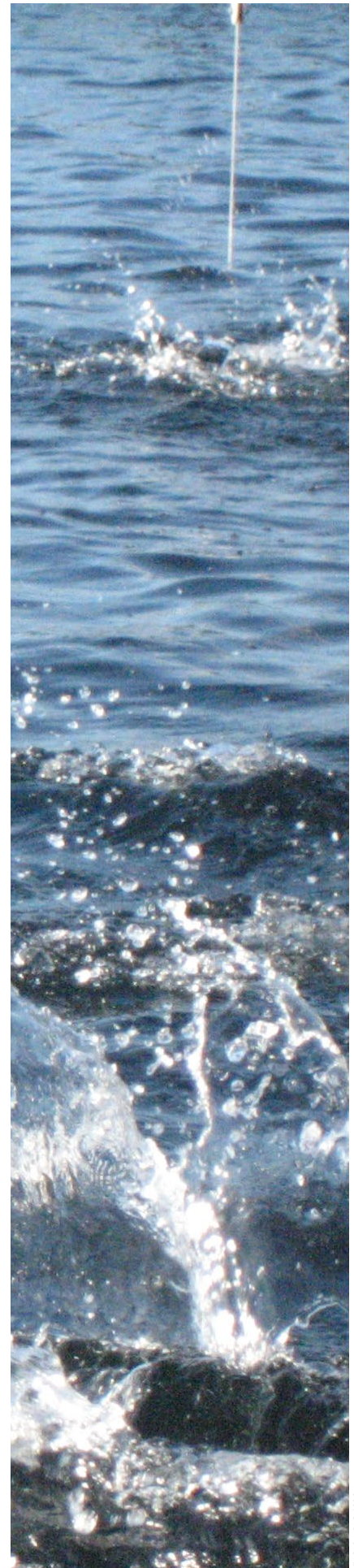
- Adams, T., Black, K., MacIntyre, C., MacIntyre, I. & Dean, R. (2012). Connectivity modelling and network analysis of sea lice infection in Loch Fyne, west coast of Scotland. *Aqua. Env. Inter.* 3, 51–63.
- Albretsen, J., Sperrevik, A. K., Staalstrøm, A., Sandvik, A. D., Vikebø, F. & Asplin, L. (2011). NorKyst-800 report no. 1: User manual and technical descriptions. *Fisken og havet*, p. 51.
- Aldrin, M., Storvik, B., Kristoffersen, A. B. & Jansen, P. A. (2013). Space-time modelling of the spread of salmon lice between and within Norwegian marine salmon farms. *PLOS ONE* 8, e64039.
- Andreassen, K. B. (2013). Effekter av infeksjon med lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) på vill smolt av laks (*Salmo salar* L.) og ørret (*Salmo trutta* L.). Master thesis, Universitetet i Tromsø, Norway. 61 s.
- Anon. (2011). Status for norske laksebestander i 2011. Rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr. 3, 285 s.
- Anon. (2012). Lakselus og effekter på vill laksefisk-fra individuell respons til bestandeffekter. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning, 56 s.
- Anon. (2015). Meld. St. 16 (2014-2015) Forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett. Nærings og fiskeridepartementet.
- Asplin, L., Boxaspen, K. K. & Sandvik, A. D. (2011). Modeling the distribution and abundance of planktonic larval stages of *Lepeophtheirus salmonis* in Norway. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- 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.
- Asplin, L., Johnsen, I. A., Sandvik, A. D., Albretsen, J., Sundfjord, V., Aure, J. & Boxaspen, K. K. (2004). Modelled distribution of sea lice in a Norwegian fjord. *ICES C.M. P:11*, 12.
- Besnier, F., Kent, M., Skern-Mauritzen, R., Lien, S., Malde, K., Edvardsen, R. B., Taylor, S., Ljungfeldt, L. E., Nilsen, F. & Glover, K. A. (2014). Human-induced evolution caught in action: SNP-array reveals rapid amphi-atlantic spread of pesticide resistance in the salmon ectoparasite *Lepeophtheirus salmonis*. *BMC Genomics* 15, 1–18.
- 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.
- 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, Zologisk 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.
- Bjørn, P. A. & Finstad, B. (1997). The physiological effects of salmon lice infection on sea trout postsmolts. *Nordic Journal of Freshw. Res.* 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.*, 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., 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 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 viltlevende laksefisk. Rapport fra Havforskningen 8-2011, 58 s.
- 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., Kristoffersen, R., McKinley, R. S. & Rikardsen, A. H. (2007). Differences in risks and consequences of salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer), infestation on sympatric populations of Atlantic salmon, brown trout, and Arctic charr within northern fjords. *ICES J. Mar. Sci.* 64, 386-393.
- Bjørn, P.A., Nilsen, R., Serra Llinares, R. M., Asplin, L., Askeland Johnsen, I., Karlsen, Ø., Finstad, B., Berg, M., Uglem, I. & Barlaup, B. (2013b). Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2013. Sluttrapport til Mattilsynet. Rapport fra Havforskningsinstituttet.
- 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 Havforskningsinstituttet.
- 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 Havforskningsinstituttet 19-2011, 34.
- Bjørn, P.A., Sivertsgård, R., Finstad, B., Nilsen, R., Serra-Llinares, R. M. & Kristoffersen, R. (2011c). Area protection may reduce salmon louse infection risk to wild salmonids. *Aqua. Env. Inter.* 1, 233-244.
- Boxaspen, K. (2006). A review of the biology and genetics of sea lice. *ICES J. Mar. Sci.* 63, 1304-1316.
- 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.
- Finstad, B. (1993). Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem. NINA Oppdragsmelding.
- Finstad, B. & Bjørn, P.A. (2011). Present status and implications of salmon lice on wild salmonids in Norwegian coastal zones. In *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution* (Jones, S. & Beamish, R., eds.), pp. 281-305. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- 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. *Aquaculture Research* 31, 795-803.
- Finstad, B., Bjørn, P.A., Nilsen, S.T. & Hvidsten, N.A. (1994). Registreringer av lakselus på laks, sjøørret og sjørøye. NINA Oppdragsmelding 287.
- 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). In *Atlantic Salmon Ecology* (Aas, Ø., Einum, S., Klemetsen, A. & Skurdal, J., eds.), pp. 253-276. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Finstad, B., Hvidsten, N.A. & Johnsen, B. O. (1992). Registreringer av lakselus på laksesmolt fanget i Trondheimsfjorden. NINA Oppdragsmelding 171.
- Finstad, B. & Jonsson, N. (2001). Factors influencing the yield of smolt releases in Norway. *Nordic Journal of Freshwater Research* 75, 37-55.
- Gargan, P. G., Forde, G., Hazon, N., F., R. D. J. & 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.
- Gjelland, K. Ø., Serra-Llinares, R. M., Hedger, R. D., Arechavala-Lopez, P., Nilsen, R., Finstad, B., Uglem, I., Skilbrei, O. T. & Bjørn, P.A. (2014). Effects of salmon lice infection on the behaviour of sea trout in the marine phase. *Aqua. Env. Inter.* 5, 221-233.
- Glover, K.A. (2010). Forensic identification of fish farm escapees: the Norwegian experience. *Aqua. Env. Inter.* 1, 1-10.
- Glover, K. A., Skilbrei, O. & Skaala, Ø. (2008). Genetic assignment identifies farm of origin for Atlantic salmon *Salmo salar* escapees in a Norwegian fjord. *ICES J. Mar. Sci.* 65, 912-920.
- Grimnes, A. & Jakobsen, P. J. (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. D., Whelan, B., Gargan, P. G., Finstad, B., Bjørn, P.A., Wendelar Bonga, S. E. & Kristoffersen, R. (2006). Sustainable management of interactions between aquaculture and wild salmonid fish. Final report for the SUM-BAVWS EU project. pp. 1-293. University of St. Andrews, St. Andrews, Canada.
- 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. In NINA Rapport, p. 51 s.
- Helland, I. P., Uglem, I., Jansen, P.A., Diserud, O. H., Bjørn, P.A. & Finstad, B. (2015). Statistical and ecological challenges of monitoring parasitic salmon lice infestations in wild salmonid fish stocks. *Aqua. Env. Inter.* 7, 267-280.
- Heuch, P.A. (1995). Experimental evidence for aggregation of salmon Louse copepodids (*Lepeophtheirus salmonis*) in step salinity gradients. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom* 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. & Mo, T.A. (2001). A model of salmon louse production in Norway: Effects of increasing salmon production and public management measures. *Dis. Aquat. Org.* 45, 145-152.
- Heuch, P.A., Nordhagen, J. R. & Schram, T.A. (2000). Egg production in the salmon louse [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] in relation to origin and water temperature. *Aquaculture Research* 31, 805-814.
- Heuch, P.A., 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., Oppedal, F., Taranger, G. L. & Holm, J. C. (2003). 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* L.) in the Norwegian Sea and adjacent areas. *ICES J. Mar. Sci.* 57, 955-964.
- Holst, J. C., Jakobsen, P. J., 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 *Salmon at the Edge*, pp. 136-137: Blackwell Science Ltd.
- 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. *J. Fish. Dis.* 36, 273-281.
- Jackson, D., Cotter, D., Ó Maoiléidigh, 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., University of 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. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 279, 2330-2338.
- Johnsen, I. A., Asplin, L. C., Sandvik, A. D. & Serra-Llinares, R. M. (2016). Salmon lice dispersion in a northern Norwegian fjord system and the impact of vertical movements. *Aqua. Env. Inter.* 8, 99-116.
- Johnsen, I. A., Fiksen, Ø., Sandvik, A. D. & Asplin, L. (2014). Vertical salmon lice behaviour as a



- response to environmental conditions and its influence on regional dispersion in a fjord system. *Aqua. Env. Inter.* 5, 127-141.
- Jones, S. & Beamish, R. e. (2011). *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Kristoffersen, A. B., Jimenez, D., Viljugrein, H., Grøntvedt, R., Stien, A. & Jansen, P.A. (2014). Large scale modelling of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infection pressure based on lice monitoring data from Norwegian salmonid farms. *Epidemics* 9, 31-39.
- Krkošek, M., Revie, C., Gargan, P.G., Finstad, B. & Todd, C. D. (2013a). 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.*
- Krkošek, M., Revie, C. W., Gargan, P. G., Skilbrei, O.T., Finstad, B. & Todd, C. D. (2013b). Impact of parasites on salmon recruitment in the Northeast Atlantic Ocean. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 280.
- Lindenmayer, D. B. & Likens, G. E. (2009). Adaptive monitoring: a new paradigm for long-term research and monitoring. *Trends in Ecology & Evolution* 24, 482-486.
- Middlemas, S. J., Fryer, R. J., Tulett, D. & Armstrong, J. D. (2013). Relationship between sea lice levels on sea trout and fish farm activity in western Scotland. *Fisheries Management and Ecology* 20, 68-74.
- Murray, A. G. & Hall, M. (2014). Treatment rates for sea lice of Scottish inshore marine salmon farms depend on local (sea loch) farmed salmon biomass and oceanography. *Aqua. Env. Inter.* 5, 117-125.
- Nilsen, R., Bjørn, P.A., Serra-Llinares, R. M., Asplin, L., Johnsen, I.A., Skulstad, O. F., Karlsen, Ø., Finstad, B., Berg, M., Uglem, I., Barlaup, B.T. & Vollset, K.W. (2014). Sluttrapport til Mattilsynet - Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2014. Rapport fra Havforskningen, 42 s.
- Nilsen, R., Bjørn, P.A., Serra-Llinares, R. M., Asplin, L., Sandvik, A. D., Johnsen, I.A., Karlsen, Ø., Finstad, B., Berg, M., Uglem, I., Barlaup, B., Vollset, K. W. & Lehmann, G. B. (2016). Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2015. En fullskala test av modellbasert varsling og tilstandsbekreftelse. Rapport fra Havforskningen, 55 s.
- Nolan, D. T., Reilly, P. & Wendelar Bonga, S. E. (1999). Infection with low numbers of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* induces stress-related effects in postsmolt Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 56, 947-959.
- Otero, J., L'Abée-Lund, J. H., Castro-Santos, T., Leonardsson, K., Storvik, G. O., Jonsson, B., Dempson, B., Russell, I. C., Jensen, A. J., Baglinière, J.-L., Dionne, M., Armstrong, J. D., Romakkaniemi, A., Letcher, B. H., Kocik, J. F., Erkinaro, J., Poole, R., Rogan, G., Lundqvist, H., MacLean, J. C., Jokikokko, E., Arnekleiv, J.V., Kennedy, R. J., Niemelä, E., Caballero, P., Music, P.A., Antonsson, T., Gudjonsson, S., Veselov, A. E., Lamberg, A., Groom, S., Taylor, B. H., Taberner, M., Dillane, M., Arnason, F., Horton, G., Hvidsten, N. A., Jonsson, I. R., Jonsson, N., McKelvey, S., Næsje, T. F., Skaala, Ø., Smith, G. W., Sægrov, H., Stenseth, N. C. & Vøllestad, L. A. (2014). Basin-scale phenology and effects of climate variability on global timing of initial seaward migration of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Global Change Biology* 20, 61-75.
- Petterson, L. E. (2008). Beregning av totalavløp til Hardangerfjorden. Norges vassdrags- og energidirektorat, oppdragsrapport A:27.
- Salama, N. K. G., Collins, C. M., Fraser, J. G., Dunn, J., Pert, C. C., Murray, A. G. & Rabe, B. (2013). Development and assessment of a biophysical dispersal model for sea lice. *J. Fish. Dis.* 36, 323-337.
- 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". *Aqua. Env. Inter.* 5, 1-16.
- Sivertsen, A., Walsø, Ø. & Venås, W. (1993). Fagseminar om lakselus og tiltaksstrategier. DN-notat 1993-3, Trondheim.
- Skaala, Ø., Kålås, S. & Borgstrøm, R. (2013). Evidence of salmon lice-induced mortality of anadromous brown trout (*Salmo trutta*) in the Hardangerfjord, Norway. *Marine Biology Research* 10, 279-288.
- 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.* 36, 249-260.
- Skilbrei, O. T., Glover, K. A., Samuelsen, O. B. & 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.
- Skilbrei, O. T. & Wennevik, V. (2006). Survival and growth of sea-ranched Atlantic salmon, *Salmo salar* L., treated against sea lice before release. *ICES Journal of Marine Science: Journal du Conseil* 63, 1317-1325.
- 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.
- Svåsand, T., Boxaspen, K. K., Karlsen, Ø., Kvamme, B. O. & Stien, L. H. (2015). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014. Fisken og havet, p. 171 s.
- Taranger, G. L., Karlsen, Ø., Bannister, R. J., Glover, K.A., Husa, V., Karlsbakk, E., Kvamme, B. O., Boxaspen, K. K., Bjørn, P.A., Finstad, B., Madhun, A. S., Morton, H. C. & Svåsand, T. (2015). Risk assessment of the environmental impact of Norwegian Atlantic salmon farming. *ICES J.*



- Mar. Sci. 72, 997-1021.
- Taranger, G. L., Svåsand, T., Bjørn, P.A., Jansen, P.A., Heuch, P.A., Grøntvedt, R. N., Asplin, L., Skilbrei, O. T., Glover, K. A., Skaala, Ø., Wennevik, V. & Boxaspen, K. K. (2012a). Forslag til førstegangs målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander. In *Fisken og Havet 13-2012 Havforskningsinstituttet, Veterinærinstituttets rapportserie Nr. 7-2012*.
- Taranger, G. L., Svåsand, T., Kvamme, B. O., Kristiansen, T.S. & Boxaspen, K. (2014). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013 *Fisken og havet Særnummer 2-2014*.
- Taranger, G. L., Svåsand, T., Kvamme, B. O., Kristiansen, T.S. & Boxaspen, K. K. (2012b). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett. *Fisken og havet Særnummer 2-2012*, 131 s.
- Taranger, G. L., Svåsand, T., Kvamme, B. O., Kristiansen, T.S. & Boxaspen, K. K. (2013). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012. *Fisken og havet Særnummer 2-2013*, 164 s.
- Taranger, G. L., Svåsand, T., Madhun, A. S. & Boxaspen, K. K. (2011a). Oppdatering - Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2011. *Fisken og Havet, Særnummer 3-2011*, 99 pp.
- Taranger, G. L., Svåsand, T., Madhun, A. S. & Boxaspen, K. K. (2011b). Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2010. *Fisken og havet Særnummer 3-2010*, 93 s.
- Taskjelle, T. (2013). Simulating spreading of salmon lice with Ladim - how long simulations are necessary for a "representative" spreading. Rapport fra Havforskningen 31-2013, 18 s.
- Thorstad, E. B., Todd, C. D., Bjørn, P.A., Gargan, P. G., Vollset, K.W., Halttunen, E., Kålås, S., Uglem, I., Berg, M. & Finstad, B. (2014). Effekter av lakselus på sjørret - en litteraturoppsummering. In *NINA Rapport*, pp. 1-144.
- Torrissen, O., Jones, S., Asche, F., Guttormsen, A., Skilbrei, O.T., Nilsen, F., Horsberg, T. E. & Jackson, D. (2013). Salmon lice – impact on wild salmonids and salmon aquaculture. *J. Fish. Dis.* 36, 171-194.
- 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.
- Vollset, K.W., Barlaup, B. T., Skoglund, H., Normann, E. S. & Skilbrei, O.T. (2014). Salmon lice increase the age of returning Atlantic salmon. *Biol. Lett.* 10.
- Vollset, K.W., Krontveit, R. I., Jansen, P.A., Finstad, B., Barlaup, B. T., Skilbrei, O. T., Krkošek, M., Romunstad, P., Aunsmo, A., Jensen, A.J. & Dohoo, I. (2015). Impacts of parasites on marine survival of Atlantic salmon: a meta-analysis. *Fish and Fisheries*, n/a-n/a.
- 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., Middlemiss, C., Bjørn, P.A., Finstad, B., Wendelaar Bonga, S. E., Todd, C. D. & Hazon, N. (2006). 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.* 64, 1360-1369.
- 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.
- Øverli, Ø., Nordgreen, J., Mejdell, C. M., Janczak, A. M., Kittilsen, S., Johansen, I. B. & Horsberg, T. E. (2014). Ectoparasitic sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) affect behavior and brain serotonergic activity in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): Perspectives on animal welfare. *Physiology & Behavior* 132, 44-50.





# Kapittel 5

*Andre patogener*

Egil Karlsbakk, Abdullah Madhun, Sonal Patel,  
Nina Sandlund, Lars Asplin og Bjørn Olav Kvamme



Fiskesykdommer forårsaker store problemer i oppdrett, og sykdomsutbrudd representerer vanligvis smittefrigjøring, m.a.o. **utslipp** av patogen til det omliggende miljøet. Utbrudd representerer dermed et økt *smittepress* på fisk i områdene rundt anleggene. **Eksponeringen** av mottakelige verter er avhengig av tiden verten utsettes for smitte, og hvor høyt smittepresset (mengden agens) er. Ofte må en vert utsettes for en viss mengde av et agens for å bli infisert (*infektiv dose*). Vi har begrenset kunnskap om hvilke **konsekvenser** det har for villfisken dersom disse blir infisert av patogener fra oppdrett.

Kunnskapen vi har om de enkelte virus, bakterier og parasitter i oppdrett av laksefisk sannsynliggjør ofte at smitte fra oppdrettsfisk til villfisk forekommer, men omfang og konsekvenser er ukjent.

Altfor lite er kjent om naturlig forekomst av mange patogener i villfisk, hvilket betyr at både naturlig prevalens og reservoar er ukjent og at det følgelig kan være vanskelig å påvise endret forekomst som følge av smitte fra oppdrett.

Viktige risikofaktorer for smittespredning fra oppdrett til ville bestander er transport av patogener med vannstrømmer og ved flytting av vann, utstyr, egg og fisk. Smitte kan også spres med rømt smittet fisk, fisk 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 kunnskapsgrunnlag. Et betydelig forskningsarbeid er nødvendig for å utvikle og operasjonalisere slike indikatorer. Det er viktig at sykdomsagensenes grunnleggende biolog

blir bedre kjent, og at patogenrepertoaret i villfisk kartlegges. Kunnskap om patogeners prevalens og rolle i ville bestander er nødvendig for å kunne påvise endringer og vurdere påvirkninger.

Det foreligger ikke påvisninger av sykdomsutbrudd eller økt forekomst av smitte hos vill laksefisk som følge av agens som i dag er alminnelige i oppdrett og er dokumentert sykdomsfremkallende. Derfor vurderer vi generelt risikoen for bestandsreducerende effekter på vill laksefisk som følge av smittespredning fra oppdrett av laksefisk, som lav. Kunnskapshull har gjort at det for noen viktige patogener ikke er mulig å gi en vurdering. Blant disse er agens der det foreligger en teoretisk mulighet for smitte i ferskvannfasen (rømt fisk til parr), uten at det i dag foreligger konkrete data som tyder på en interaksjon.

## 5.1

## INTRODUKSJON

Stortingsmeldingen om forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett (Anon. 2015a, Anon. 2015b) vektlegger at havbruksnæringen skal være miljømessig bærekraftig. Dette betyr at det skal være effekten av oppdrettsnæringen på det omliggende miljøet som er førende for forvaltningen av næringen. I første omgang skal næringen styres etter påvirkning av lakselus på villfisk, men indikatorer knyttet til påvirkning av andre patogener skal utredes. Målet er at patogener i oppdrett ikke skal ha bestandsreducerende effekter på villfisk. I forhold til en risikovurdering vil faren som er vurdert være tilstedeværelse av virulente agens i oppdrettsfisk. Det uønskede endepunktet som skal risikovurderes, er om patogenet kan føre til signifikante populasjonsreducerende effekter på villfisk, på nasjonalt og regionalt nivå, og i den grad det er/blir mulig også på mer lokalt nivå.

Som beskrevet i kapittel 2 er risikovurderingen basert på informasjon om utslipp, eksponering og konsekvenser. Utslipp er her vurdert på bakgrunn av tilgjengelig informasjon om påvisninger eller sykdomsutbrudd i oppdrettsnæringen, men også rømt infisert fisk representerer et ”utslipp” av agens fra oppdrett. Eksponering av potensielle verter vil kunne skje på ulike måter, men de viktigste vurderingene er om det er overlapp i tid og rom mellom utslipp og tilstedeværelse av mottakelige verter. Overvåking av infeksjonsstatus i villfisk vil være en hovedkilde for å vurdere denne eksponeringen. På sikt vil hydrodynamiske spredningsmodeller basert på kjennskap til egenskapene til agens samt

data fra oppdrett (f.eks. påvisningstidspunkt, sykdomsforløp, prevalens og load) bli like sentrale i vurderingen av eksponering til sykdomsagens som det i dag er for lakselus. Konsekvenser av eksponering av en vert vil variere fra ingen infeksjon til utvikling av sykdom og muligens død. Kunnskap om konsekvens av en infeksjon er i dag i all hovedsak basert på den kunnskapen en har fra oppdrett og sykdomsstudier gjort i relasjon til oppdrett. Dette utgjør den beste informasjonen vi har tilgjengelig, og selv om det kan være noen forskjeller i sykdomsutvikling mellom vill og oppdrettet fisk, er det sannsynlig at kunnskapen er relevant og i noen grad overførbart.

I oppdrettsanlegg er biomassen og vertstettheten stor sammenlignet med villpopulasjonene, og utvikling av sykdom hos enkeltindivider kan derfor medføre svært effektiv smittespredning, raskt økende smittepress og epizootier. Effektiv overføring og kontinuerlig tilgang på mottakelige verter kan også føre til utvikling av mer skadelige (virulente) varianter av patogener. Sykdomsutbrudd på grunn av direkte overførbare agens representerer et sterkt økt smittepress på fisk i omgivelsene (villfisk og annen oppdrettsfisk). I tillegg kan smittebærende frisk fisk (”bærer”) og fisk med subkliniske infeksjoner bidra til spredning. Resultatet kan bli endret smittestatus (prevalens) i villfiskpopulasjoner, og eventuelt sykdom og bestandsreducerende effekter.

Påvisning av sykdom hos villfisk eller effekt av sykdom på ville populasjoner kan

være svært vanskelig. Syk fisk i naturen forsvinner oftest raskt (blir spist) (Miller mfl. 2014). 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 (f.eks. *Gyrodactylus salaris*) eller eksepsjonelle miljøforhold (f.eks. høy temperatur; *Tetracapsuloides bryosalmonae*) (Johnsen & Jensen 1991, Bakke & Harris 1998, Sterud mfl. 2007). 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. Ved høye vertstettheter (store populasjoner) øker transmisjonseffektiviteten. Slik kan patogener bidra til å regulere populasjoner, og det er ofte en kompleks interaksjon mellom verter, patogener og predatorer (Dobson & Hudson 1986, Combes 2001). Det kan følgelig finnes bakgrunnsnivåer av patogener og en naturlig påvirkning av disse på villfisk, og dette må en ta hensyn til når en prøver å estimere påvirkning fra akvakultur.

Det finnes ikke data om alle de sykdomsfremkallende agens og genotyper som finnes i oppdrettsmiljøene. Fortsatt påvises ”nye” (dvs. tidligere ukjente) infeksjose agens fra laksefisk i Norge. Eksempler er PRV-2 (”virus-Y”) fra regnbueaure og *Salovirus* (ASCV) fra laks (Mikalsen mfl. 2014, Olsen mfl. 2015).

**Tabell 5.1.1**

Antall tilfeller av de viktigste sykdommene i norsk oppdrett 2005–2015 (Hjeltnes mfl. 2016). Se kap. 5.3 for de enkelte sykdommene.

	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
PD	45	58	98	108	75	88	89	137	99	142	137
HSMB	83	94	162	144	139	131	162	142	134	181	135(+)
IPN	208	207	165	158	223	198	154	119	56	48	30(+)
CMS	71	80	68	66	76	53	74	89	100	107	105(+)
ILA	11	4	7	17	9	7	1	2	10	10	15

(+) I tillegg foreligger diagnoser fra andre enn VI, se Hjeltnes mfl. 2016

Det foreligger svært lite data på direkte smittepress (f.eks. mengde agens i vann). Data fra sykdomsutbrudd i oppdrettsfisk er derfor viktig informasjon som må brukes i en vurdering av om utslipp av agens. Derfor baserer vi oss hovedsakelig på antall sykdomstilfeller (diagnoser) i oppdrett, som gir et bilde av utslipp og smittepress langs norskekysten. Dette er den beste informasjonen tilgjengelig, men den har svakheter. Ett av problemene er at ikke-listeførte agens blir underrapportert, et annet at det kan være store forskjeller i omfanget av det som klassifiseres som «tilfeller» eller «utbrudd». Som nevnt vil smitte fra subkliniske infeksjoner utgjøre en risiko som ikke blir inkludert, og smittestatusen til rømt fisk er ofte ukjent. I tillegg er det sannsynlig at et større antall mindre rømminger aldri påvises, særlig tidlig i produksjonen, og en kan ha en gradvis rømming av enkeltfisk over lang tid som følge av smårifter i nota («kronisk rømming»).

De respektive oppdrettselskaperes 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 dermed kunne redusere usikkerheten i risikovurderingene hvis den var tilgjengelig. Det er også slik at mange typer sykdom kan være multifaktorielle, og der kan være økte mengder og økt frigjøring av en rekke andre patogener enn den/de som knyttes til diagnosen.

For mange sykdommer er det få utbrudd som ofte er geografisk spredd. Men, de mest alvorlige sykdommene i dagens lakseoppdrett – PD, HSMB, CMS, IPN og ILA – har til sammen hatt flere hundre tilfeller hvert år siden 2005 (tabell 5.1.1), og utbrudd er ofte hyppigere i visse regioner og til enkelte tider på året (tabell 5.1.3–5.1.6). Mange tilfeller i et begrenset område kan være epizootologisk koblet, og vil kunne gi et særlig smittepress på villfisk der. En viktig faktor for vurderingen om villfisk vil bli eksponert for agens fra oppdrett er om tidspunkter med hyppige sykdomsutbrudd i oppdrett, og presumptivt høyt smittepress

**Tabell 5.1.2**

Oversikt over tidsperioder hvor laks og sjøaure er i kystnære områder. Oversikten er omtrentlig; tidspunkter for utvandring og tilbakevandring vil være styrt av flere faktorer 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			

Sjøaure 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			

\* Noe sjøaure står i sjøen (estuarier) hele året.

til omliggende områder, sammenfaller med at mottakelige verter er til stede (f.eks. i smoltutvandringen) (tabell 5.1.2).

Oppdrettsnæringen sliter med en rekke sykdommer, og mange av patogenene i

oppdrett er også påvist i villfisk. Noen av de viktigste patogenene er omtalt under. Forskjellige typer patogener kan ha svært forskjellig evne til å overleve i miljøet, ha ulike vertsspekter, ulike smitteveier og varierende virulens. Dagens kunnskap om



de fleste infeksjose agens som forekommer i oppdrett, er ikke god nok.

I noen tilfeller gir tilgjengelige data en rimelig god bakgrunn for å kunne vurdere smittespredning til ville laksefisk i sjøfasen. Det er vanskeligere å vurdere smittespredning til marin fisk, men enkelte agens infiserer både laksefisk og marine

fisk, og kan således tenkes å skape sykdomsproblemer hos et bredere spekter av vertsarter. I oppdrett av marine arter kan vi stå overfor andre patogener og en annen spredningsproblematikk.

I tillegg til denne rapporten er kunnskapsstatus for ulike patogener i norsk oppdrett kort beskrevet i tidligere risikorapporter

(Brun og Lillehaug 2010, Taranger mfl. 2010, 2013, 2014, Svåsand mfl. 2015). For utfyllende informasjon og referanser om de forskjellige virus, deres virulens, sykdom, vertsregister, spredningsvei og bekjempelse, henvises det i tillegg til f.eks. Raynard mfl. (2007), Woo & Bruno (2011, 2014), Bruno mfl. (2013), OIEs manualer (<http://www.oie.int/interna>

**Tabell 5.1.3**

Oversikt over PD-påvisninger fra 2010 til 2015 (Britt Bang-Jensen, Veterinærinstituttet).

PD	2010													Total	2011													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			
Rogaland	3	0	1	0	2	4	8	2	0	0	0	1	21	0	1	1	2	2	2	0	2	1	1	0	2	14		
Hordaland	2	2	2	3	4	15	5	6	2	2	2	2	47	3	2	4	3	1	9	7	8	3	2	1	3	46		
Sogn og Fjordane	2	0	0	0	0	2	5	3	0	0	1	0	13	0	1	1	0	3	4	5	2	0	0	0	0	16		
Møre og Romsdal	0	0	0	0	0	1	1	1	3	0	1	0	7	1	0	0	0	0	2	3	1	1	1	0	2	11		
Sør-Trøndelag	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1		
Nord-Trøndelag	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1		
Nordland	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Troms	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Finnmark	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Total	7	2	3	3	6	22	19	12	5	2	4	3	88	4	4	6	6	6	17	15	13	5	4	2	7	89		
Total Sør	7	2	3	3	6	21	18	11	2	2	3	3	81	3	4	6	5	6	15	12	12	4	3	1	5	76		
Total Midt	0	0	0	0	0	1	1	1	3	0	1	0	7	1	0	0	1	0	2	3	1	1	1	1	2	13		
Total Nord	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Total Nord	0	1	0	0	0	2	2	1	0	0	0	1	7	0	1	0	0	0	2	2	1	0	0	0	1	7		

PD	2012													Total	2013													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			
Rogaland	1	5	0	1	3	2	2	2	0	0	1	0	17	0	1	0	0	2	4	0	1	1	0	2	1	12		
Hordaland	3	4	8	1	2	6	17	1	4	0	2	3	51	0	0	1	0	4	9	7	5	2	0	0	0	28		
Sogn og Fjordane	2	0	1	1	5	1	2	5	0	2	0	1	20	3	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	5		
Møre og Romsdal	1	0	4	1	1	5	0	0	3	5	0	1	21	0	2	1	1	1	1	5	0	2	2	5	1	21		
Sør-Trøndelag	0	0	0	0	2	2	0	1	1	6	9	3	24	2	1	1	0	1	1	3	1	2	12	1	7	32		
Nord-Trøndelag	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Nordland	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Troms	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Finnmark	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2		
Total	8	9	13	4	13	16	22	10	8	13	13	8	137	6	4	3	1	8	16	16	7	8	14	8	9	100		
Total Sør	6	9	9	3	10	9	21	8	4	2	3	4	88	3	1	1	0	6	14	7	6	4	0	2	1	45		
Total Midt	1	0	4	1	3	7	1	1	4	11	10	4	47	2	3	2	1	2	2	8	1	4	14	6	8	53		
Total Nord	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2		
Total Nord	2	0	0	0	1	6	1	0	1	0	2	0	13	3	2	1	2	2	5	0	3	1	2	4	1	26		

PD	2014													Total	2015													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			
Rogaland	0	2	2	1	3	9	1	2	2	0	1	0	23	1	1	3	2	2	1	6	1		1	0	1	19		
Hordaland	2	5	6	1	4	17	9	2	2	2	0	1	51	2	9	1	3	3	12	13	6	2	2	0	0	53		
Sogn og Fjordane	1	0	0	0	1	4	0	0	0	1	1	1	9	1	4	0		1	4	4	1	1	1	2	0	19		
Møre og Romsdal	1	0	1	1	2	2	1	2	1	4	4	1	20	0	1	0	1	1	4	4	2	5	4	1	2	25		
Sør-Trøndelag	7	3	2	0	1	4	2	5	2	3	5	0	34	1	1	0	0	0	3	1	0	2	4	6	2	20		
Nord-Trøndelag	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	3	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1		
Nordland	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Troms	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Finnmark	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Total	11	10	11	3	12	37	13	11	8	11	11	4	142	5	16	4	6	7	24	29	10	10	12	9	5	137		
Total Sør	3	7	8	2	8	30	10	4	4	3	2	2	83	4	14	4	5	6	17	23	8	3	4	2	1	91		
Total Midt	8	3	3	1	4	6	3	7	4	7	9	2	57	1	2	0	1	1	7	6	2	7	8	7	4	46		
Total Nord	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Total Nord	2	0	0	0	1	6	1	0	1	0	2	0	13	3	2	1	2	2	5	0	3	1	2	4	1	26		



tional-standard-setting/aquaticmanual/access-online/) og Veterinærinstituttets fiskehelserapporter (<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelserapporten>). Det foreligger også en rekke risikovurderinger fra Vitenskapskomiteen for mattrygghet, faggruppe for dyrehelse og dyrevelferd som er relevante (<http://www.vkm.no/risikovurderinger>).

Formålet med denne delen av risiko-rapporten er å gi kortfattet oppdatert bakgrunnskunnskap og status for de viktigste sykdomsagensene i norsk oppdrett, med særlig fokus på aspekter relevante for en risikovurdering. Bakgrunnsinformasjonen fokuseres mot en vurdering av smittefrigjøring fra oppdrett (utslipp), eksponering av villfisk, vurdering av konsekvenser og

en risikoestimering (GESAMP 2008). Som følge av datamangel er vurderingene kvalitative (tabell 5.1.7 og 5.1.8) og basert på en ekspertvurdering av tilgjengelig informasjon.

**Tabell 5.1.4**

Oversikt over IPN-påvisninger fra 2009 til 2013 (Britt Bang-Jensen, Veterinærinstituttet).

IPN	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	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1			
Vest-Agder	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1			
Rogaland	0	0	0	0	1	6	3	0	0	1	3	2	16	1	0	0	1	1	1	0	1	0	3	0	8			
Hordaland	1	0	1	0	7	12	6	1	0	3	3	1	35	1	0	1	2	1	7	5	0	0	2	1	21			
Sogn og Fjordane	0	0	1	1	3	6	3	1	1	2	2	0	20	3	1	0	0	1	2	3	0	0	1	1	0	12		
Møre og Romsdal	1	4	0	2	2	6	4	1	2	2	0	1	25	2	0	1	2	0	9	4	3	1	0	0	1	23		
Sør-Trøndelag	1	1	1	0	4	4	5	3	1	1	4	1	26	2	1	0	0	3	7	8	4	4	1	1	1	32		
Nord-Trøndelag	1	1	0	2	3	5	3	0	0	2	0	1	18	2	1	0	1	1	5	6	0	1	0	0	0	17		
Nordland	2	2	1	1	1	6	11	1	3	9	6	2	45	4	0	0	4	4	12	4	4	0	0	0	1	37		
Troms	1	1	0	1	2	2	8	3	0	2	1	1	22	0	0	1	1	1	4	8	5	2	1	0	0	23		
Finnmark	0	0	0	1	0	0	4	5	3	2	1	0	16	0	1	1	0	0	7	4	4	1	3	1	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	0	2	1	11	25	12	2	1	6	8	3	72	6	1	1	2	3	10	9	0	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		

IPN	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	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1		
Vest-Agder	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Rogaland	0	0	1	0	0	3	3	0	0	2	0	0	9	0	0	2	1	0	0	2	0	0	1	0	0	6		
Hordaland	1	0	0	1	2	8	4	1	1	1	1	0	20	0	0	0	1	2	5	2	0	0	0	0	0	10		
Sogn og Fjordane	0	0	0	0	1	3	2	0	1	0	0	0	7	0	0	2	0	0	3	2	0	0	2	1	0	10		
Møre og Romsdal	2	1	1	3	1	6	1	2	0	0	1	0	18	1	0	1	2	1	3	4	1	0	2	0	0	15		
Sør-Trøndelag	0	0	0	0	2	11	5	1	0	2	0	2	23	0	1	0	0	4	3	6	2	1	3	2	0	22		
Nord-Trøndelag	1	0	1	0	1	3	4	0	0	1	0	0	11	0	0	0	1	2	1	5	0	1	1	1	0	12		
Nordland	3	0	1	1	4	4	7	2	4	1	1	1	29	2	0	0	3	2	1	7	5	2	1	2	2	27		
Troms	0	1	0	0	3	2	6	4	1	1	0	0	18	1	0	0	0	0	1	4	3	1	0	1	0	11		
Finnmark	2	1	1	0	0	1	7	3	1	2	0	1	19	0	0	0	0	0	0	1	2	2	0	0	0	5		
Total	9	3	5	5	14	41	39	13	8	10	3	4	154	4	1	5	8	11	18	32	12	7	12	7	2	119		
Total Sør	1	0	1	1	3	14	9	1	2	3	1	0	36	0	0	4	2	2	9	6	0	0	3	1	0	27		
Total Midt	3	1	2	3	4	20	10	3	0	3	1	2	52	1	1	1	3	7	7	15	3	2	6	3	0	49		
Total Nord	5	2	2	1	7	7	20	9	6	4	1	2	66	3	0	0	3	2	2	11	9	5	3	3	2	43		

IPN	2013													Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D		
Aust-Agder	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	
Vest-Agder	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Rogaland	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
Hordaland	0	0	0	0	0	2	1	0	0	1	0	0	4	
Sogn og Fjordane	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	
Møre og Romsdal	0	0	0	1	2	1	3	1	1	0	0	0	9	
Sør-Trøndelag	1	0	0	0	0	2	4	2	0	0	0	0	9	
Nord-Trøndelag	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	3	
Nordland	1	0	0	0	1	1	4	1	0	1	0	2	11	
Troms	0	0	1	1	0	1	6	0	0	0	0	0	9	
Finnmark	1	0	0	0	0	1	4	0	1	0	0	0	7	
Total	3	1	2	3	3	9	23	5	2	3	0	2	56	
Total Sør	0	1	1	0	0	3	1	1	0	1	0	0	8	
Total Midt	1	0	0	2	2	3	8	3	1	1	0	0	21	
Total Nord	2	0	1	1	1	3	14	1	1	1	0	2	27	

Tabell 5.1.5

Oversikt over HSMB-påvisninger fra 2009 til 2013 (Britt Bang-Jensen, Veterinærinstituttet).

HSMB	2009													2010												
	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
Vest-Agder	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	1	4
Rogaland	0	0	1	1	1	2	0	1	0	0	1	0	7	1	1	1	1	0	2	0	0	0	1	0	0	7
Hordaland	0	2	0	0	2	2	1	0	0	0	0	0	7	2	1	0	0	1	5	0	0	0	0	0	0	9
Sogn og Fjordane	1	0	1	1	2	1	1	0	0	1	2	0	10	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	2	0	5
Møre og Romsdal	0	2	2	1	4	4	3	0	1	3	3	3	26	1	1	3	1	2	4	3	0	3	2	0	0	20
Sør-Trøndelag	1	1	1	0	2	5	0	4	2	3	1	2	22	6	2	1	0	2	0	4	2	5	1	1	2	26
Nord-Trøndelag	2	1	1	1	2	3	1	0	1	1	1	0	14	0	0	1	1	2	2	3	2	1	1	3	3	19
Nordland	5	1	2	3	2	5	2	1	1	2	4	2	30	1	1	1	0	1	2	10	2	0	1	4	1	24
Troms	3	1	1	0	3	1	0	1	4	0	1	0	15	1	0	2	0	0	2	3	0	0	0	0	1	9
Finnmark	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	3	0	10	1	1	4	0	0	1	0	0	0	0	0	1	8
Total	13	9	10	9	19	24	8	7	9	11	16	7	142	14	7	14	3	8	21	24	6	9	6	10	9	131
Total Sør	1	2	2	3	5	5	2	1	0	1	3	0	25	4	2	2	1	1	10	1	0	0	1	2	1	25
Total Midt	3	4	4	2	8	12	4	4	4	7	5	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	2	55	3	2	7	0	1	5	13	2	0	1	4	3	41
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

HSMB	2011													2012												
	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
Vest-Agder	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Rogaland	1	1	0	0	1	3	1	0	0	0	0	0	7	1	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
Hordaland	0	0	0	0	1	3	1	0	0	2	1	0	8	1	2	1	0	2	1	1	0	0	0	1	2	11
Sogn og Fjordane	0	1	0	0	1	5	0	0	0	0	1	1	9	0	0	1	0	0	3	0	1	0	0	2	1	8
Møre og Romsdal	2	1	0	1	2	9	0	1	4	2	0	1	23	0	3	1	3	2	3	2	3	3	1	2	0	23
Sør-Trøndelag	0	4	1	0	1	5	2	2	2	4	3	2	26	3	3	0	1	2	2	3	1	0	5	1	0	21
Nord-Trøndelag	0	2	0	3	0	4	2	1	4	0	0	0	16	2	1	1	0	1	2	0	0	1	3	1	1	13
Nordland	4	4	4	2	2	4	7	2	3	4	9	2	47	8	4	1	0	2	3	4	1	0	1	4	2	30
Troms	1	0	0	1	0	1	3	0	0	0	0	1	7	4	2	0	0	0	2	4	0	1	1	1	2	17
Finnmark	2	2	0	1	0	3	1	0	2	2	3	0	16	2	0	1	0	0	3	1	4	1	0	1	1	14
Total	10	15	5	9	8	38	18	6	15	14	17	7	162	21	18	7	4	9	19	15	10	6	11	13	9	142
Total Sør	1	2	0	1	3	12	3	0	0	2	2	1	27	2	5	3	0	2	4	1	1	0	0	3	3	24
Total Midt	2	7	1	4	3	18	4	4	10	6	3	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	3	70	14	6	2	0	2	8	9	5	2	2	6	5	61
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

HSMB	2013												
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total
Vest-Agder	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Rogaland	1	4	1	3	0	1	1	0	0	0	2	0	13
Hordaland	2	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	5
Sogn og Fjordane	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	1	4
Møre og Romsdal	2	3	1	0	5	2	1	3	1	1	4	3	26
Sør-Trøndelag	7	3	3	1	2	2	0	5	1	1	2	1	28
Nord-Trøndelag	0	3	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	4
Nordland	0	1	0	1	0	0	1	0	0	2	0	0	5
Troms	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2
Finnmark	2	1	1	1	2	0	1	1	1	1	1	0	12
Total	14	16	6	8	10	7	4	10	3	7	10	5	100
Total Sør	3	4	1	4	1	3	1	1	0	1	3	1	23
Total Midt	9	9	4	2	7	4	1	8	2	2	6	4	58
Total Nord	2	3	1	2	2	0	2	1	1	4	1	0	19

Tabell 5.1.6

Oversikt over CMS-påvisninger fra 2009 til 2013 (Britt Bang-Jensen, Veterinærinstituttet).

CMS	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			
Vest-Agder	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2			
Rogaland	0	1	3	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	6	1	3	0	0	1	0	0	0	0	0	1	6		
Hordaland	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Sogn og Fjordane	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Møre og Romsdal	1	2	2	1	1	0	1	1	1	1	2	1	14	1	2	2	1	2	3	1	0	0	3	0	3	18		
Sør-Trøndelag	1	4	1	0	3	0	1	0	2	2	0	1	15	3	1	0	2	0	1	0	3	2	2	0	0	14		
Nord-Trøndelag	2	1	0	0	1	1	0	1	0	1	2	0	9	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2			
Nordland	1	0	0	1	0	0	1	1	1	3	1	0	9	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	3			
Troms	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0	4			
Finnmark	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Total	6	9	8	5	5	1	4	3	4	8	6	3	62	6	9	2	3	3	6	3	4	2	5	0	6	49		
Total Sør	0	2	4	1	0	0	1	0	0	1	1	1	11	1	5	0	0	1	0	0	0	0	0	1	8			
Total Midt	4	7	3	1	5	1	2	2	3	4	4	2	38	5	3	2	3	2	4	1	3	2	5	0	4	34		
Total Nord	2	0	1	3	0	0	1	1	1	3	1	0	13	0	1	0	0	0	2	2	1	0	0	0	1	7		

CMS	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			
Vest-Agder	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1			
Rogaland	2	2	1	1	0	0	0	0	0	2	3	2	13	1	3	0	1	0	0	0	0	0	3	3	1	12		
Hordaland	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1			
Sogn og Fjordane	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	2			
Møre og Romsdal	3	1	1	0	2	1	1	3	1	0	1	1	15	2	2	1	1	1	1	0	1	1	1	0	3	14		
Sør-Trøndelag	3	7	3	3	3	2	2	0	3	1	1	1	29	6	2	4	5	0	1	1	3	2	1	3	2	30		
Nord-Trøndelag	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	3			
Nordland	2	0	0	0	1	3	0	0	0	0	1	0	7	1	0	1	1	2	2	0	1	0	1	2	1	12		
Troms	0	0	0	0	0	2	1	0	1	0	0	0	4	2	1	0	1	0	2	0	0	0	0	0	6			
Finnmark	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	2	0	1	0	0	1	0	2	1	1	2	0	8			
Total	10	11	6	4	7	10	4	3	5	3	7	4	74	12	9	6	9	5	7	1	8	4	7	13	8	89		
Total Sør	2	2	2	1	0	1	0	0	0	2	3	2	15	1	3	0	1	2	0	0	1	0	3	4	1	16		
Total Midt	6	9	4	3	6	3	3	3	4	1	2	2	46	8	4	5	6	1	2	1	4	3	2	5	6	47		
Total Nord	2	0	0	0	1	6	1	0	1	0	2	0	13	3	2	1	2	2	5	0	3	1	2	4	1	26		

CMS	2013													Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D		
Vest-Agder	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	
Rogaland	1	4	1	3	0	1	1	0	0	0	2	0	13	
Hordaland	2	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	5	
Sogn og Fjordane	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	1	4	
Møre og Romsdal	2	3	1	0	5	2	1	3	1	1	4	3	26	
Sør-Trøndelag	7	3	3	1	2	2	0	5	1	1	2	1	28	
Nord-Trøndelag	0	3	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	4	
Nordland	0	1	0	1	0	0	1	0	0	2	0	0	5	
Troms	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	
Finnmark	2	1	1	1	2	0	1	1	1	1	1	0	12	
Total	14	16	6	8	10	7	4	10	3	7	10	5	100	
Total Sør	3	4	1	4	1	3	1	1	0	1	3	1	23	
Total Midt	9	9	4	2	7	4	1	8	2	2	6	4	58	
Total Nord	2	3	1	2	2	0	2	1	1	4	1	0	19	



**Tabell 5.1.7**

Definisjon av sannsynligheter benyttet i vurderingene. (Jones et al. 2015).

Sannsynlighet	Definisjon
Ingen/sjelden	Hendelsen vil kun skje under meget sjeldne forhold
Lav – L	Hendelsen vil skje, men kun sjelden
Moderat – M	Hendelsen vil skje med jevne mellomrom
Høy - H	Hendelsen vil skje ofte

**Tabell 5.1.8**

Hvordan usikkerhet er vurdert.

Usikkerhet	Definisjon
Lav	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Godt dokumenterte data for hele risikokjeden er tilgjengelig.</li> <li>• Godt dokumenterte studier fra mange ulike internasjonale fagfelleverderte publikasjoner der majoriteten av forfatterne trekker de samme konklusjonene.</li> <li>• Omfattende feltundersøkelser med sammenfallende resultater.</li> </ul>
Moderat	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Det er kun noe data tilgjengelig.</li> <li>• Bevis er ikke tilstrekkelige.</li> <li>• Det er et lite antall fagfelleverderte publikasjoner som gir beviser.</li> <li>• Etablerte forskere innen fagfeltet trekker varierende konklusjoner.</li> <li>• Begrensede observasjoner fra feltundersøkelser.</li> <li>• Godt dokumenterte data tilgjengelig fra en eller flere andre arter med overføringsverdi til arten som blir vurdert.</li> </ul>
Høy	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lite eller ikke tilgjengelige data.</li> <li>• Bevis er tilgjengelig kun i form av publikasjoner som ikke er fagfelleverderte (f.eks. norske rapporter).</li> <li>• Få eller ingen observasjoner fra feltundersøkelser.</li> <li>• Etablerte forskere innen fagfeltet trekker svært varierende konklusjoner.</li> </ul>

## 5.2

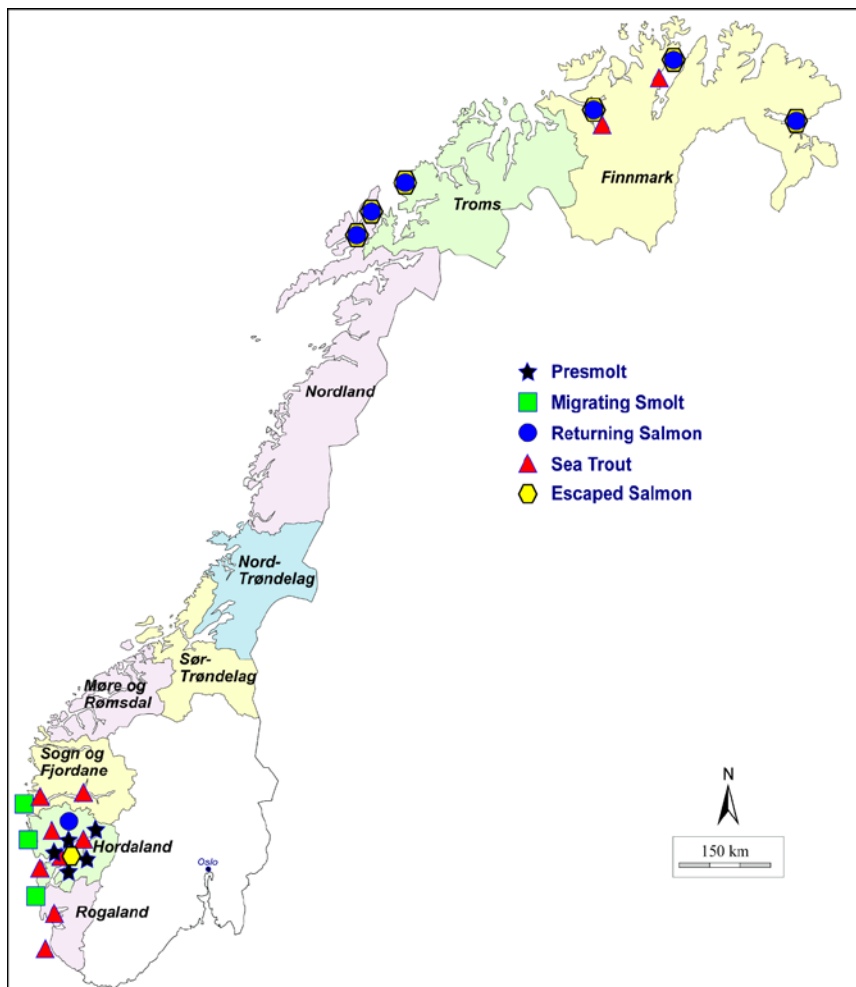
## HAVFORSKNINGSINSTITUTTETS KARTLEGGING AV PATOGENER I VILL LAKSEFISK

Kartleggingsaktiviteter for å skaffe mer kunnskap om forekomst av patogener i villfisk og smittespredning mellom oppdrettsfisk og vill laksefisk ble startet ved Havforskningsinstituttet i 2012. Aktiviteten har hovedsakelig fokusert på å kartlegge forekomsten av viktige virus i tilbakevandrende laks, utvandrende smolt, juvenil laksefisk i elv, sjøaure og rømt laks (figur 5.2.1). Formålet med aktiviteten er å påvise kvalitative og kvantitative endringer i patogen-repertoaret hos villfisk som følge av oppdrettsaktiviteter. Hvis bevis for interaksjon avdekkes, blir det viktig å avklare om der er populasjonsreduserende effekter av smitte. Det er opprettet en biobank som inneholder prøver fra alle fisker som blir analysert i programmet. Dette materialet kan i fremtiden brukes til ytterligere patogenanalyser. Ettersom "nye" agens eller genotyper blir oppdaget, kan materialet også brukes for å avklare forekomst tilbake i tid. Materialet kan også brukes til å påvise endringer som følge av et endret miljø (klima).

### Sjøaure

Sjøaure vandrer mellom elv og sjø gjennom livssyklusen (Thorstad mfl. 2014). Om sommeren beiter det meste av sjøauren i sjøen nær opphavselven. Mange patogener hos laks kan sannsynligvis også kunne smitte den nært beslektede sjøauren. Noen infeksjoner kan muligens påvirke sjøaurebestandene negativt, f.eks. ved å forårsake sykdom. Sjøauren kan også spille en rolle i smittespredning som bærer av patogener. Lusetellinger på sjøaure blir brukt som viktig indikator til å vurdere smittepresset av lus langs kysten. Påvisning av virusinfeksjoner i sjøaure kan representere en indikator på lokalt smittepress fra oppdrett, hvis arten er mottagelig. En burde da kunne observere høyere andel infisert sjøaure i områder med mange sykdomsutbrudd i oppdrett og derfor økt smittepress.

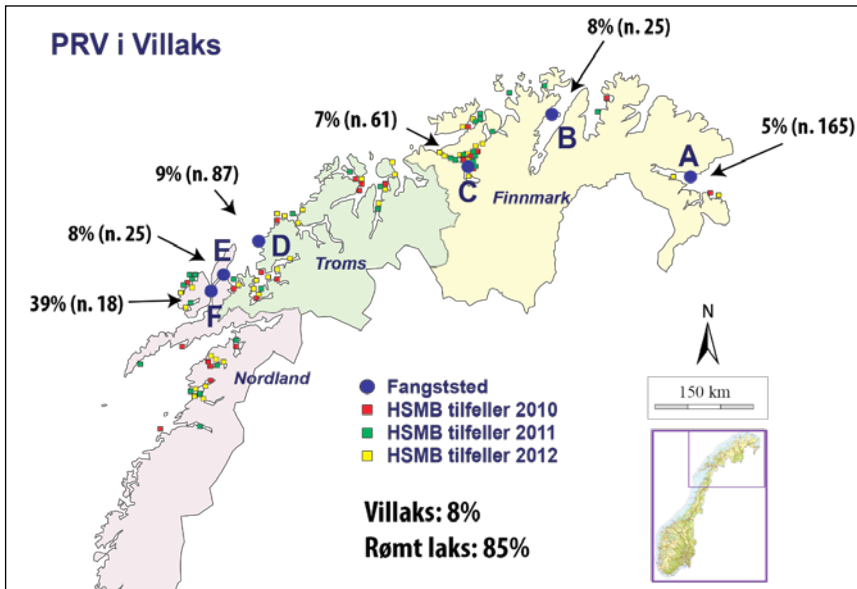
Vi har undersøkt 843 sjøaure fra Finnmark, Sogn og Fjordane, Hordaland og Rogaland i perioden 2011–2013 (figur 5.2.1) for smitte med SAV og PRV (Biering mfl. 2013). SAV ble ikke påvist hos sjøaure, selv om et betydelig antall av de testede fiskene ble fanget i områder der SAV3 er endemisk og der det er hyppige tilfeller av PD i oppdrett. PRV ble påvist med lav prevalens (1,3 %) og virusmengden i fisken var lav (Biering mfl. 2013, Madhun mfl. 2014). Det var ingen påviselig sammenheng mellom PRV-smitte i sjøaure og intensitet av lakseoppdrett eller antall HSMB-tilfeller i de undersøkte områdene.



Figur 5.2.1

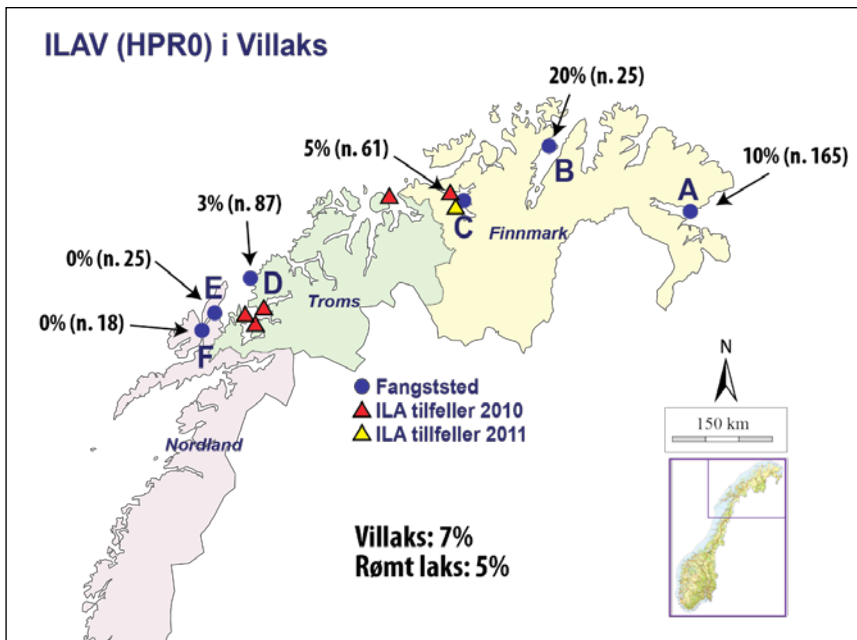
Kart som viser områder hvor laksefisk er blitt samlet inn.





**Figur 5.2.2**

Kartet viser lokalitetene (A-F) hvor det er fanget laks i sjøen, oppdrettslokaliteter med HSMB-påvisning i perioden 2010-2012 og prevalensen av PRV i villaks (n. = antall individer undersøkt).



**Figur 5.2.3**

Kartet viser lokalitetene (A-F) hvor det ble fanget laks i sjøen, oppdrettslokaliteter med ILA i perioden 2010-2011 (ingen ILA i 2012) og prevalensen av ILAV HPR0 i villaks (n. = antall individer undersøkt).

Resultatene kan tyde på at smittestatus hos sjøaure er en lite egnet indikator for lokalt smittepress av SAV og PRV.

#### Tilbakevandrende laks Nord-Norge 2012

I 2012 ble det tatt prøver av 422 tilbakevandrende laks fra sjølaksefisket i Finnmark, Troms og Nordland. Analyser av skjellprøver viste at 10 % av laksen var rømt oppdrettslaks. SAV ble ikke påvist, mens PRV ble påvist i 8 % av villaksen og i 85 % av den rømte oppdrettslaksen

(Madhun mfl. 2014). Fisken hadde lave til moderate virusmengder (Ct-verdier mellom 23 og 37). Det var ikke signifikant forskjell mellom innsamlingslokalitetene. Det ser ikke ut til at HSMB-tilfeller eller oppdrettsintensitet i innsamlingsområdet kan relateres til PRV-prevalens i villaksen. Prevalensen av PRV øker med sjøalderen til villaksen. Dette mønsteret kan oppstå både med høyere smittepress i enkelte år (2010, se figur 5.2.2), smitteoverføring i sjøfasen (beiteområdene) og med at PRV-infeksjon forsinkes kjønnsmodningen. Den rømte

oppdrettslaksen hadde høyere virusmengde enn villaksen. PRV-genotypene i villaksen og den rømte oppdrettslaksen bestod av en blanding av typer tidligere påvist i Norge, uten noe klart geografisk mønster. Dette kan ha sammenheng med flytting av smittebærende fisk og virusutveksling mellom oppdretts- og villaks over lang tid (Garseth mfl. 2013).

Laksen ble også undersøkt for ILAV (figur 5.2.3) i gjelleprøver. Virulent HPRΔ ILAV ble ikke påvist, men avirulent HPR0 ILAV ble påvist i 7 % av villaksen og i 5 % av den rømte laksen (Ct-verdier mellom 19 og 37). De fleste påvisningene ble gjort i Finnmark med høyest prevalens (20 %) i Porsangerfjorden (lokalitet B). Prevalensen av HPR0 ILAV i villaks var høyest i områder med lav oppdrettsintensitet (lokaliteter A og B). HPR0 ILAV-infeksjoner er alminnelige i oppdrett. I motsetning til virulent ILA-virus, forårsaker HPR0 forbigående infeksjonen uten klinisk sykdom. Segment 6 (HE) av ILAV fra 15 infiserte laks (14 ville og 1 rømt) ble sekvensert. HE-gensekvensene viste at alle infeksjonene representerte en genotype beslektet med en HPR0-type tidligere påvist i Finnmark (Plarre 2012).

Det var to PD-tilfeller i innsamlingsområdet i perioden 2010–2012, ett i Finnmark og ett i Troms. Det var også fem ILA-tilfeller i 2010, ett i 2011 og ingen i 2012 i dette området. Derimot, var det mange HSMB-tilfeller i den samme perioden (figur 5.2.2 og 5.2.3). Våre data viser ingen sammenheng mellom disse sykdomstilfellene i oppdrett og virusforekomst i villaksen.

#### Osterfjorden 2012–2014

Havforskningsinstituttet og Uni Research Miljø har gjennomført utsetninger av smolt fra Daleelva og Vossoassdraget gjennom flere år. En del av smolten sleses utover i Osterfjordbassenget og er blitt sluppet på forskjellige lokaliteter (se figur 5.2.4). Fisken er merket, så det mulig å sammenligne smittestatus i forskjellige livsstadier og i forskjellige utsetningsår.

Vi tok prøver av 682 tilbakevandrende laks fra Vosso (n=627) og Daleelva (n=55) og testet dem for SAV- og PRV-infeksjon (figur 5.2.4). I tillegg testet vi gjeller fra 573 laks for ILAV. ILAV og SAV ble ikke påvist i noen av fisken, men PRV ble påvist i 15 % av den tilbakevandrende laksen. Hannfisk hadde høyere prevalens (17 %) enn hofisk (11 %).

Dalelaks hadde høyere PRV prevalens (25 %) enn Vossolaks (14 %). I tillegg ble 47 gytelaks fra Daleelva (2012) undersøkt for PRV og SAV. SAV ble ikke påvist, men PRV forekom i 6 % av disse.



### Utvandrende laksesmolt

Smittestatus i utvandrende smolt kan representere en direkte indikator på smittepress fra oppdrettsnæringen i et fjordområde. Havforskningsinstituttet samlet inn 148 utvandrende smolt fra Hardangerfjorden og 148 fra Sognefjorden i mai–juni 2013, 2014 og 2015 ved tråling (figur 5.2.5). I tillegg ble 199 utvandrende smolt tatt i ruse i mai–juni 2013 i ytre del av Herdla fjorden (Uni Miljø). Mer enn halvparten (55 %) av smolten fanget i Herdla fjorden var merket kultivert fisk fra Daleelva eller Vosso. De øvrige var villfisk, men disse kan også stamme fra andre elver i Osterfjordbassenget. Hjerteprøver fra smolten ble testet for SAV og PRV. SAV-infeksjoner ble ikke påvist i utvandrende smolt. Derimot var 6 % av smolten fra Sognefjorden, 7 % fra Osterfjorden og 2 % fra Hardangerfjorden PRV-positive. Infisert smolt hadde lave til moderate virusmengder (Ct-verdier 20–37). Preliminære resultat viser at vill smolt fra Osterfjorden og Sognefjorden hadde en høyere andel PRV-positive fisk enn kultivert smolt (8 % vs 1 %). Utvandrende smolt fra Hardanger 2013 ble også testet for ILAV (N=51) og IPNV (N=19), og funnet negative.

Observasjonene så langt tyder ikke på en betydelig oppsmittning av den utvandrende smolten med disse laksevirusene. Undersøkelsene på utvandrende smolt vil fortsette.

### Juvenil laksefisk

Ungfisk kan være mer mottagelige for smitte enn større og eldre individer. Infeksjoner som kan være harmløse for voksen fisk, er vist å kunne føre til sykdom og dødelighet hos juvenile stadier i eksperimentelle studier. Rømt syk eller smittet oppdrettsfisk som går opp i elver, kan frigjøre smitte som kan infisere parr. Hvis dette resulterer i sykdom, kan overlevelsen reduseres som følge av økt predasjon (f.eks. fugl).

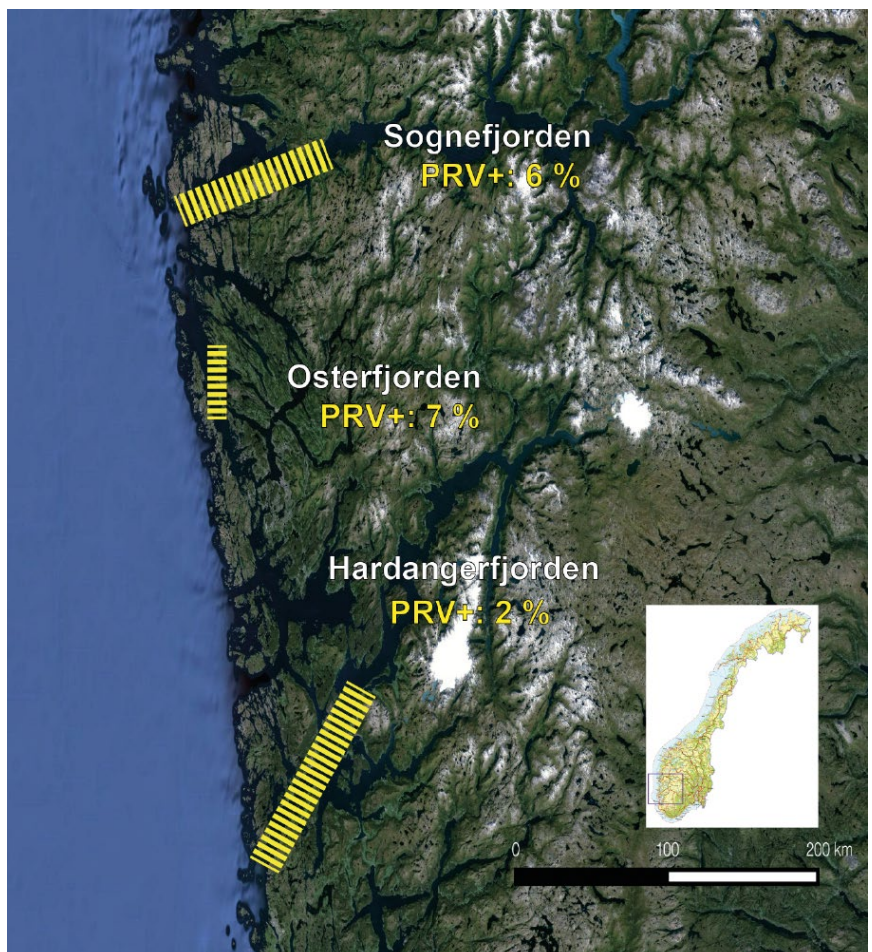
Forholdene på gyteplasser kan være særlig gunstige for smittespredning. En kan ha høy vertstetthet, frigjøring av smitte sammen med kjønnsprodukter og immunsvakket gytende fisk på et mindre område.

Havforskningsinstituttet har i 2014–2015 samlet inn flere hundre laksefiskparr fra forskjellige elver på Vestlandet og i Nord-Norge. Til nå har vi testet 333 lakseparr fra Oselva (2014–2015) og 36 aureparr og 49 laksparr fra Etneelva (2014) for SAV, PRV, ILAV og IPNV. Vi påviste ikke SAV, ILAV eller IPNV i dette materialet fra Hordaland. Derimot var 3 % av fisken fra Oselva smittet med PRV, og alle de PRV-positive fiskene er fanget fra den øvre delen av elven i april 2014. Det pågår nå virusundersøkelser av juvenile



**Figur 5.2.4**

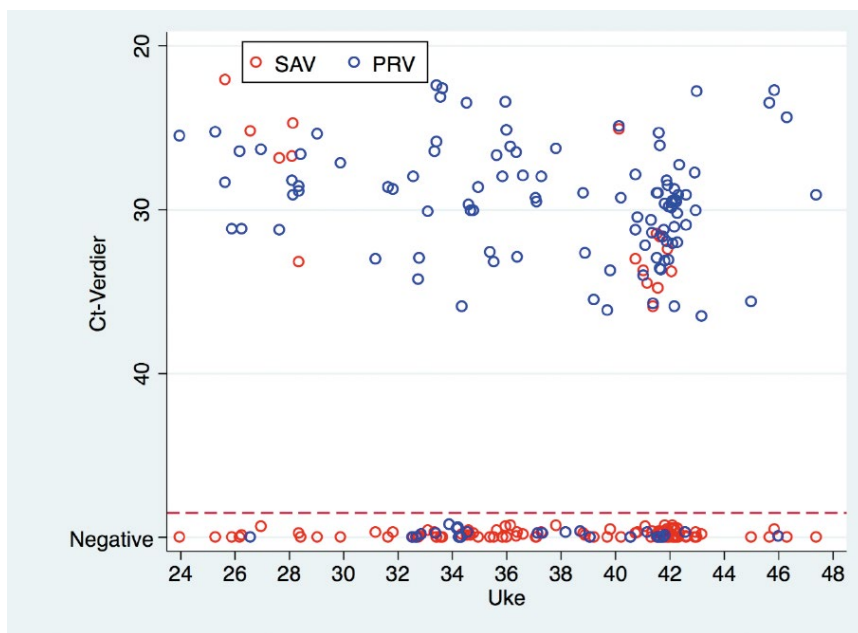
Kartet viser Osterfjordbassenget. Sirkler viser utslippssteder for smolt fra Vosso (blå) og Dale (rød). Grå trekantene representerer oppdrettsanlegg. Tilbakevandrende laks ble fanget i indre del av fjorden (sjø) i elvemunning (brakkvann) eller i elvene (ferskvann).



**Figur 5.2.5**

Kart som viser områder på Vestlandet hvor utvandrende laksesmolt ble samlet inn og testet for infeksjoner. Prevalens (%) av PRV-infeksjon er antydning. SAV ble ikke påvist.





**Figur 5.2.6**

SAV- og PRV-smitte i rømt laks fanget i Etnefellen i perioden mai–november 2014. Ct-verdier (Y-aksen) gir en indikasjon på virusmengde (lavere Ct-verdi betyr mer virus). Fisker der virus ikke ble påvist er indikert nederst.

laksefisk fra Etnelva, Eidfjordsvassdraget, Loneelva, Vosso, Tysseelva og Oselva (alle Hordaland), Tanaelva og Vestre Jakobselv (begge Finnmark).

#### Vaktbur

Havforskningsinstituttet har et omfattende overvåkingsprogram på lakselus i Hordaland (kap. 4). I denne overvåkingen brukes vaktbur med oppdrettssmolt for å måle smittepress (påslag) av lakselus på spesifikke lokaliteter og tidsperioder (mai–juni). Ca. 30 smolt settes i bur som så plasseres 1 meter under overflaten, og fisken står i burene i 2 eller 3 uker. Ved å

bruke ikke-vaksinert laks som er testet og funnet virusfri, kan fisken også analyseres for enkelte virusinfeksjoner. Vi har hittil analysert prøver fra vaktbur på åtte lokaliteter i Hardanger- og Bjørnafjorden for SAV eller ILAV. Vaktburene/lokalitetene ble valgt på bakgrunn av nærhet til oppdrettsanlegg med PD-utbrudd. Ingen av de analyserte smoltene (N=125) var positive.

#### Rømt laks

Rollen rømt laks spiller i smittespredning fra oppdrett til ville laksefiskbestander er i dag lite kjent. Tross nedgang i antall rømt fisk i senere år, er det fremdeles et

betydelig innslag av oppdrettsfisk i elvene. Oppdrettslaks (N=58) fra en urrapportert rømming i Hardanger i 2012 ble analysert for SAV, PRV og PMCV. Nesten alle de rømte laksene var smittet med både SAV og PRV, og en del av fiskene hadde høye virusmengder i hjertet. 21 av disse fiskene ble gjenfanget i Steinsdalselva som har en bestand av laks og aure. Høye virusmengder i flere av fiskene tydet på virusreplikasjon og dermed at fisken kan ha frigjort virus i miljøet (Madhun mfl. 2015). Tilfellet indikerer derfor at smittet rømt oppdrettslaks kan eksponere villfisk i elver for smitte.

I Nord-Norge ble det også funnet PRV i 85 % og HPR0 ILAV i 5 % av den rømte oppdrettslaksen som ble gjenfanget og undersøkt. SAV ble ikke påvist, men SAV-infeksjoner/PD er uvanlig i nord (se over).

Resultater fra screening av rømt laks (N=129) som ble fanget i laksefellen i Etne i perioden mai–november 2014 viste at 81 % av fisken var smittet med ett eller flere virus. 79 % av fisken var smittet med PRV og 12 % med SAV (figur 5.2.6). Det ble påvist HPR0 ILAV i en fisk. Laksen hadde lav til moderat virusmengde (PRV Ct-verdier: 22–37, SAV: 22–36). PRV-smittet rømt laks ble fanget gjennom hele perioden (mai–november), mens SAV-smittet laks kun ble fanget i to perioder; juli og oktober. Fettsyreanalyser tyder på at 8 % av fisken hadde rømt tidlig (dvs. som smolt). Ingen av disse hadde SAV-infeksjon, men 45 % var PRV-positive. Alle SAV-positive laks hadde nylig rømt ifølge fettsyreanalysene, og 81 % av disse igjen var også PRV-positive. Genetisk testing, fettsyreanalyser og størrelsesmessighet tyder på at fisken kommer fra flere rømmingsepisoder. Disse observasjonene antyder at elver kan motta en jevn strøm av smittet fisk med varierende opphav. Disse kan bringe forskjellige virus og varianter av disse opp i elvene. Det er viktig å avklare om virus fra rømt oppdrettslaks smitter juvenil laksefisk i elvene, og om slik smitte påvirker bestandene negativt. I Etne reduseres denne mulige interaksjonen ved at den rømte fisken blir fjernet. Det pågår undersøkelser av parr i andre elver valgt pga. varierende andel rømt fisk, for å undersøke om virusprevalens kovarierer med innslag av rømlinger. Eventuell smitteoverføring kan sannsynliggjøres ytterligere hvis de samme virus-genotypene påvises i rømt laks og parr.

Foto: Øystein Skala



Etnefellen.

## 5.3

## KUNNSKAPSSTATUS OG RISIKOVURDERING

## 5.3.1 Virale agens

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

**Agens**

Pankreassyke (PD) hos atlantisk laks og regnbueaure forårsakes av Salmonid alphavirus (SAV) (Hodneland mfl. 2005, Weston mfl. 2005). SAV er et kappeledd, positivt-trådet RNA-virus i familien *Togaviridae*, slekten *Alphavirus*. En kjenner seks subtyper av SAV, referert til som SAV1–SAV6. I Norge forekommer to av disse typene, SAV2 og SAV3.

**Utbredelse**

SAV-infeksjoner forekommer hyppigst fra Rogaland til Trøndelag, med enkelttilfeller i Nord-Norge. Flytting av fisk er sannsynligvis årsaken til de enkeltstående tilfellene i nord (Hjortaas mfl. 2015). I Norge påviste man lenge kun én subtype, SAV3, som rammet både regnbueaure og laks på Vestlandet. Påvisninger i 2010 i Romsdalsområdet ble senere typet som SAV2, en subtype ikke tidligere påvist i Norge. De påfølgende årene hadde en spredning av SAV2 nordover i Trøndelag (Hjortaas mfl. 2013, 2015, Bornø & Lie Linaker 2015). Denne SAV2-varianten ligner en variant påvist hos laks i sjøoppdrett i Skottland, og representerer en sannsynlig introduksjon (Karlsen mfl. 2014). Områdene sør for Hustadvika er stort sett påvirket av SAV3 (Hjortaas mfl. 2015, Hjeltnes mfl. 2016). I Midt-Norge nord for Hustadvika påvises hovedsakelig SAV2. I 2014 og 2015 ble SAV2 påvist i Sogn og Fjordane (Nordfjord), hvilket antyder spredning sørover (Hjeltnes mfl. 2016). Ingen nye SAV2-tilfeller ble registrert i Nordfjord i 2015 etter at "Forskrift om bekjempelse av SAV2 i Nordfjord, Sogn og Fjordane" trådte i kraft.

**Vertsregister**

SAV3 affiserer både laks og regnbueaure i sjøoppdrett. SAV2 var de første årene kun kjent fra laks, men ble i 2014 også rapportert fra regnbueaure (Bornø & Lie Linaker 2015).

I vanlig aure injisert med SAV kan det påvises begrenset og forbigående pankreas-patologi, men fisken utvikler ikke PD (Boucher mfl. 1995; McLoughlin & Graham 2007). Laks og regnbueaure er mottakelige i både fersk- og sjøvann.

**Sykdom**

De norske SAV-variantene forårsaker pankreassyke (Pancreas disease, PD) hos laks

og regnbueaure oppdrettet i sjø. Utbrudd av PD kommer ofte på fisk innen ett år etter sjøutsett, men noen tilfeller av SAV2 på smoltgrupper som ble syke kort tid etter sjøsetting har vært registrert. Det er ikke påvist kliniske utbrudd i ferskvann, men dette kan induseres eksperimentelt. Fisk med PD viser nedsatt appetitt og vekst, og får ofte dårlig kondisjon. Dødeligheten er variabel, fra akutte utbrudd med høy dødelighet (Taksdal mfl. 2007, Crockford mfl. 1999) til et gradvis forløp med lav dødelighet som resulterer i et høyt innslag av persistente bærere (Graham mfl. 2006).

Faktorer som utløser et utbrudd er ikke godt kjent, men stress grunnet håndtering eller andre ytre faktorer er blitt foreslått som utløsende faktorer (McVicar 1987, 1990). Stigende temperaturer over tid i sjøen kan også være en viktig faktor, som blant annet gir redusert inkubasjonstid (Stene mfl. 2013). Viremisk periode i et individ etter infeksjon kan vare 4–13 dager etter injeksjonssmitte (Andersen mfl. 2012) og i minst 21 dager ved badsmitte (Jarungsrapiisit mfl., Havforskningsinstituttet, upublisert). Tiden det tar fra smitte til viremi kan påvises varierer også med dose (Patel mfl. Havforskningsinstituttet, upubliserte data). Virus kan påvises over lang tid i en oppdrettspopulasjon ettersom nye verter smittes. Overlevende laks er blitt antatt å kunne bli livstidsbærere av viruset, men kun 6 måneder er dokumentert (Andersen mfl. 2007). Ved utbrudd forårsaket av SAV2 ser en generelt lavere dødelighet enn med SAV3 (Bornø & Lie Linaker 2015, Jansen mfl. 2015). Patologien er lik, men ofte mindre omfattende i feltutbrudd med SAV2 (Bornø & Lie Linaker 2015, Jansen mfl. 2015).

Histologisk ses særlig skader i pankreas, hjerte og skjelettmuskulatur, men andre vev og organer kan også påvirkes (Ferguson mfl. 1986, Murphy mfl. 1992, McLoughlin mfl. 1995, 2002, 2006, Christie mfl. 2007, Taksdal mfl. 2007, Andersen 2012).

Det er ikke godt kjent hvilke målceller viruset har i laksen, men viruset er påvist i pankreasceller og i somatiske røde muskelfibre (Villoing mfl. 2000, Moriette mfl. 2005, Taksdal mfl. 2007). Det er indikasjon på at PRV-infeksjon kan ha betydning for SAV-infeksjon og videre utvikling av sykdom (Lund mfl. 2015).

**Transmisjon**

Det er vist at SAV kan overleve lenge i vann, men hvor lenge avhenger av temperaturen. Viruset overlevde 14 dager ved 10 °C og 35 dager ved 4 °C i et eksperimentelt oppsett (Graham 2007; Patel mfl., Havforskningsinstituttet, upubliserte data). Overlevelse er lengre når organisk materiale er til stede, og lenger i sjø enn i ferskvann (Graham mfl. 2007c). En kjenner ikke til inngangsportaler til viruset, men sannsynlige inngangsportaler er gjeller (Graham mfl. 2010, Graham mfl. 2011, Mitchell & Rodger 2011) eller tarm (OIE 2014).

Resultater fra smitteforsøk tyder på at SAV kan skilles ut fra infisert fisk gjennom avføring og slim (Graham mfl. 2011). Viruset spres via vannmassene (Graham mfl. 2007), og denne smitteveien synes å forklare regionale PD-utbrudd (Stene mfl. 2014). SAV er blitt påvist i fettfraksjonen som lekker ut av syk 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 mfl. 1995, McLoughlin mfl. 1996), og modellering har vist at nærhet til anlegg med utbrudd øker risikoen for sykdomsutbrudd (Kristoffersen mfl. 2009, Stene mfl. 2011). Det er også foreslått en mulig smittevei via kontaktnettverk som f.eks. felles brønnbåter (Lyngstad mfl. 2015). Brønnbåter brukt både på Nordvestlandet og på Shetland kan være ansvarlige for introduksjonen av SAV2 til Norge (Hjortaas mfl. 2015). Flytting av smittebærende fisk er viktig. Risikofaktorer for utbrudd inkluderer høyt føropptak, mye lus, bruk av høstsmolt og tidligere IPN-utbrudd (Rodger & Mitchell 2007, Kristoffersen mfl. 2009, Bang Jensen mfl. 2012). Vertikal smitte er foreslått (Castric mfl. 2005, Bratland & Nylund 2009), men hypotesen har liten støtte (Kongtorp mfl. 2010, Snow mfl. 2010, Jansen mfl. 2010).

SAV3 er også påvist ved PCR og sekvensering i lakselus (Karlsen mfl. 2006, Petterson mfl. 2009), men det er ikke blitt demonstrert at viruset kan replikere i lusen eller at lus kan overføre SAV. SAV har hittil ikke blitt påvist i villfanget og oppdrettet rensefisk som brukes for kontroll av lakselus (Johansen mfl. 2016).



### Observasjoner av infeksjon i villfisk

SAV1 og SAV5-infeksjoner er påvist i marine flatfisk (Snow mfl. 2010, McCleary mfl. 2014) i Skottland og Irland. På basis av fylogeografiske analyser, foreslo Karlsen mfl. (2014) at SAV har opphav i vill marin fisk i Nordsjøområdet. Påvisninger av SAV i flatfisk kan tyde på at disse representerer et miljøreservoar for SAV, men det kan ikke utelukkes at flatfisk også kan smittes av SAV fra oppdrett. Bortsett fra en eneste laksesmolt som var positiv av 534 laks og 100 sjørret (Biering mfl. 2013), har SAV-infeksjoner ikke blitt påvist i flere omfattende undersøkelser av vill laksefisk tatt i sjø eller elv i Norge (Biering mfl. 2013, Plarre & Nylund 2014, Madhun mfl. 2014, Svåsand mfl. 2015, Garseth mfl. 2015, Nielsen mfl. 2015, Hjeltnes mfl. 2016), selv om et stort antall sjøaure og laks er blitt undersøkt. Det skal foreligge en påvisning (upublisert) av SAV3 i brun-/sjøaure tatt i elv på Vestlandet (A. Nylund i Graham 2007).

### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Det var 137 PD-tilfeller i 2015, og det har vært en økende tendens i antall tilfeller de siste årene (tabell 5.1). Økningen fra 2013 til 2015 var i antall PD-tilfeller forårsaket av SAV3. SAV2-infeksjon forårsaket 51 og 54 tilfeller i hhv. 2013 og 2014, men ble redusert til 44 i 2015 (Hjeltnes mfl. 2016). Geografisk er der to hovedområder, Vestlandet og Midt-Norge. En ser forskjeller mellom SAV-regionene mht. når SAV-tilfellene opptrer. I SAV3-regionen er der flest tilfeller om sommeren (mai–august), mens det i SAV2-regionen er flest sent på høsten (Bornø & Lie Linaker 2015). Nylig

rømt laksefisk i PD-regionene er ofte SAV-infisert (Madhun mfl. 2015, Nylund mfl. 2015; Svåsand mfl. 2015). Madhun mfl. (2015) fant at rømt laks i Hardanger vandret opp i en nærliggende elv. Nesten alle disse var infisert med SAV, dels med store virusmengder. SAV-smitte er påvist i 12 % av rømt laks som ble fanget i Etnefellen i perioden mai til november 2014 (kap. 5.2).

### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Det foreligger ikke slike bevis. Et naturlig reservoar for SAV3 i Norge er aldri blitt sikkert påvist, selv om viruset trolig er enzootisk med opphav i villfisk.

### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Det foreligger ikke data som viser at SAV smitter fra oppdrettet til vill laksefisk i sjø. PD er aldri blitt påvist i villfisk. SAV-infisert rømt laks kan trolig spre smitte i elver, men smitte til vill laksefisk i elv er hittil ikke vist.

### Risikovurdering

SAV-tilfeller er i dag tydelig regionalisert, med kjerneområde på Vestlandet (SAV3) og Midt-Norge (SAV2). Det store antallet SAV2- og SAV3-tilfeller tilsier at det trolig er en omfattende frigjøring av smitte fra oppdrett i PD-regionene. SAV har god overlevelse i miljøet, og har derfor potensial til å smitte over store områder via vann. Flere studier har demonstrert at rømt smittet laks kan gå opp i elver, noe som sannsynliggjør eksponering av villfisk i elven for smitte. Smitteeksponering av villfisk antas å være lav i områder med inngang eller få utbrudd.

De fleste SAV2-tilfeller er sent på høsten. Utvandrende smolt, tilbakevandret laks og det meste av sjøauren eksponeres da ikke for SAV2-smitte.

De fleste SAV3-tilfellene forekommer om sommeren, oftest etter smoltutvandringen, men samtidig med innvandring av laks og fjordbeite hos sjøaure. Disse eksponeres derfor trolig for mye smitte i områder med mye PD, f.eks. Hardanger. Til tross for dette har en ikke påvist SAV-infeksjon i sjøaure. Injeksjonsforsøk tyder også på at arten er relativt resistent (Boucher mfl. 1995).

Det er ikke påvist SAV-infeksjoner i parr, utvandrende smolt, tilbakevandrede laks eller smolt fra vaktbur i Norge.

### Konklusjon

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes risikoen for bestandsreduserende effekter av SAV-infeksjoner hos sjøaure og laks i sjø som lav, med moderat usikkerhet. Det er ikke tilstrekkelig datagrunnlag for å vurdere risiko forbundet med spredning av SAV2 og SAV3 til juvenil fisk i elvene.

### Kunnskapshull

Faktorer som påvirker overlevelsen til SAV2 og 3 i miljøet bør undersøkes nærmere. Det må fokuseres mer på smittespredning fra rømt smittet oppdrettsfisk i elvene og konsekvenser av dette på juvenile laksefisk. Det er også behov for nye, kontrollerte smitteforsøk på juvenile laksefisk og sjøaure.

## Infeksiøst pankreasnekrose-virus (IPNV) – infeksiøs pankreasnekrose (IPN)

### Agens

Infeksiøst pankreasnekrose-virus (IPNV) er et robust nakent RNA-virus i slekten *Aquabirnavirus*, familien *Birnaviridae*.

### Utbredelse

IPNV er alminnelig utbredt i smoltanlegg i hele Norge og forårsaker sykdom (IPN) i settefiskfasen og etter sjøsetting av smolt.

### Vertregister

IPNV og andre akvatiske birnavirus er funnet i svært mange fiskearter, både i fersk- og saltvann (se f.eks. Reno 1999, Munro & Midtlyng 2011), og tilpasser seg sannsynligvis lett nye verter. I Norge forekommer viruset hos laksefiskene laks, regnbueaure, brun-/sjøaure, og røyr. Det er også påvist IPN hos piggvar og kveite i oppdrett (Mortensen mfl. 1990; 1993a,b). Det brede vertregisteret sannsynliggjør

at det kan finnes smittereservoar blant ville arter. Bergnebb kan bli smittet og representere en asymptomatisk bærer av IPNV, og kan trolig spre viruset (Gibson mfl. 1998). Rognkjeks er blitt vist å være mottagelig for IPNV, og rensefiskene representerer dermed også et mulig reservoar og videre smitekilde for viruset i oppdrett (Bornø et al 2016).

### Sykdom

IPN er typisk stressrelatert. Viruset replikerer i flere vev og organer, men pankreas, tarm og lever er viktigst og viser mest omfattende patologi. IPNV smitter selv ved svært lave konsentrasjoner, noe som tyder på at det finnes effektive opptaksmekanismer. IPN er en vanlig sykdom hos yngel av laksefisk i ferskvannsfasen. I dagens oppdrettsituasjon forårsaker IPN problemer i settefiskanlegg og etter sjøsetting av smolt.

Økt biomasse forårsaker høyere sannsynlighet for sykdomsutbrudd. Vårsmolt er mest utsatt, noe som kan ha sammenheng med lavere temperatur om våren (Bang Jensen mfl. 2015). Fisk som overlever et infeksjonsforløp blir bærere, og i grupper med smittebærende fisk er det gjerne problemer med “tapere” og vedvarende dødelighet. Tarmen er muligens primært organ for virusets inngang til verten og replikering (Biering & Bergh 1996).

### Transmisjon

IPN-viruset er robust og kan overleve svært lenge i miljøet. Dette muliggjør smitteoverføring oppover i marine næringskjeder (Mortensen 1992). IPNV frigjøres fra infisert fisk til miljøet gjennom avføring, kjønnsvesker og muligens urin. Smitten er da horisontal. Det antas at viruset lett kan spres til nye områder/anlegg med



Prøvetaking av sjøørret.

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). Vertikal overføring av IPNV har vært vist eksperimentelt hos regnbueaure og bekkerøyr, men antas å forekomme også hos andre arter.

#### Observasjoner av infeksjon i villfisk

IPNV er også påvist i ville laksefisk i ferskvann og i marine flatfisk i Skottland, men uten tegn på sykdom. En forklaring på dette kan være at syk fisk er lite fangbar (McVicar mfl. 1993; Gregory 2007, Wallace mfl. 2008). En særlig høy IPNV-prevalens ble observert i villaks samlet inn for bruk som stamfisk i Galicia (Spania), 39 % i 2004 og 51 % 2005 (Bandín & Dopazo 2006).

I Norge har en gjennomført IPNV-analyser av laks samlet som stamfisk for kultiveringsformål. I perioden 2012-2014 ble 1134 fisk testet for IPNV. I tillegg er sjøaure og brunaure (N=296), og røyr og sjørøyr (N=200) også testet. IPNV ble i denne perioden påvist i en laks. Det var ingen påvisninger i aure eller røyr (Hjeltnes mfl. 2016). Undersøkelser i perioden 2007-2013 viste også svært få funn av IPNV i laks (0,47 %), aure (0,9 %) og røyr (0,5 %) (Garseth mfl. 2008, 2009, 2010, Skotheim mfl. 2011, 2012, Oma mfl. 2013, Nielsen mfl. 2014). IPN er ikke påvist i villfisk.

#### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

IPNV ble første gang påvist i Norge i 1975. Ettersom oppdrettsnæringen vokste ble viruset et dominerende problem, og de aller

fleste oppdrettspopulasjoner ble funnet å være infisert (401 av 697) i 1987 (Christie & Hjeltnes 1990). IPN var en meldepliktig sykdom frem til 2008. De siste årene har det vært nedgang i antall IPN-tilfeller fra toppåret 2009 (223) frem mot 2011 (119). Det har i flere år vært en nedadgående trend i IPN tilfeller, og det ble registrert 30 tilfeller i 2015 (Hjeltnes mfl. 2016). Denne utviklingen har trolig både sammenheng med stor bruk av IPN-resistent laks (QTL-rogn), bedret hygiene for å bli kvitt smitte mellom grupper i selve anleggene ("husstammer") og en redusert rapportering (Bornø & Lie Linaker 2015).

#### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Det foreligger ikke slike bevis. Det er nå veletablert at forskjellige typer villfisk kan utgjøre et reservoar for viruset (Gregory 2007), og smitte til oppdrett kan være vanlig, men er ikke vist.

#### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Oppdrettsfisk er i dag trolig det viktigste reservoaret for IPNV. Det foreligger flere observasjoner som tyder på smitte fra oppdrett til villfisk (Gregory 2007, Wallace mfl. 2008). Studier av et stort antall marin fisk i Skottland fant at IPNV-prevalens (0,15 %) var høyere nær oppdrettsanlegg enn mer enn 5 km borte fra dem (Wallace mfl. 2008). Likevel var prevalensen i villfisk lav (0,59 %) også når dødeligheten var høyest i forbindelse med IPN-utbrudd i anleggene. Norske og skotske studier tyder derfor på at påvirkningen IPNV-infeksjoner har på villfisk er begrenset (Gregory 2007).

#### Risikovurdering

Det er fremdeles et visst antall (30 i 2015) registrerte IPN-utbrudd og fisk med IPN kan skille ut store mengder virus. Siden viruset overlever lenge i miljøet kan dette medføre et vedvarende smittepress.

Det er registrert IPN-utbrudd gjennom hele året, men hovedandelen skjer i perioden mai–august. Dette tilsier at utvandrende smolt, tilbakevandrende laks, sjøaure og marin fisk kan bli eksponert for IPNV-smitte fra oppdrett. Rømt fisk vil kunne utgjøre en smittekilde for juvenile fisk i elvene, men omfang og konsekvens av dette er ikke kjent.

Viruset er trolig enzootisk i Norge, men stamfiskscreening indikerer lav prevalens i laksefisk. Konsekvensen av IPNV-infeksjoner i villfisk i våre områder er lite kjent, men det er ikke påvist IPN i villfisk.

#### Konklusjon

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes risikoen for bestandsregulerende effekter av IPNV-infeksjoner hos laks, sjøaure og marin fisk som lav, med moderat usikkerhet. Da IPN er et avtagende problem i oppdrettsnæringen, vurderes risikoen forbundet med IPNV som synkende. Smitteoverføring i elvene kan ikke vurderes.

#### Kunnskapshull

Reservoar for IPNV er ikke godt kjent. Det er behov for å kartlegge disse for å kunne redusere usikkerhet i risikovurderingen.

## Infeksiøst lakseanemivirus (ILAV-Isavirus) – infeksiøs lakseanemi (ILA)

### Agens

Infeksiøst lakseanemivirus (ILAV) er et kappekledd RNA-virus som tilhører familien *Orthomyxoviridae* (genus *Isavirus*). Genomet til ILAV består av åtte segmenter av lineært, enkeltrådet negativ RNA (Cottet mfl. 2011). På overflaten har viruspartiklene et hemagglutinin-esterase (HE) protein som består av reseptorbindende hemagglutinin og et reseptorødeleggende enzym, esterase (Kibenge 2001). ILAV forekommer i avirulente (lite/ikke sykdomsfremkallende) og ulike virulente (sykdomsfremkallende) varianter med ulik sekvens i HE genet. Det såkalte hypervariable området (HPR – highly polymorphic region) i HE spiller en viktig rolle i virulensen (Mjaaland mfl. 2002, Nylund mfl. 2003). Avirulent virus kalles HPR0, mens de virulente variantene kalles HPRΔ (Nylund mfl. 2003, EFSA 2012). På basis av sekvenser og geografisk utbredelse kan viruset deles i to hovedgenotyper, europeisk (EU) og nordamerikansk (NA). Det er sterke indikasjoner på at virus med HPR0 kan mutere til virulente HPRΔ-varianter, men faktorene som forårsaker slike genetiske endringer (HE-delesjoner) i viruset er ukjente (Plarre mfl. 2012, Christiansen mfl. 2011, Lyngstad mfl. 2012).

### Utbredelse

ILA ble første gang påvist i Norge i 1984, og var et betydelig problem i norsk lakseoppdrett frem til 1990, da en rekke smitteforebyggende tiltak ble iverksatt. ILA-tilfeller og ILAV-infeksjoner forekommer fra Rogaland til Finnmark. ILAV er også påvist på Færøyene, Island, Skottland, Irland og østkysten av USA og Canada. Viruset er også blitt introdusert til Chile.

### Vertsregister

Det antas at salmonider er naturlige verter for ILAV. Smitteforsøk med ILAV på aure og regnbueaure har vist at viruset infiserer disse artene uten å forårsake sykdom, og at disse vertene kan skille ut virus og fungere som smittebærere (Nylund mfl. 1995, Nylund mfl. 1997).

I et smitteforsøk med injeksjon av ILAV ble det induisert sykdom og dødelighet i "ayu" and "sockeye" laks, men i mindre grad enn hos atlantisk laks (Ito mfl. 2015).

### Sykdom

ILA er i hovedsak et sykdomsproblem hos oppdrettslaks i sjøvannsfasen og er klassifisert som en alvorlig sykdom som kan gi høy dødelighet i oppdrett. Viruset smitter blodceller og blodkarsvev og kan gi blødning i indre organer som utvikler seg til anemi med variabel grad av dødelighet

Det fleste ILA-utbruddene forekommer ved temperaturer mellom 5 og 15 °C.

### Transmisjon

Infiserte fisk kan smitte andre fisk opptil 4 uker før det oppstår tegn på sykdom. I mange tilfeller kan det gå flere måneder før sykdomsutbrudd skjer i oppdrettsanleggene. Et slikt forløp øker sannsynligheten for at smitte spres fra lokaliteten. Viruset er til stede i slim og urin fra laks med ILA. I tillegg forekommer det i blod, som frigjøres ved hudblødninger.

Data på virusoverlevelse i sjøvann er noe motstridende, men tyder på kort overlevelsestid. Overlevelsen i tilknytning til partikler er ikke kjent.

I et feltforsøk i 2005 med ILAV-infisert stamfisk ble det vist at rogn og yngel klekt fra eggene var positiv for ILA-virus RNA. Det finnes sterke indikasjoner på at vertikal smitte kan skje (Nylund mfl. 1999, Nylund mfl. 2007, Vike mfl. 2009). Eksperimentelle smitteforsøk har vist at både yngel og settefisk/smolt i ferskvannsfasen er minst like mottakelig for ILAV som fisk i sjøvannsfasen. Modellering av sykdomsutbrudd i Troms viste at smitterisiko minket med avstand mellom oppdrettslokaliteter, og at horisontalsmitte forklarte 50 % av utbruddene (Aldrin mfl. 2011).

Eksperimentelt er det vist at lakselus kan overføre infeksjonen fra fisk til fisk ved å fungere som en mekanisk vektor (Nylund 1993, Oelckers mfl. 2014). Betydning av lus for spredning av ILAV i naturen er ikke kjent.

### Observasjoner av infeksjon i villfisk

ILAV (både avirulent og virulent) er påvist hos vill laksefisk, men det er ikke registrert ILA hos disse fiskene (Nylund mfl. 1995, Raynard mfl. 2001). Gytende laksefisk med høy prevalens av avirulent ILAV HPR0 er blitt observert i elver. I tilbakevandrende villaks i Nord-Norge ble det påvist ILAV HPR0 i 7 % av fisken (Svåsand mfl. 2015 og kapittel 5.2). Ingen testede tilbakevandrende laks fra Osterfjordssystemet var smittet med ILAV. I Havforskningsinstituttets kartlegging er det hittil heller ikke påvist ILAV i parr, utvandrende smolt eller sjøaure fra Vestlandet (se kapittel 5.2).

### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Det har vært få (1–15) ILA-utbrudd de siste fem årene. I 2015 ble det rapportert 15 tilfeller (ett i Finnmark, to i Troms, ni i Nordland, to i Møre og Romsdal og ett

i Hordaland). Fra Færøyene og Norge er det kjent at HPR0-ILAV ofte isoleres fra oppdrettslaks 2–3 måneder etter sjøsetting. Infeksjonene er forbigående, og de fleste oppdrettslokaliteter blir smittet i løpet av produksjonssyklusen (Christiansen mfl. 2011, Lyngstad mfl. 2012). 5 % av rømt oppdrettslaks fra Nord-Norge ble funnet å være positive for HPR0 ILAV (se kapittel 5.2).

### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

ILAV i oppdrett har sitt opphav i ville laksefiskpopulasjoner som også kan representere naturlig reservoar. Sekvensstudier viser at virusgenotyper som finnes i oppdrett kan skyldes flere introduksjoner fra villaks (Nylund mfl. 2003). Hypotesen er derfor at avirulent ILAV i oppdrettsfisk stammer fra vill laksefisk (Nylund mfl. 2005, Christiansen mfl. 2011, Lyngstad mfl. 2012).

### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Det er foreslått at ILAV som er påvist i vill laksefisk i ferskvannsfasen enkelte steder stammer fra sykdomsutbrudd fra marine lakseoppdrettslokaliteter i nærheten (Raynard mfl. 2001). En pilotstudie gjort i et ILA-område fant ingen villaks med virulent ILAV (Kileng mfl. 2011).

HPRΔ ILAV ble ikke påvist i vill eller rømt laks fra Nord-Norge i 2012 (Havforskningsinstituttets kartlegging, se kapittel 5.2). Derimot ble HPR0 ILAV påvist i 7 % av villaksen og 5 % av rømt laks fra området. ILAV (HPR0 og HPRΔ) ble ikke påvist i i tilbakevandrende laks fra Osterfjorden. Viruset ble ikke påvist i smolt fra vaktburene plassert i Hardangerfjorden og Bjørnafjorden. Mindre enn 1 % av rømt laks fanget i Etnefellen var HPR0 ILAV-positive (se kapittel 5.2). Data fra sekvensering (segment 6) av ILAV HPR0 som er påvist i Nord-Norge viser at det er minimal forskjell fra en variant tidligere påvist i oppdrettslaks i området (Plarre mfl. 2012, Lyngstad mfl. 2012; se kapittel 5.2). Dette kan tyde på utveksling av avirulent HPR0-virus mellom vill- og oppdrettet laks men i begrenset omfang. Prevalensen av ILAV (HPR0) i vill og rømt laks hadde ikke påviselig sammenheng med oppdrettsintensitet.

### Risikovurdering

Det har vært få ILA-utbrudd i Norge de siste årene, de fleste nord i Nordland. Dette tilsier at spredning av virulent ILAV skjer i et begrenset område. Viruset anses ikke som spesielt robust, og horisontal spredning vil derfor være begrenset.



ILA tilfellene i 2015 overlapper med tidsrom for smoltutvandring (7 tilfeller) og tilbakevandring (7 tilfeller) av laks. Sjøaure som beiter i fjordene i nærheten av anlegg hvor laksen er infisert med virulent ILAV vil kunne bli eksponert.

Virulent og avirulent ILAV er funnet i villfisk, men ILA er ikke påvist. Følgene av HPRΔ ILAV-smitte til villaks er lite kjent og konsekvensen av slik smitte er derfor

vanskelig å vurdere, men det er grunn til å tro at infeksjoner i villfisk i noen tilfeller vil gi ILA og dødelighet. Sjøaure kan bli infisert av viruset uten å utvikle sykdom, og det synes derfor lite sannsynlig at ILA-utbrudd i oppdrett har alvorlige konsekvenser for bestander av arten.

#### Konklusjon

Risikoen for bestandsreduserende effekter på laks og sjøaure som følge av ILAV i

oppdrett vurderes som lav basert på tilgjengelig informasjon og dagens situasjon. Usikkerheten i anslaget anses som moderat.

#### Kunnskapshull

Det er viktig å forstå mekanismen bak faktorene som forårsaker genetiske endringer (omforming) av viruset fra avirulente til virulente varianter. Vi trenger også mer kunnskap om lakselusens mulige rolle som vektor.

## Piscint orthoreovirus (PRV) – hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB)

### Agens

Piscint orthoreovirus (PRV) (*Reoviridae*) regnes av noen som et *Orthoreovirus* (Markussen mfl. 2013), og av andre (Palacios mfl. 2010, Kibenge mfl. 2013) som en unik type (ny slekt). PRV er et nakent dobbel-trådet RNA-virus, med et genom som består av ti segmenter. To hovedgenotyper (1a og 1b) og tre subtyper av 1a er påvist i norske laksefisk på basis av segment S1 (koder for kapsidprotein σ3) (Garseth mfl. 2013, Kibenge mfl. 2013). En ny type (PRV2) er nylig påvist hos syk oppdrettsregnbueaure (Olsen mfl. 2015).

### Utbredelse

PRV-infeksjoner og HSMB tilfeller forekommer hos oppdrettslaks langs kysten fra Aust-Agder til Finnmark (f.eks. Bornø & Lie Linaker 2015). Viruset er også påvist i villaks fra hele kysten, og i sjøaure fra Møre og Romsdal og Rogaland (Madhun 2014, Biering mfl. 2013, Garseth mfl. 2013a,b). HSMB-lignende patologi er påvist i oppdrettslaks i Skottland (Ferguson mfl. 2005). PRV-infeksjoner forekommer også hos smolt før sjøsetting (Repstad 2011, Tolås 2012). Viruset forekommer på vestkysten av Canada, i Alaska og er blitt introdusert til Chile (Bustos mfl. 2011, Kibenge mfl. 2013, Marty mfl. 2014).

### Vertsspekter

PRV-infeksjoner forekommer i atlantisk laks, regnbueaure og sjøaure. Viruset er også påvist i vassild, taggmakrell, sild og lodde (Wiik-Nielsen mfl. 2012). Det er ikke kjent om disse påvisningene fra marine fisk representerer det samme viruset som infiserer laksefisk. PRV-infeksjon er også påvist i flere arter stillehavslaks fra vestkysten av Canada og i Alaska (Marty mfl. 2014).

### Sykdom

PRV forårsaker HSMB i laks (Palacios mfl. 2010, Finstad mfl. 2012, 2014, Løvoll mfl. 2012, Mikalsen mfl. 2014). HSMB ble første gang påvist i Norge i 1999, og antall sykdomsutbrudd har siden økt. HSMB er

en alvorlig sykdom hos laks i oppdrett som oftest opptre 5–9 måneder etter sjøsetting. Affisert fisk viser avvikende svømmeatferd (svimere), appetittsvikt og moderat dødelighet. Akkumulert dødelighet er vanligvis under 20 % (Kongtorp mfl. 2004b), men økt dødelighet i forbindelse med håndtering kan forekomme. Innvendig ses blekt hjerte og lys brungul lever, perikardiale blødninger, blodansamlinger i indre organer og væskeansamling i bukhulen.

Histologiske undersøkelser viser betennelse og nekrose i hjerte og rød muskulatur (Kongtorp mfl. 2004b). Viruset replikerer i de røde blodcellene, og både inklusjonene og viruset er svært lik de tidligere rapportert fra laks med erythrocytic inclusion body syndrome (EIBS) (Finstad mfl. 2014). Virusmengden i blodet er større enn i affisert muskulatur tidlig i infeksjonsforløpet. Over 50 % av de røde cellene kan være infisert med viruset i enkelte fisk (Finstad mfl. 2014).

### Transmisjon

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 mfl. 2010, Kristoffersen mfl. 2013). Det kan tyde på at viruset er forholdsvis stabilt. PRV smitter effektivt ved kohabitering (Finstad mfl. 2014). Smitteveiene for PRV kan være komplekse, med flere ulike bærere og reservoarer (Aldrin mfl. 2010, Kristoffersen mfl. 2013, Wiik-Nielsen mfl. 2012a). Wiik-Nielsen mfl. (2012b) fant ingen indikasjon på at PRV kan smitte vertikalt. Likevel påviste Kibenge mfl. (2013) at atlantisk laks oppdrettet på stillehavskysten av Canada og i Chile, er infisert med PRV-genotyper som kan ha opphav i Norge.

### Observasjoner av infeksjon i villfisk

Ved virusanalyser av tilbakevandrende villaks tatt i elv er PRV påvist i 13,4 % fra alle fylker det ble samlet fisk, og i fisk

i 31 av 36 elver (Garseth mfl. 2013). I tilbakevandrende laks var prevalensen i Hordaland 14 %, og 8 % i Nord-Norge (Madhun mfl. 2014, se kapittel 5.2). Det er også påvist PRV i utvandrende smolt (5 %) og i lakseparr i elv (3 %). Dette tyder på at smitte kan skje i ferskvann, enten fra naturlige reservoarer eller fra rømt oppdrettsfisk. Sekvensering av PRV-isolater fra villaks, oppdrettslaks og sjøaure kan tyde på virusspredning over lange distanser og virusutveksling mellom oppdretts- og vill laksefisk (Garseth mfl. 2013, se kapittel 5.2). PRV prevalens i sjøaure er lav, Garseth mfl. (2012) påviste viruset i 3 % og Madhun mfl. (2016) i 1,3 % og. Den lave prevalensen og de lave virusnivåene påvist kan tyde på at sjøaure er lite motakelig for PRV fra lakseoppdrett (Madhun 2015 in press, Biering mfl. 2013, Garseth mfl. 2013c).

### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

HSMB ble påvist for første gang i matfiskanlegg i Møre og Romsdal og i Trøndelag i 1999. EIBS-infeksjon i laks var kjent lenge før det, og da en nå kan koble PRV-replikasjon til røde blodceller, representerte disse tilfellene trolig også PRV-infeksjoner. Det har vært over 100 HSMB-tilfeller årlig de siste åtte årene, og 2015 var det minst 135 tilfeller, de fleste på matfiskanlegg (129). Det var 3 tilfeller i stamfiskanlegg og 3 i settefiskanlegg (Hjeltnes mfl. 2016).

En stor andel rømt laks er smittet med PRV og er funnet med til dels med store virusmengder (Garseth mfl. 2013a, Madhun mfl., 2014, Madhun mfl., 2015; se kapittel 5.2).

### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Sekvensering av PRV fra villaks og sjøaure kan tyde på virusutveksling mellom vill laksefisk og oppdrettslaks.

### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Stor genetisk diversitet og tilsynelatende fravær av genetisk struktur i PRV fra villlaks, oppdrettslaks og sjøaure langs kysten indikerer omfattende virusspredning over lang tid og sannsynliggjør overføring av viruset mellom oppdretts- og vill laksefisk (Garseth mfl. 2013c, se kapittel 5.2).

### Risikovurdering

HSMB er et stort problem med mange tilfeller årlig, og PRV forekommer i de fleste oppdrettspopulasjoner langs hele kysten. Virusets overlevelse i miljøet er ikke kjent, men det synes å være stabilt. Dette sannsynliggjør at smittepresset i oppdrettsintensive områder er høyt.

HSMB-utbrudd forekommer gjennom hele året, og smittespredning fra klinisk frisk

fisk er også sannsynlig. Sjøaure, utvandrende laksesmolt og tilbakevandrende laks vil derfor eksponeres for forhøyet smittepress en rekke steder. Sjøaure eksponeres trolig i særlig grad. En stor andel rømt oppdrettslaks er smittet med PRV og kan spre virus i elvene.

Viruset kan være til stede i relativt store mengder i klinisk frisk laks, og HSMB er ikke kjent hos villfisk\*. Tilgjengelige data tilsier at det ikke er en omfattende oppsmitting av vill laks som følge av PRV-frigjøring fra oppdrett. Sjøaure fra områder med mye lakseoppdrett og HSMB-problemer har svært lav PRV-prevalens, og virusnivåene i infisert fisk er oftest svært lave. Dette kan tyde på at arten er lite mottagelig for PRV fra laks.

\*Dødelighet hos oppdrettslaks som følge av HSMB er moderat.

### Konklusjoner

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes risikoen for bestandsreducerende effekter av PRV-infeksjoner hos sjøaure og laks som lav. Usikkerheten i vurderingen anses som moderat. Det er ikke mulig å vurdere risiko forbundet med smittespredning i elvene.

### Kunnskapshull

Der er et behov for informasjon fra kontrollerte smitteforsøk på de aktuelle vertene for å avklare i hvilken grad de blir smittet og konsekvenser av infeksjon. Dette gjelder særlig for juvenil laksefisk i ferskvann. Det er også viktig å avklare hvilken betydning andre faktorer som ko-infeksjoner, miljøbetingelser og fiskens fysiologiske status og alder har for PRV-smitte og utvikling av sykdom.

## Piscine myocardittvirus (PMCV) – kardiomyopatisyndrom (CMS)

### Agens

Piscine myocarditis-virus (PMCV) er et nakent dobbelttrådet RNA-virus som hører til familien *Totiviridae*. Genomet er usegmentert, og koder for tre proteiner, kapsid, polymerase og et ukjent (mulig fusjonsprotein). Viruset viser liten genomisk variasjon i Norge (Wiik-Nielsen mfl. 2013).

### Utbredelse

Cardiomyopatisyndrom (CMS) ble først beskrevet fra Norge i 1985. Sykdommen forekommer fra Aust-Agder til Finnmark i oppdrettslaks, men med et tyngdepunkt i Midt-Norge (Møre og Romsdal, Sør-Trøndelag). CMS er også kjent fra Irland, Skottland og Færøyene, og er rapportert fra vestkysten av Canada (Poppe & Ferguson i Brun mfl. 2003; Poppe & Seierstad 2003, Rodger mfl. 2014). PMCV-viruset, som først ble oppdaget i 2010, er påvist i oppdrettslaks med CMS fra Norge og Irland og i villlaks fra Norge.

### Verter

I Nord-Europa er CMS og PMCV-infeksjoner kun kjent fra atlantisk laks. I British Columbia i Canada er CMS påvist i stillehavslaks (chinook) (Poppe & Ferguson i Brun mfl. 2003).

### Transmisjon

Det er vist at CMS kan induseres eksperimentelt ved injeksjon av PMCV fra cellekultur og ved kohabitering med infisert fisk (Haugland mfl. 2011). Hvordan viruset frigjøres, virusets overlevelse i vann og hvordan det tas opp av laks, er ukjent. Resultatene til Haugland mfl. (2011) indikerte at det var en forsinkelse i utskillelsen

av virus etter smitte. Utsett i anlegg som tidligere har hatt CMS har dobbelt så stor risiko for å utvikle sykdommen, og en av de mulige forklaringene på dette er at viruset overlever i miljøet ved anlegget (Bang-Jensen mfl. 2013). Wiik-Nielsen mfl. (2013) studerte genetisk variasjon i viruset fra 36 anlegg, og fant tendenser til en geografisk samling av beslektede PMCV-typer. Dette kan indikere at horisontal smitte mellom anlegg kan være viktig. Vertikal overføring er trolig ikke en viktig smittevei for viruset (Wiik-Nielsen mfl. 2012, Bornø & Lie Linaker 2015).

### Sykdom

PMCV forårsaker sykdommen cardiomyopatisyndrom (CMS) (Løvoll mfl. 2010, Haugland mfl. 2011). CMS opptrer vanligvis 12 til 18 måneder etter sjøseting. Affisert fisk dør vanligvis brått uten tidligere tegn på sykdom. Fisken er i ofte god kondisjon og spiser aktivt. Ytre tegn kan være svullen buk, utstående øyne og punktblødninger på buken. Indre tegn er blodfylt hjertehule og væskefylt bukhule. Dødsårsaken er atrieruptur ("hertesprekk") og sirkulasjonssvikt. Sykdommen har et kronisk forløp, med gradvis tiltagende ødeleggelse av hjertemuskulaturen (nekroser) og infiltrasjon av betennelsesceller (Ferguson mfl. 1990, Poppe & Seierstad 2003, Kongtorp 2006, Wiik-Nielsen mfl. 2012). Tapene på grunn av CMS er ofte gradvise, mer omfattende dødelighet er knyttet til stress for fisken.

### Observasjoner av infeksjon i villfisk

Garseth mfl. (2012) undersøkte 797 villlaks fra 35 elver for PMCV-infeksjon. Viruset

ble påvist i to individer fra henholdsvis Nausta og Årøy i Sogn og Fjordane. Ytterligere en PMCV-infisert laks fra fylket ble påvist av Biering mfl. (2013), blant 453 laks fra hele kysten. Patologi forenlig med CMS-diagnose ble påvist i 4 villlaks, 2/50 tatt i Namsen og 2/9 tatt i sjø ved Dønna i Nordland (Poppe og Seierstad 2003). Et beslektet, men genetisk distinkt virus er påvist i vassild (Tengs & Böckerman 2012).

### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Det var en økning i antall registrerte CMS-tilfeller fram til 2013. Nå er det over 100 tilfeller hvert år, og det ble registrert mer enn 105 tilfeller i 2015. Flest tilfeller er det i Møre og Romsdal og Sør-Trøndelag (Bornø & Lie Linaker 2015, Hjeltnes mfl. 2016). Påvisningene baserer seg på den karakteristiske hjertehistopatologien ved CMS, bare unntaksvis gjøres molekylære analyser for PMCV. Biering mfl. (2013) påviste PMCV-infeksjon i en rømt oppdrettslaks tatt i Vestfold, som er svært langt fra nærmeste oppdrettsanlegg.

### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Det foreligger ikke slike bevis. PMCV er trolig enzootisk i Norge, og er mest sannsynlig naturlig forekommende hos villlaks.

### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Det foreligger ikke slike bevis. Påvisninger av PMCV-infeksjoner eller CMS i villlaks kan ikke sikkert knyttes til CMS-utbrudd i oppdrett (Poppe & Seierstad 2003, Garseth mfl. 2012).

**Risikovurdering**

Det et stort antall CMS-tilfeller i oppdrett årlig, som trolig fører til frigjøring av betydelige mengder virus. CMS blir diagnostisert i hele landet med kjerneområde i Midt-Norge (Møre og Romsdal, Sør-Trøndelag). Virusets overlevelse i miljøet ikke er kjent, men noen data tyder på at horisontal smitte mellom anlegg skjer. Dette sannsynliggjør et forhøyet smittepress i oppdrettsintensive områder hvor CMS er vanlig.

CMS-tilfeller påvises gjennom hele året. Utvandrende smolt, tilbakevandrende laks, sjøaure og sjørøyr vil derfor kunne

bli eksponert for PMCV, og eksponeres trolig for mest smitte i oppdrettsintensive områder med CMS-problemer.

Det er få PMCV-påvisninger i villaks, og ingen fra kjerneområdet for CMS. Det kan tyde på lav risiko for smitteoverføring til villfisk. Villaks kan utvikle CMS (i.e. Poppe & Seierstad 2003), men konsekvensene av dette på gytevandring, gyting og overlevelse er ukjent.

**Konklusjon**

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes risikoen for bestandsreducerende

effekter av PMCV-infeksjoner i villaks som følge av smitte fra oppdrett som lav. Den generelle kunnskapen om viruset er lavt og usikkerheten i vurderingen er derfor høy.

**Kunnskapshull**

Virusets livssyklus er svært dårlig kjent. Mottageligheten hos diverse stadier av laks i tillegg til aure og røyr bør undersøkes eksperimentelt. Det trenges også studier som belyser om infeksjoner hos laks påvirker oppvandring i elvene og gyting og dermed reproduktivt bidrag

### 5.3.2 Bakterier

Bakterielle infeksjoner som klassisk vibriose (forårsaket av *Vibrio anguillarum*) og kaldsvannsvibriose (forårsaket av *Aliivibrio salmonicida*) er i dag et lite problem i lakseoppdrett takket være effektive vaksiner. Bakteriene *Piscirickettsia salmonis* og *Renibacterium salmoninarum* som forårsaker henholdsvis piscirickettsiose og bakteriell nyresyke (BKD) skaper heller ikke vesentlige problemer eller utfordringer per dags dato. De bakterielle agens som omtales i noe forenklet form her, forårsaker eller er knyttet til problemer i oppdrett av laks og aure som synes å øke i omfang.

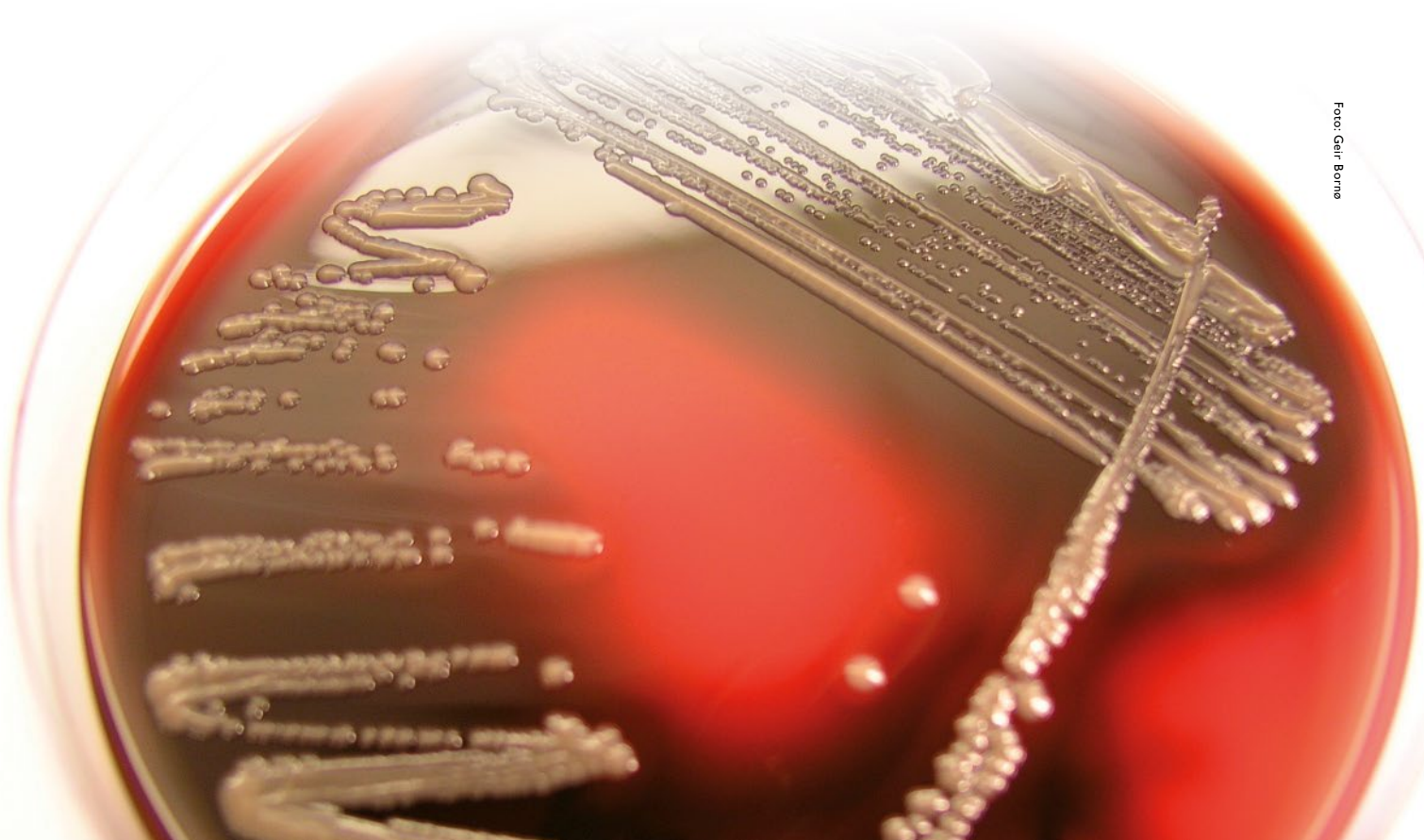
Det har vært en økning i utbrudd av yersiniose, forårsaket av bakterien *Yersinia*

*ruckeri*, de siste årene både i settefisk-anlegg og på matfiskanlegg. Utbrudd i resirkuleringsanlegg har gitt spesielt høy dødelighet. Noen velger derfor å vaksinere fisken. Utbrudd i matfiskanlegg forekommer hos tilsynelatende frisk fisk i de første månedene etter sjøutsett. Det er de nordlige delene av landet samt Midt-Norge som rammes. Siden problemene mer yersiniose synes å øke i omfang er det grunn til å følge utviklingen av denne sykdommen.

Sårproblemer har vært et økende problem de siste årene, både hos yngel i landbaserte anlegg og i brakkvann og sjø. Disse problemene utgjør et betydelig velferdsproblem

og fører til økonomiske tap for oppdretter. Problemene er ofte størst i høst-/vinterhalvåret og gjerne i etterkant av at fisken er håndtert. Dødelighet som følge av sår kan være betydelige og strekkes ut i tid. Agens som er assosiert med og kan føre til utvikling av sår er *Tenacibaculum* spp., *Aliivibrio wodanis* og *Moritella viscosa* i sjø og *Flavobacterium psychrophilum* i fersk- og brakkvann.

Se også kapittel 10 vedrørende bakterielle infeksjoner i rensefisk.





## Tenacibaculum spp.

### Agens

Sår er et økende problem i oppdrett i sjø og produksjon av større postsmolt i anlegg på land hvor fisken går på sjøvann. Sår særlig knyttet til *Tenacibaculum*-infeksjon har økt i forekomst de siste årene, muligens fordi nesten all laks er vaksinert mot *Moritella viscosa* (Hjeltnes 2014; Bornø & Lie Linaker 2015). En *Tenacibaculum*-art som kan forårsake sår hos laks i oppdrett ble karakterisert av Olsen mfl. (2011) som «*Tenacibaculum* sp. (gruppe 1), er nå beskrevet som en ny art, *Tenacibaculum finnmarkense* (Småge mfl. 2016). *T. finnmarkense* overlever ved 19 % men ikke ved 15 %. I tillegg er *T. dicentrarchi* og *T. ovolyticum* varianter blitt isolert fra sår hos laks i Norge (Småge mfl. 2016).

### Utbredelse

*Tenacibaculum* spp. isoleres fra sår hos laks i hele landet, men forekomsten varierer og problemet synes mest utbredt i nord.

### Vertregister

*Tenacibaculum* spp.-infeksjoner representerer primært et problem hos laks, men forekommer i tilknytning til sår også hos regnbueaure og marine fisk. Olsen mfl. (2011) fant at *Tenacibaculum*-isolat også fra sår hos kveite og torsk, ligner eller representerer *Tenacibaculum* sp. (gruppe 1) serologisk. *T. finnmarkense* infiserer både laks og torsk. (Småge mfl. 2016).

### Sykdom

Utvikling av sår forekommer hele året, men er et typisk høst- og vinterproblem. Smolt satt ut høst og vinter er særlig utsatt, og håndtering som kan gi noe mekanisk skade synes å utløse sårproblemer. Bakterien ser ut til å ramme noen lokaliteter og utsett mer enn andre. *Tenacibaculum finnmarkense* er funnet å kunne være et primærpatogen, da bakterien kan forårsake sår alene i smitteforsøk. De siste årene har en sett en økning i tilfeller av hudlesjoner som trolig er forårsaket av bakterien hos postsmolt. Fisken kan få hypodermale

lommer fylt med bakterier, og utvikler sår i munnregionen, på buken eller andre steder. Væske fra subdermale lommer kan inneholde renkultur av *Tenacibaculum* sp., mens åpne sår viser en mer kompleks mikrobiologi. *Tenacibaculum*-infeksjoner kan også forårsake gjelleproblemer, i ekstreme tilfeller dannes et gulaktig belegg på angrepne områder, og omfattende nekroser (Mitchell & Rodger 2011).

### Transmisjon

Bakterien smitter horisontalt, fritt i vannet eller knyttet til partikler og kan også forårsake sår direkte (Brevik mfl. 2015). Olsen mfl. (2011) fant at badsmitte med store bakteriemengder ikke førte til sykdomsutbrudd ved eksperimentell smitte, men det ble vist at småskader i huden koloniseres og forverres av bakterien. Badsmitteforsøk med *T. finnmarkense* på postsmolt har vist at denne er direkte infektiv uten sår, og kan forårsake dødelighet (Brevik mfl. 2015). Kohabitanter ble derimot lite affisert, en indikasjon på at høye bakteriemengder må til for direkte smitte i fravær av sår. Bakterieslekten er marin, og overlever vanligvis ikke ved salinitet under 19–24 ‰ (avhengig av art). Det er påvist *Tenacibaculum* sp. på maneter, og det er blitt foreslått at maneten kan både være vektor for bakterien som forekommer i lakseoppdrett, og forårsake brennskader på gjeller og hud som letter bakteriens etablering.

### Observasjoner av infeksjon i villfisk

Naturlige reservoar, spredning og forekomst hos ville laksefisk er ikke kjent.

### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Sår er et økende problem i høst-/vinterhalvåret i oppdrett i sjø og produksjon av større postsmolt i anlegg på land hvor fisken går på sjøvann. *Tenacibaculum* spp.-infeksjoner er påvist også hos leppefisk og rognkjeks brukt i oppdrett (finneråte, sår) (se kapittel 10). Smitte mellom rensefisk

og laksefisk synes sannsynlig, men er ikke vist.

### Bevis for smitte fra oppdrett- til villfisk

Det finnes ingen slike bevis, men dette er ikke undersøkt.

### Risikovurdering

Det er et økende problem med *T. finnmarkense* i sår, og problemene oppstår oftere i nord og er oftest forekommende høst og vinter. Bakterien er avhengig av et marint miljø, ferskvannspåvirkning reduserer problemet. Utvandrende smolt, tilbakevandrende laks, sjøaure og røyrlilje vil derfor ikke bli eksponert i særlig grad. Forekomsten til *T. finnmarkense* er dårlig kjent, men synes primært knyttet til laks. Faren er at det kan dreie seg om spesielle fiskeparasittiske stammer som har utviklet seg i og blir spredd i lakseoppdrett. Smittefrigjøring fra oppdrett og eksponering av villfisk for bakterien vurderes generell som begrenset, men kan være betydelig lokalt. Mottageligheten til frisk villfisk uten sår vurderes som lav da eksperimentell eksponering for store bakteriemengder og kohabitering med sårisk ikke fører til sykdomsutbrudd (Olsen mfl. 2011, Brevik mfl. 2015). Risikoen for bestandsreducerende effekter av *Tenacibaculum* sp. fra oppdrett vurderes derfor som lav. Usikkerheten i vurderingen anses også å være lav.

### Konklusjon

Risikoen for bestandsreducerende effekter av *Tenacibaculum* spp. fra oppdrett vurderes som lav. Usikkerheten i vurderingen anses også å være lav.

### Kunnskapshull

Det bør avklares om det i lakseoppdrett sirkulerer særlig virulente varianter av *Tenacibaculum* spp., som er ansvarlige for de økende sårproblemene. Det trenges derfor genetiske markører egnet til å følge spredning av virulente varianter.



*Moritella viscosa***Agens**

«Vintersår» har vært et velkjent problem i norsk lakse- og aureoppdrett siden 80-tallet og forårsakes ofte av bakterien *Moritella viscosa*. Eksperimentelt har *M. viscosa*-isolater vist seg å ha en viss grad av vertsspesifisitet, og enkelte isolater er mer virulente for laks enn for eksempel regnbueaure (Karlsen mfl. 2014). Det foreligger derfor en fare for at det i oppdrett sirkuleres virulente stammer tilpasset laks.

**Utbredelse**

Bakterien finnes langs hele norskekysten.

**Vertsregister**

*M. viscosa* er isolert fra laks, regnbueaure og flere arter marine fisk, deriblant rognkjeks, rødspette, berggyllt og torsk (se Korsnes 2007, Karlsbakk upublisert).

**Sykdom**

Problemet med «vintersår» oppstår hovedsakelig i perioder med kaldt vann, under 10 °C (Lunder 1995), gjerne som følge av at fisken er håndtert eller i forbindelse med flytting (se også *Tenacibaculum*, over).

Fisk med *M. viscosa*-infeksjon utvikler hudlesjoner og sår i tillegg til systemisk infeksjon. *M. viscosa* er vist å være et primærpatogen eksperimentelt, men sårene er ofte også infisert med *Allivibrio wodanis* og *Tenacibaculum* spp. (Hjerde mfl. 2015).

**Transmisjon**

Både hud og gjeller er foreslått som innfallspott for smitte (Karlsen mfl. 2012). *M. viscosa* smitter horisontalt (fra fisk til fisk), men har trolig også et reservoar i sjøvann.

**Observasjoner av infeksjon i villfisk**

Det foreligger ingen informasjon om *M. viscosa*-infeksjoner i villfisk.

**Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk**

*M. viscosa* isoleres i hovedsak fra laks og regnbueaure i de kalde periodene av året.

**Bevis for smitte fra oppdrett- til villfisk**

Det foreligger ikke informasjon som tilsier at smitte mellom oppdretts- og villfisk forekommer.

**Risikovurdering**

Det kan frigjøres mye bakterier fra anlegg med vintersår-problemer, og marine fisk kan bli utsatt for økt smittepress. Vill laksefisk som går i sjø om sommeren vil trolig ikke bli utsatt for et forhøyet smittepress. Konsekvensene av *M. viscosa*-infeksjoner i villfisk er ukjent. Risikoen for bestandsreducerende effekter på villfisk som følge av *M. viscosa*-infeksjoner i oppdrett vurderes som lav. Usikkerheten i vurderingen anses også som lav.

**Konklusjon**

Det vurderes som usannsynlig at *M. viscosa*-smitte fra oppdrett har bestandsreducerende effekt på villfisk.

**Kunnskapshull**

Primæragenset som forårsaker «vintersår» regnes for å være *M. viscosa*, men sårene er ofte også infisert med *Allivibrio wodanis* og *Tenacibaculum* spp. Det er fortsatt mye uklart rundt hvilken rolle de forskjellige bakteriene spiller i utviklingen av vintersår og hvilket samspill det er mellom dem.

*Flavobacterium psychrophilum* hos regnbueaure**Agens**

*Flavobacterium psychrophilum* forårsaker flavobacteriose. Bakterien overlever ikke i fullt sjøvann og er et problem i fersk- og brakkvann. Sykdomsforårsakende stammer viser økt evne til å feste seg til fisken, og ofte nedsatt følsomhet for antibiotika brukt i oppdrett (Sundell & Wiklund 2015). Vertsspesifikke stammer kan ha blitt spredd ved flytting av kjønnsprodukter og fisk (Loch & Faisal 2016).

**Utbredelse**

Bakteriearten er globalt utbredt, er vanlig i miljøet, men isoleres ofte fra fisk. Ugunstige miljøforhold og håndtering av fisken ser ut til å trigge utvikling av flavobacteriose hos laksefisk. Stammer som gir sykdom hos regnbueaure forekommer i hele Norden, og har trolig utviklet seg til spesialiserte «parasitter» på denne arten (Nilsen mfl. 2014, Nilsen 2015, Sundell & Wiklund 2015). Problemer og utfordringer forårsaket av *F. psychrophilum* forekommer først og fremst i settefiskanlegg og på brakkvannlokalteter.

**Vertsregister**

*F. psychrophilum* har siden 2004 forårsaket sporadiske problemer med systemiske infeksjoner hos regnbueaure. Det har også forekommet systemiske infeksjoner i lakseparr (Nilsen mfl. 2011a).

**Sykdom**

Bakterien koloniserer hudoverflaten til fisken, og kan forårsake sår dannelse og finneråte. *F. psychrophilum* kan også infisere gjellene. Siden 2004 har en observert systemiske infeksjoner med *F. psychrophilum* hos regnbueaureyngel i ferskvann, ofte med stor dødelighet (90 %). I 2007–08 kunne en knytte geografisk adskilte utbrudd hos regnbueaureyngel til samme settefiskanlegg (Nilsen mfl. 2011b). Blant sjøsatte friske fisk fra grupper som hadde hatt flavobacteriose fikk en nye utbrudd med dødelighet. Disse fiskene var trolig latente bærere av bakterien.

**Transmisjon**

*Flavobacterium*-infeksjoner smitter fra fisk til fisk, hvor allerede svekket fisk eller fisk med småskader i hud regnes for å være mer mottakelige. *F. psychrophilum* kan overleve så lenge som 300 dager i rent ferskvann (Austin & Austin 2007). Overlevelse er lite testet ut under normale omstendigheter med annen mikroflora. Reservoar er lite kjent, men bakterien finnes i miljøet og er vanlig i biofilmer. Villtypene regnes dermed som miljøbakterier. Den patogene stammen som affiserer regnbueaure synes knyttet til oppdrettsfasiliteter.

*F. psychrophilum* er påvist både på overflaten og inni egg av laksefisk (VKM 2010),



Regnbueørret med *Flavobacterium psychrophilum*-infeksjon.

Foto: Jan Arne Holm

og vertikal smitte er sannsynlig i alle fall hos noen vertsarter (Apablaza mfl. 2013, Loch & Faisal 2016).

**Observasjoner av infeksjon i villfisk**

Infeksjoner med *F. psychrophilum* er kjent fra villfisk i ferskvann (og brakkvann) i hele Europa inklusiv Norge. I Norge er *F. psychrophilum* isolert fra villfisk i Møre og Romsdal, Hordaland og Nord-Trøndelag,

og brunaure i Rogaland og Møre og Romsdal (Apablaza mfl. 2013, Nylund 2013, Nilsen mfl. 2014).

#### Observasjoner av infeksjon

##### i oppdrettsfisk

Siden sykdommen først ble meldepliktig i 2014, er tall for antall utbrudd før 2014 usikre. Men bakterien har forårsaket problemer i regnbueaureoppdrett enkelte steder i tidsrommet 2008–2012 (Bornø & Lie Linaker 2015). Det er stort sett regnbueaure i brakkvannslokaliteter som er blitt rammet.

#### Bevis for smitte fra oppdrett- til villfisk

Det finnes ingen informasjon om hvorvidt smitte mellom oppdretts- og villfisk fore-

kommer, men siden de virulente stammene synes vertsspesifikke for regnbueaure, er smitte til villfisk lite trolig.

#### Risikovurdering

Det forekommer trolig smittefrigjøring til vann i forbindelse med utbrudd i settefiskanlegg. Bakterien overlever ikke i sjøvann, men kan overleve lenge i ferskvann. Dette indikerer at vill laksefisk som står i fersk- og brakkvann kan eksponeres for smitte. Hjemmehørende laksefisk er lite mottagelige for virulent *F. psychrophilum* fra regnbueaure, men kan utvikle hudinfeksjoner. Det vurderes som lite sannsynlig at virulente *F. psychrophilum* fra regnbueaure har bestandsreduserende effekter på ville laksefisk.

#### Konklusjon

Det vurderes at det er lav sannsynlighet for at virulente *F. psychrophilum* fra regnbueaure har bestandsregulerende effekter på ville laksefisk siden bakterien ikke overlever i sjøvann. Usikkerheten i vurderingen anses som lav.

#### Kunnskapshull

Det er mangelfull kunnskap om reservoar og vertikal overføring.

## Andre bakterier: *Epitheliocystis*

#### Agens

Epitheliocyster er cysteaktige formasjoner i epidermis som representerer celler med en vakuole full av bakterier. De bakteriene som produserer epitheliocyster i gjellene på laksefisk regnes ikke for å være primærpatogener, selv om dette ikke er blitt bevist eksperimentelt. Det er flere ulike agens som danner epitheliocyster hos laksefisk i Norge, med ett unntak er alle chlamydier. Betaproteobakterien *Candidatus Branchiomonas cysticola* er den mest vanlige arten i epitheliocyster i sjø (Toenshoff 2012, Mitchell 2013). En annen art kun kjent fra laks i sjø er *Candidatus Syngnamydia salmonis* (Nylund mfl. 2015). *Candidatus Piscichlamydia salmonis* og *Candidatus Clavichlamydia salmonicola* forekommer både hos laks og aure i ferskvann (Schmidt-Posthaus mfl. 2012).

Epitheliocyster forekommer også hos leppefisk og rognkjeks som benyttes som rensfisk i lakseoppdrett (Nilsen mfl. 2014). Dette dreier seg sannsynligvis om andre vertsspesifikke bakterier (Steigen mfl. 2014, Høyesen 2015).

#### Utbredelse

Epitheliocyster er et globalt problem hos både fersk- og saltvannsfisk. Bakteriene assosiert med epitheliocystis i norsk laksefisk finnes i hele landet.

#### Vertsregister

Epitheliocyster er alminnelige hos frisk laksefisk (laks og aure) og andre fiskearter i fersk- og saltvann.

#### Sykdom

Epitheliocyster er vanligst i gjeller, og er ofte lette å påvise siden cellene er sterkt forstørret på grunn av bakterieinklusionen.

Masseforekomst av epitheliocyster, i den grad at fisken affiseres negativt, refereres til med sykdomsnavnet epitheliocystis. Epitheliocystis oppstår gjerne i forbindelse med andre gjelleinfeksjoner eller irritert epitel, og er særlig fremtredende ved gjellesykdom (PGI, ofte også ved AGD). Tilstanden kan føre til eller bidra til respirasjonsproblemer (fortykket gjelleepitel). Infeksjoner med *Ca. P. salmonis* og *Ca. C. salmonicola* som er vanlig i ferskvann (Schmidt-Posthaus mfl. 2012), vedvarer etter sjøsetting.

#### Transmisjon

Transmisjonen er ganske sikkert direkte, ved at cystene frigjøres og slipper ut infektive bakterier. Det antas at *Ca. P. salmonis* også kan smitte i sjø, mens *Ca. C. salmonicola* forsvinner etter en tid i sjøvann (Mitchell mfl. 2010).

#### Observasjoner av infeksjon i villfisk

Med unntak av *Ca. S. salmonis* er alle artene påvist i villfisk (Karlsen mfl. 2008, Nylund 2013, Plarre & Nylund 2014).

#### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Epitheliocyster er alminnelige på gjellene hos laksefisk i oppdrett. Epitheliocystis er mest utbredt om høsten.

#### Bevis for smitte fra oppdrett- til villfisk

Dette finnes ikke bevis for at dette forekommer, men synes sannsynlig.

#### Risikovurdering

Vertstettheten til disse parasittiske bakteriene har økt dramatisk de siste tiårene. Det betyr sannsynligvis et betydelig økt smittepress. Ville laksefisk er i dag derfor sannsynligvis utsatt for et forhøyet smittepress i sjøfasen. Bakteriene som danner

epitheliocyster hos laks er ikke kjent å være virulente, og epitheliocyster er alminnelige i frisk laks. Det vurderes derfor som svært usannsynlig at disse bakteriene har negative effekter på ville laksepopulasjoner.

#### Konklusjon

Trolig ingen signifikant interaksjon.

#### Kunnskapshull

Bakteriene er ikke blitt dyrket, og en har derfor ikke kunnet gjennomføre kontrollerte smitteforsøk. Kontrollerte smitteforsøk er viktig for å avklare effekter på verten, og samspill med andre gjelle-agens.



### 5.3.3 Parasitter

#### *Paramoeba perurans*-infeksjoner og AGD

##### Agens

*Paramoeba perurans* (synonym: *Neoparamoeba perurans*) er en amøbe (rekke Amoebozoa, orden Dactylopodida) som kan invadere og parasittere gjellene hos fisk. Parasitten kan også iblant påvises på hud (små mengder) og på lakselus (f.eks. Nowak mfl. 2010). Runde, frie amøber måler 20–30 µm i diameter (typisk 25–26 µm), men enkelte fastsittende amøber kan bli mye større (50 µm lange).

##### Utbredelse

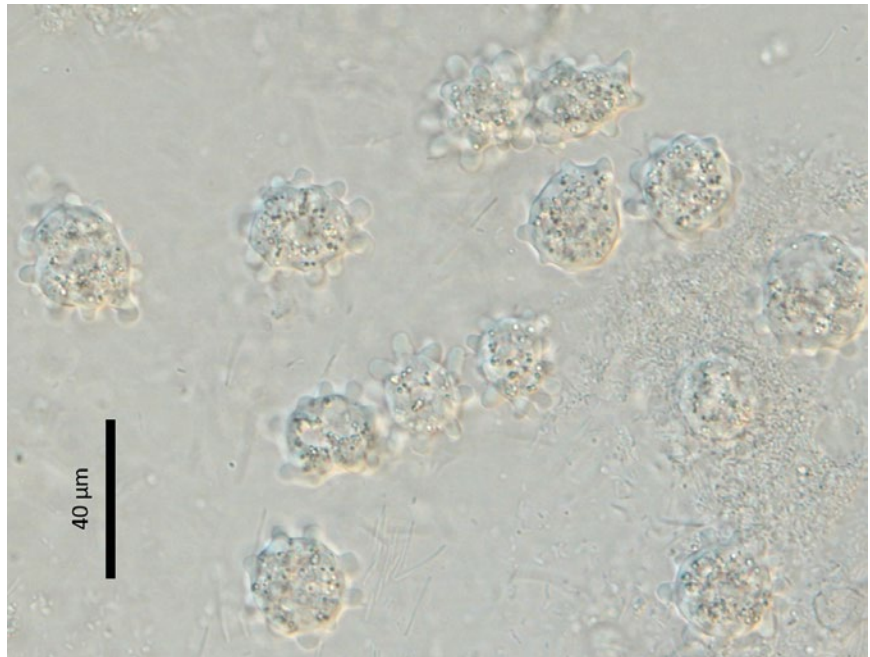
I Norge har en hatt diagnoser av AGD (amøbisk gjellesyke) forårsaket av *P. perurans* fra Vest-Agder og nord til Trøndelag (Hjeltnes mfl. 2014, Bornø & Lie Linaker 2015). I tillegg er amøben detektert med molekylære metoder i gjeller på oppdrettslaks uten AGD i Nordland og Troms (Hjeltnes mfl. 2014). Amøben synes knyttet til høy salinitet, og kan være begrenset i utbredelsen som fiskeparasitt av sjøtemperaturen. Sjøtemperaturen i Nord-Norge kan være for lav i overflatevannet til at amøben kan forårsake skadelige infeksjoner på laks (Hjeltnes mfl. 2014). Utenfor Norge er *P. perurans*-infeksjoner påvist i Tasmania (Australia), New Zealand, Japan, Sør-Afrika, Chile, stillehavskysten av USA og Canada, Middelhavet, Irland, Skottland og Færøyene.

##### Vertregister

Infeksjoner er kjent fra 15 fiskearter verden over. Kjente verter i Norge er laks, regnbueaure, berggyllt, grønngyllt og rognkjeks i oppdrettsmiljøer (Hjeltnes mfl. 2014; Karlsbakk mfl. 2013; Karlsbakk 2015). Alle disse kan utvikle AGD. De fleste påvisninger er på laks. Andre mulige verter i Norge er sjøaure og piggvar, da AGD er påvist på disse i Frankrike og Spania. Infeksjoner er påvist på vill berggyllt og blåstål i Norge og taggmakrell ved Shetland (Hjeltnes mfl. 2014, Stagg mfl. 2016). Siden amøben infiserer gjellene på mange ubeslektede fiskearter, synes den å være lite vertspesifikk.

##### Sykdom

Det første tegn på AGD-utvikling er forekomst av slimete lyseflekker på gjellene hos fisk som for øvrig er klinisk frisk. Etter hvert som lesjonene øker i antall og omfang, begynner fisken å sture (redusert svømmeaktivitet), den kan få økt pustefrekvens og vise appetittsvikt. Fisken får respirasjonsproblemer. Det er også vist at sterkt angrepet laks har økt blodtrykk, og



Frie *Paramoeba perurans* fra laks med AGD.

det er derfor mulig at hjertesvikt bidrar til akutt AGD-relatert dødelighet ved stress.

I gjelleområder med mye amøber ser en som regel dramatisk endring i vevet. Fisken reagerer på parasitten ved å frigjøre mengder med slim, og epitelcellene prolifererer slik at gjelleepitelet blir fortykket eller rommet mellom lamellene fylles opp (hyperplasi). Amøber kan fanges i hulrom som dannes mellom lamellene. Disse amøbene synes å dø og bli nedbrutt. En ser ofte infiltrering av betennelsesceller i epitelet, også rundt og dels i slike hulrom (Adams mfl. 2004). Andre histopatologiske trekk er nekroser i hyperplastisk epitel, slimcelle-rekruttering og økt innslag av stavceller (berggyllt). Adams mfl. (2003) viste at det var mest amøber i kanten av affiserte områder "patches", i de mest ødelagte sentrale delene var der få eller ingen.

##### Transmisjon

Fisk i åpne merder smittes med amøben om høsten, hovedsakelig august–november. Infeksjoner opparbeidet om høsten forsvinner vanligvis vinter-vår. Det ser derfor ut til at *P. perurans* er fraværende fra laksen vår–sommer (Hjeltnes mfl. 2014). Trolig er det et reservoar med amøber i miljøet, som er en viktig kilde til de første infeksjonene om høsten. I eksperimenter har en vist at det frigjøres amøber fra fisk som har utviklet gjellelesjoner. Ettersom infeksjonene i merdanlegg bygger seg opp, frigjøres det

trolig derfor store mengder amøber til vannet. Utover høsten er det derfor sannsynlig at en har omfattende spredning av amøber mellom oppdrettsanlegg i områder hvor saliniteten er høy nok. Om amøbene som forsvinner fra laksen gjennom vinteren dør eller frigjør seg fra fisken, er ikke kjent, men det mest trolige er at disse representerer en input til miljøreservoaret.

##### Observasjoner av infeksjon i villfisk

Det foreligger lite publiserte data på forekomsten av *P. perurans* på villfisk i Norge. Amøben er påvist på vill berggyllt og blåstål fra Hordaland (Nylund A, i Hjeltnes mfl. 2014), men villfanget leppefisk er vanligvis uinfisert (Høyesen 2015). I Skottland ble 2348 villfisk fra 28 arter undersøkt. En eneste fisk var infisert, en taggmakrell tatt ved Shetland (Stagg mfl. 2015). Utvandrende vill laksesmolt fra Hardanger er blitt undersøkt, men var uinfisert (Kvamme mfl. 2014, Svåsand mfl. 2015). Rensefisk i laksemerder er blitt funnet å kunne være infisert, men alltid i forbindelse med AGD på laksen (f.eks. Nilsen mfl. 2014).

##### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Amøben ble påvist første gang i Norge høsten 2006, i fire anlegg med laks spredt langs Vestlandet. I 2012 ble AGD igjen diagnostisert, i fem anlegg på Sør-Vestlandet. I 2013 var det 56 diagnoser nord til Møre,

og i 2014 var det 54 nye fra august og utover, nord til Sør-Trøndelag (Bjugn) (Hjeltnes mfl. 2014; Veterinærinstituttet 2015). I 2015 forekom sykdommen i det samme området. Vinteren 2014/15 var sjøtemperaturen høy, og noen steder forekom amøben på fisken gjennom hele vinteren. De første AGD-tilfellene ble påvist alt i juli, tidligere enn før. Likevel fikk en ikke like omfattende problemer med AGD i 2015 som i de foregående to årene (Mo 2016). De aller fleste diagnosene er på laks, men noen er også fra regnbueaure og oppdrettet berggylt. Diagnosene innebærer patologi forenlig med AGD, tilstedeværelse av amøber og deteksjon av *Paramoeba perurans* med molekylære metoder. I tillegg gjennomfører oppdrettselskapene overvåking som har vist at infeksjoner er alminnelige på Vestlandet hvor saliniteten er høy, og en kan ha påvisninger uten alvorlig sykdom (særlig sent på høsten).

#### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Det foreligger ikke slike bevis.

#### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Det foreligger ikke slike bevis. Da en trolig har omfattende frigjøring av amøber fra laks med AGD om høsten, og noen leppefiskarter er kjent å være mottagelige, foreligger det en mulighet for at ville lep-

pefisk i nærrområder til AGD-utbrudd kan bli smittet (Hjeltnes mfl. 2014).

#### Risikovurdering

Det økende antallet utbrudd av AGD tilsier at det trolig er en omfattende frigjøring av amøber til vannet i de områdene som har problemer med AGD. Amøbrens overlevelse i miljøet er ikke kjent. En antar at amøben vil overleve i flere uker og at den derfor har potensial til å spres over store områder i vann med høy salinitet.

Infeksjoner med amøben oppstår vanligvis på høsten, og en forventer et betydelig smittepress fra oppdrett i denne perioden, men det foreligger ikke data som viser smitte til villfisk. Leppefiskartene og rognkjeksyngel kan bli eksponert for smitte om høsten, unntatt inne i fjordene hvor saliniteten er lav. Stor rognkjeks kan ankomme kysten om høsten, men er mest tallrik fra januar og utover sommeren i forbindelse med gytingen. I denne perioden er trolig smittepresset lavt. Utvandrende laksesmolt (mai, juni) forlater kysten i en periode da en ikke har AGD og *P. perurans*-infeksjoner er uvanlige på oppdrettslaksen. De eksponeres derfor trolig ikke for smitte. Sjøaure som oppholder seg i sjøvann med høy salinitet om høsten kan bli eksponert for smitte. Siden sjøaure ofte vandrer tilbake til ferskvann om høsten i forbindelse med gyting, og fordi sjøaure som forblir i sjø

og overvintrer er mest vanlig i estuarier (lav salinitet), er det trolig en liten andel av bestandene som kan bli eksponert (Hjeltnes mfl. 2014).

#### Konklusjon

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes risikoen for bestandsreducerende effekter av *P. perurans*-infeksjoner på villlaks og sjøaure som lav. Usikkerheten i vurderingen anses som lav.

Det foreligger en mulighet for at noen marine fiskearter (ville leppefisk, rognkjeksyngel) kan bli smittet i nærheten av AGD-utbrudd om høsten. Dokumentasjon mangler, konsekvenser smitte kan ha er ukjente og risiko kan derfor ikke vurderes.

#### Kunnskapshull

Det er stort behov for kjennskap til amøbrens livssyklus i våre kystfarvann, som et grunnlag for epizootologiske vurderinger. En dokumentasjon av mengde amøber i overflatevannet, særlig om høsten når en har mange AGD-utbrudd, vil kunne danne grunnlag for en vurdering av i hvilken grad villfisk eksponeres. En trenger også eksperimentelle data på mottagelighet hos villfisk, særlig de artene en har funnet infisert og som kan være eksponert (se over), under mer realistiske betingelser (lave smittedoser, lav fisketetthet, høy vanngjennomstrømming).

## Desmozon lepeophtherii

### Agens

*Desmozon lepeophtherii* (= *Paranucleospora theridion*) er en mikrosporidie (rekke Microspora), en gruppe intracellulære parasitter som står soppene nær. Parasitten ble beskrevet samtidig av Nylund mfl. 2009c, 2010b fra lakselus og laks og av Freeman mfl. (2009) fra lakselus, med to forskjellige navn. Navneprioriteten er uklar. I laksen utvikler parasitten svært små sporer av to typer inne i cellene, enten i cytoplasma på fagocytiske immunceller eller overhudsceller (type I) eller i kjernene på overhudsceller (type II) (Nylund mfl. 2010b, Matthews mfl. 2013). Parasittens proliferasjon (type I) skjer i alle vev (hovedsakelig i fagocytter), men er best kjent fra nyrene.

### Utbredelse

Parasitten er kjent fra Norge og Skottland (Freeman & Sommerville 2003, Freeman mfl. 2009; Nylund mfl. 2009a,b,c,d, 2010a,b, 2011; Matthews mfl. 2013). I Norge er parasitten påvist fra Rogaland til Finnmark, men infeksjonene blir mer uvanlige og lette (lav intensitet) nordover, hovedutbredelsen er på Vestlandet (Nylund

mfl. 2011). En litt avvikende genotype av parasitten er påvist i lakselus fra Stillehavet (British Columbia) (Jones mfl. 2012).

### Vertregister

*Desmozon lepeophtherii* har en kompleks livssyklus og utvikles i både lakselus og i laksefisk. Lakselus regnes som hovedvert, da detaljer i utviklingen til parasitten tyder på at kjønnsprosesser skjer i lus. Parasittens utvikling er kjent i detalj fra laks og lakselus, men parasitten er i tillegg påvist i skottelus (*Caligus elongatus*), regnbueaure, sjøaure og leppefisk med PCR (Nylund mfl. 2009a,c, 2010b; Staveland 2010).

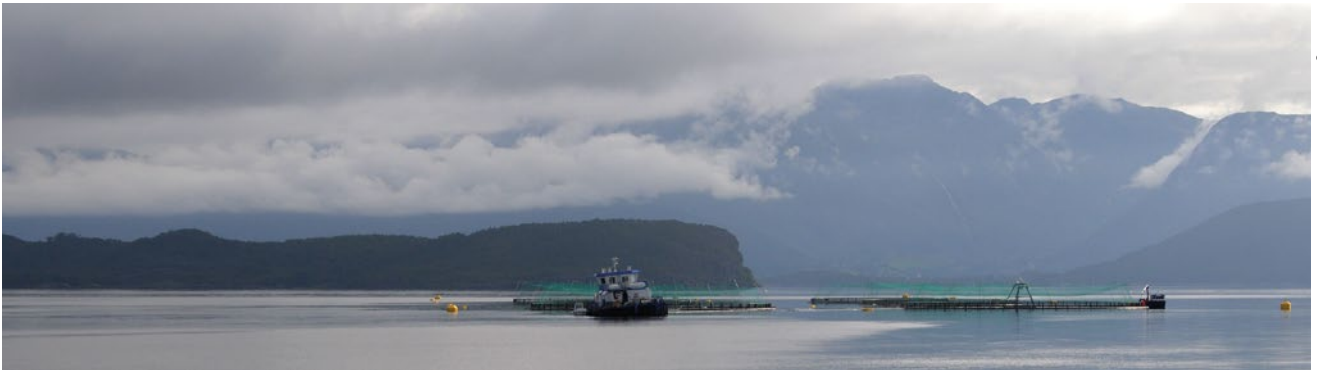
### Sykdom

*Desmozon lepeophtherii*-infeksjoner er funnet å være en viktig faktor i sykdommen som har vært referert til som "høstsyke" i laks. Klinisk er det vanlig med respirasjonsproblemer, mørk farge og dårlig appetitt. Dominerende obduksjonsfunn er svulne og bleike gjeller, gulbrun lever, ascites og blodfylt og svullen milt og nyre (Dale & Vågnes 2009, Hamadi 2011). Histopatologisk ses nekrotiske og

senere proliferative endringer i gjeller som ved proliferativ gjellebetennelse (PGI). I indre organer ses inflammasjon i hjerte, nyre, milt, tarm og pankreasvev, og det kan forekomme betennelse i bukhalen (Nylund mfl. 2010b).

Sykdomsutbrudd og dødelighet assosiert med *D. lepeophtherii* er registrert for laks som har gått ved vanntemperaturer over ca. 15 °C i en periode (Nylund mfl. 2009a, b).

Det har vært registrert 80 % dødelighet assosiert med *D. lepeophtherii*-infeksjoner hos laks fra et matfiskanlegg på Vestlandet (Nylund mfl., 2010a,b). Smitteforsøk (injeksjon) med mikrosporidien har gitt over 50 % dødelighet i enkeltgrupper. Parasitten angriper og ødelegger viktige immunceller (fagocytter), og det er blitt foreslått at infeksjon med mikrosporidien kan være en relevant faktor for alvorlighetsgraden av de virale sykdommene HSMB, PD og CMS (Nylund mfl. 2010a). Det er ikke funnet støtte for dette (Hamadi 2011, Nylund mfl. 2011, Smørås 2014). Derimot er parasitten klart koblet til gjellepatologi, og større parasittmengder er



assosiert med PGI-diagnoser i Sør-Norge (Nylund mfl. 2010a, 2011, Bornø mfl. 2010, Hamadi 2011, Steinum mfl. 2010, Matthews mfl. 2013, Hjeltnes mfl. 2014). Hos fisk med PGI er der vanligvis koinfeksjoner med en rekke andre agens, som kan bidra til syndromet. De vanligste er epiteliocyst-dannende bakterier (se over), *Tenacibaculum* sp., poxvirus, *Ichthyobodo salmonis*, *Trichodina* spp. og *Paramoeba perurans*.

#### Transmisjon

Livssyklusen er ikke fullstendig kjent. Utviklingen i laksen kulminerer med dannelse av sporer (type II) i overhudsceller hos laksen. Lus som beiter på huden må få i seg mengder av parasitten, og en antar at lakselus blir smittet på denne måten. Dette synes å skje mest om høsten, massivt infiserte lus ser en høst-vinter. Det har vært antatt at sporer frigjort fra lakselus er infektive for laks (vannbåren smitte). En har ikke klart å verifisere dette eksperimentelt ved å badsmitte laks med sporer fra lus (Smørås 2014). Derimot har en oppnådd smitte av laks ved å sette infiserte lus på fisken, og ved injeksjon av sporer fra lus i blodet (Nylund mfl. 2009c, 2010a). Ved kohabitering av naturlig smittet laks med uinfisert fisk har en også funnet indikasjon på smitte (Smørås 2014). Hvis dette er tilfelle, kan det bety at type II-sporer frigjort fra overhuden er direkte infektive for laks.

Vårutsatt oppdrettslaks smittes om sommeren, trolig av vannbåren smitte siden det er observert merder med smittet laks nesten uten lus (Sveen 2010, Sveen mfl. 2012). Dette tyder på tilstedeværelse av et stort reservoar sporer i sjøvann. Lakselus smittes trolig ved beiting på smittet laks sommer-høst, og utvikler massive infeksjoner høst-vinter (Sveen 2010, Sveen mfl. 2012). Høstutsatt laks blir også smittet, men infeksjonen forblir da epidermal (ingen systemisk infeksjon og proliferasjon) (Sveen mfl. 2012), og lakselus på fisken forblir uinfisert. Dette kan ha sammenheng med at type-I-proliferasjon er nødvendig for å kunne danne type-II-sporer, som er infektive for lus.

#### Observasjoner av infeksjon i villfisk

*Desmozoon lepeophtherii*-infeksjoner er blitt påvist hos vill laks og sjøaure fra Vestlandet (Rogaland til Romsdal) med sanntids rt-PCR (Staveland 2010; Svåsand mfl. 2015). Hos begge artene øker parasittmengden i nyrevev sommer-høst, en indikasjon på at parasitten prolifererer (type I-utvikling) og kan gi opphav til epidermale sporer.

#### Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk

Nylund mfl. (2011) undersøkte forekomsten av *Desmozoon lepeophtherii* i oppdrettslaks fra 50 sjøanlegg fra kysten av Rogaland til Finnmark. Parasitten var alminnelig fra Trøndelag og sørover, hvor fisken i alle de 40 undersøkte anleggene var infisert. Sveen (2012) fulgte utsett av laks på to lokaliteter i Sogn og Fjordane. Hun fant at fisken satt ut i mai ble smittet hovedsakelig i perioden juli-september, og all fisken satt ut første november var smittet en måned senere. Staveland (2010) fant at 97 % av den rømte oppdrettslaksen undersøkt (Hordaland) var infisert.

#### Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk

Det foreligger ikke slike bevis. Havforskningsinstituttet har analysert gamle arkiv-skjellprøver av villaks fra Rogaland og Hordaland for parasitten. Skjellprøver inneholder ofte litt hudceller og dermed også parasitten hvis den er til stede. *Desmozoon lepeophtherii*-DNA ble påvist i skjell av laks fra blant andre elvene Figgjo (Jæren) i 1972 og Opo (Hardanger) i 1971 (Karlsbakk, Skår, Glover upublisert). Det er derfor sannsynlig at *D. lepeophtherii*-infeksjoner har forekommet naturlig på laksefisk i sjøen før oppdrett, og at oppdrettsfisken ble smittet av parasitter fra villfisk.

#### Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk

Det foreligger ikke slike bevis. Mengde lakseverter i sjøen langs kysten i oppdrett, deres forekomst året rundt og mengde lakselus tilsier en dramatisk økning i

vertstetthet for parasitten. Siden nesten all oppdrettsfisk i Sør-Norge synes å bli infisert, kan smittepresset ha økt dramatisk de siste 40 årene. Det økte smittepresset kan også ha affisert villfisk.

#### Risikovurdering

Omfattende frigjøring av smitte (sporer) fra oppdrett er sannsynlig, spesielt i sørlige deler av Norge, og det er sterke indikasjoner på at smittepresset er betydelig og at smitte kan spres over store områder.

Smittepresset tidlig på året er lavt, men øker sensommer-høst. Utvandrende laksesmolt tatt i munningen av Hardangerfjorden i mai 2013 var ikke infisert (Svåsand mfl. 2015). Sjøaure inne i fjordene på Vestlandet viser lav prevalens når de tas tidlig (juni), og høy prevalens senere. Tilbakevandrende laks tatt i elver i Hordaland og holdt i kar for kultiveringsformål har høy prevalens av parasitten (80–100 %, avhengig av elv). Dette indikerer at sjøaure og tilbakevandrende laks eksponeres for smitte, mens utvandrende laksesmolt i liten grad eksponeres.

#### Konklusjon

På bakgrunn av tilgjengelig informasjon vurderes det som sannsynlig at villfisk eksponeres for smitte fra oppdrett, spesielt i sørlige deler av Norge. Usikkerheten i denne vurderingen vurderes som lav. Parasittens virulens er ikke godt kjent, og konsekvenser av infeksjoner kan ikke vurderes. Det er ikke mulig å vurdere risiko for bestandsreduerende effekter av *D. lepeophtherii*.

#### Kunnskapshull

En har ikke tilgjengelig en realistisk smittemodell for parasitten. Det medfører at infeksjonens signifikans for fisken er uklar, bortsett fra gjelleinflammasjon kan *D. lepeophtherii*-infeksjon også ha immunologiske konsekvenser. PGI assosiert med *D. lepeophtherii*-infeksjon er ikke kjent fra vill laksefisk, men synes heller ikke å ha vært undersøkt.



## Parvicapsula pseudobranchicola – parvicapsulose

### Agens

*Parvicapsula pseudobranchicola* er en myxosporidie parasitt (underrekke Myxozoa), som infiserer pseudobranchiene hos laksefisk (Karlsbakk mfl. 2002a, Sterud mfl. 2003). I tillegg til i pseudobranchiene, som synes å være det primære organ angrepet, er parasitten vist å kunne infisere og danne sporer i gjeller, lever og nyre (Sterud mfl. 2003). Parasitten utvikler karakteristiske sporer parvis inni utviklingsstadier (trofozoitter) som kan forekomme i store mengder i angrepne pseudobranchier.

### Utbredelse

*Parvicapsula pseudobranchicola*-infeksjoner er påvist i oppdrettslaks fra Hordaland til Finnmark (Simolin mfl. 2002, Karlsbakk mfl. 2002a, Sterud mfl. 2003, Nylund mfl. 2005, Jørgensen mfl. 2011). Parasitten er påvist i vill laksefisk fra Oslofjorden til Finnmark (Jørgensen mfl. 2011; Hansen mfl. 2015), i villaks tatt i Danmark og i oppdrettslaks fra Murmanskfjorden på Kola, Russland. Den forekommer også på Stillehavskysten av Canada (Miller mfl. 2014).

Selv om parasitten forekommer i hele Norge, er sykdommen parvicapsulose først og fremst et problem i Nord-Norge. Årsaken til dette er ikke kjent.

### Vertregister

*Parvicapsula pseudobranchicola* infiserer oppdrettslaks, villaks, sjøaure og regnbueaure og danner karakteristiske myxosporer (Karlsbakk mfl. 2002a, Sterud mfl. 2003, Nylund mfl. 2005, Jørgensen mfl. 2011, Hansen mfl. 2013, 2015). Parasitten er også påvist i sjørøyr med PCR og sanntids-PCR (Nylund mfl. 2005, Karlsbakk mfl. 2010a,b; Staveland 2010, Jørgensen mfl. 2011). I Canada forekommer den i indianlaks (Miller mfl. 2014).

### Sykdom

Fisk med parvicapsulose kan være tynn, apatisk og mørk på farge. De angrepne fiskene danner et karakteristisk "svimerlokk" i merdene. Fisken har øyblødninger, og det kan være et økt innslag av katarakt og utstående øyne. Den affiserte fisken spiser ikke (tom tarm). Gjellene kan være blekere enn normalt, og hematokrit-verdiene er lave (anemi). Parasitten danner sporer i pseudobranchiene, som dekkes av et lyst belegg. Ved omfattende infeksjoner ødelegges pseudobranchiens struktur, den svulmer opp og kan bli hvitaktig (Karlsbakk mfl. 2002a, 2010a,b; Sterud mfl. 2003; Karlsbakk & Nylund 2007, Taranger mfl. 2010).

Det er selve pseudobranchie-cellene som invaderes av tidlige parasittstadier, og

det dannes sporer parvis (Karlsbakk & Nylund 2007, Karlsbakk mfl. 2010a,b). Pseudobranchiens struktur ødelegges, og pseudobranchiecellene erstattes av parasittens utviklingsstadier, sporer og en del betennesceller (Sterud mfl. 2002, 2003, Karlsbakk & Nylund 2007; Karlsbakk mfl. 2010a,b; Markussen mfl. 2015). Parasitten kan også invadere blodkarene (lamellene). Uangrepne områder kan forekomme innimellom de ødelagte (Sterud mfl. 2003, Markussen mfl. 2015). Etter hvert får en bindevevsnedslag i de angrepne områdene. I nyre og milt kan der være endringer typiske ved anemi.

Siden øynene forsynes med oksygenrikt blod via pseudobranchiene, antas det at ødeleggelse av dette organet kan medføre redusert blod- og oksygentilgang til øynene og dermed nedsatt syn eller blindhet. Alvorlig angrepet fisk kan oppføre seg som om den er blind (Karlsbakk mfl. 2002a,b). Det er også blitt antydnet at parvicapsulose kan ha betydning i sykdomsutbrudd pga. andre agens. IPN og HSMB er ofte assosiert med parvicapsulose i Nord-Norge (Nylund mfl. 2010). Dødeligheten er variabel; opptil 35 % er kjent, men er oftest lavere.

### Transmisjon

Livssyklusen til *Parvicapsula pseudobranchicola* er ukjent. En har ikke funnet bevis for at direkte smitte mellom lakseindivider i merd. Livssyklusen til mange andre arter myxosporidier er kartlagt, og involverer alltid en børstemakk som en alternerende vert. I børstemakken dannes en helt annen type sporer (aktinosporer), som er infektive for fiskeverten. I fisken dannes det myxosporer, som kun er infektive for en gitt børstemakk (Karlsbakk mfl. 2002b). En kjenner livssyklusen til fire nære slektninger, i familien Parvicapsulidae (Bartholomew mfl. 2006, Køie mfl. 2007, Køie mfl. 2013, Kodádková mfl. 2014). Hos disse er vannfiltrerende flerbørstemakker fra gruppen Sabelloida verter. Børstemakkene frigjør mengder små kuleformede aktinosporer som flyter i vannet.

En vet at smitten er alminnelig i sjøen i Nord-Norge sensommer–høst. Ved hjelp av molekylære tester har en funnet at all laksen på mange lokaliteter er smittet 2–4 uker etter utsett om høsten. Vårutsatt fisk smittes også hovedsakelig på sensommeren (tidligst i juni). I enkelttilfeller er fisk satt ut i november og desember blitt infisert.

### Observasjoner av infeksjon i villfisk

*Parvicapsula pseudobranchicola*-infeksjoner er påvist i villaks fra hele norskekysten (Staveland 2010, Jørgensen mfl. 2011, Hansen mfl. 2013). Parasitten er også påvist

i sjøaure fra Oslofjorden, Sandnesfjorden og hele Vestlandet (Staveland 2010, Jørgensen mfl. 2011, Hansen mfl. 2015, se kapittel 5.6), og fra sjørøyr fra Troms og Finnmark. Det er ikke rapportert parvicapsulose i vill laksefisk, men den karakteristiske patologien i pseudobranchiene er påvist i sjøaure og i gytemoden villaks (Bornø & Sviland 2011; Hansen mfl. 2015). Observasjoner av infeksjon i oppdrettsfisk Parvicapsulose er rapportert fra oppdrettslaks i Hordaland, Trøndelag og i Nord-Norge (Karlsbakk mfl. 2002a, 2010a,b; Simolin mfl. 2002; Sterud mfl. 2002, 2003; Karlsbakk & Nylund 2007, Jørgensen mfl. 2011; Taranger mfl. 2010). Det foreligger ikke publiserte studier på forekomst i oppdrettsfisk uten mistanke om parvicapsulose (men se Taranger mfl. 2010).

Bevis for smitte fra villfisk til oppdrettsfisk Parasitten smitter ikke direkte, men indirekte via en børstemakk. Parasitten er trolig naturlig forekommende i norske anadrome laksefisk, men ble først oppdaget i 2002 i oppdrettsfisk med parvicapsulose. Den karakteristiske klinikken var observert noen få år før det i Troms og Finnmark (Karlsbakk & Nylund 2007). Problemene med parvicapsulose synes å sammenfalle med at det ble vanlig å sette ut høstmolt. I hvilken grad lokalt smittepress fra børstemakk er knyttet til smitte fra villfisk eller oppdrettsfisk er ukjent.

Bevis for smitte fra oppdrettsfisk til villfisk Parasitten smitter ikke direkte, men indirekte via en børstemakk. Omfattende frigjøring av myxosporer fra oppdrettslaks med parvicapsulose kan teoretisk smitte opp børstemakkverten i nærområdet i en særlig stor grad (høy prevalens). Disse vil da kunne produsere et stort lokalt smittepress når de frigjør aktinosporer i vannet (Karlsbakk & Nylund 2007; Taranger mfl. 2010). Et økt smittepress kan også affisere ville laksefisk i området. Det foreligger ikke støtte for dette scenarioet i felldata, en har blant annet fått umiddelbare parvicapsuloseproblemer på nye lokaliteter i Finnmark.

### Risikovurdering

Omfattende frigjøring av smitte (myxosporer) fra oppdrett er sannsynlig i sykdommens kjerneområder i Nord-Norge, men smittepresset kan ikke med sikkerhet knyttes til oppdrett.

Det observerte smittepresset i Troms og Finnmark er stort sensommer–høst. Det er sannsynlig at sjøaure og tilbakevandrende laks eksponeres og smittes, men utvandrende laksemolt vil sannsynligvis forlate kysten før smittepresset blir stort.

*P. pseudobranchicola* er naturlig forekommende i villfisk langs hele kysten. Det er funnet lignende patologiske endringer i villfisk, men parvicapsulose er ikke rapportert fra villfisk.

#### Konklusjon

På bakgrunn av tilgjengelig kunnskap er det ikke mulig å vurdere risikoen for bestandsreducerende effekter av *P. pseu-*

*dobranchicola* infeksjoner med opphav fra oppdrett.

#### Kunnskapshull

Parasittens livssyklus er ikke kjent. Kjennskap til livssyklusen kan gi mulighet for eksperimentell smitte (smittemodeller). En kan da gjennomføre kontrollerte smiteforsøk på de aktuelle vertene (sjøaure, røyr) for å avklare i hvilken grad de blir

affisert. Det blir da også mulig å undersøke om børstemakkverten har økt prevalens i områder med lakseoppdrett, og om et feed-back smittescenario forekommer. Det er også viktig å avklare om utvikling av parvicapsulose er direkte knyttet til smitepresset, eller om andre faktorer er viktige og utløser parasittens proliferasjon i fisken.

## 5.4

### RISIKOFAKTORER

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 tid og rom. Tidsvariasjon vil variere i 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.

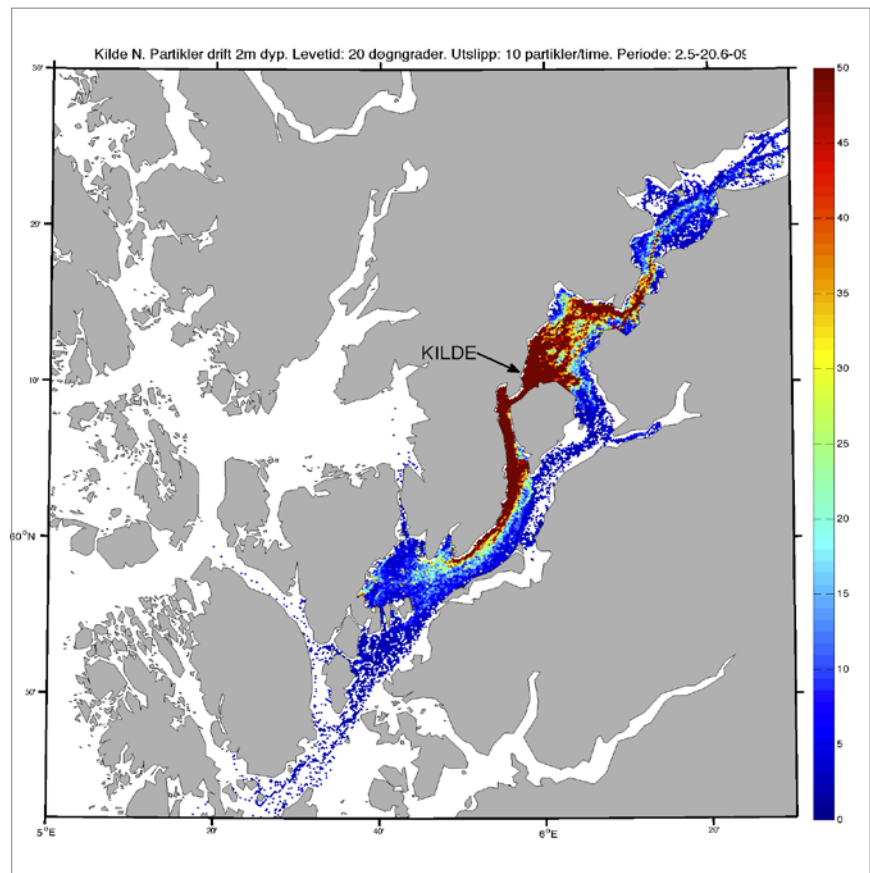
Levetiden til patogener i sjøvann vil ha betydning for i hvilken grad strøminformasjon er relevant. For et patogen som har en levetid på bare noen timer (labilt) vil tidevannsstrømmen være viktig. Denne har typisk en periode på drøyt 12 timer, dvs. ensrettet strøm i ca. 6 timer før det vil strømme den andre veien de neste 6 timene. For et agens 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 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 drivkrefter for perioden 2. mai til 20. juni 2009 har vi beregnet

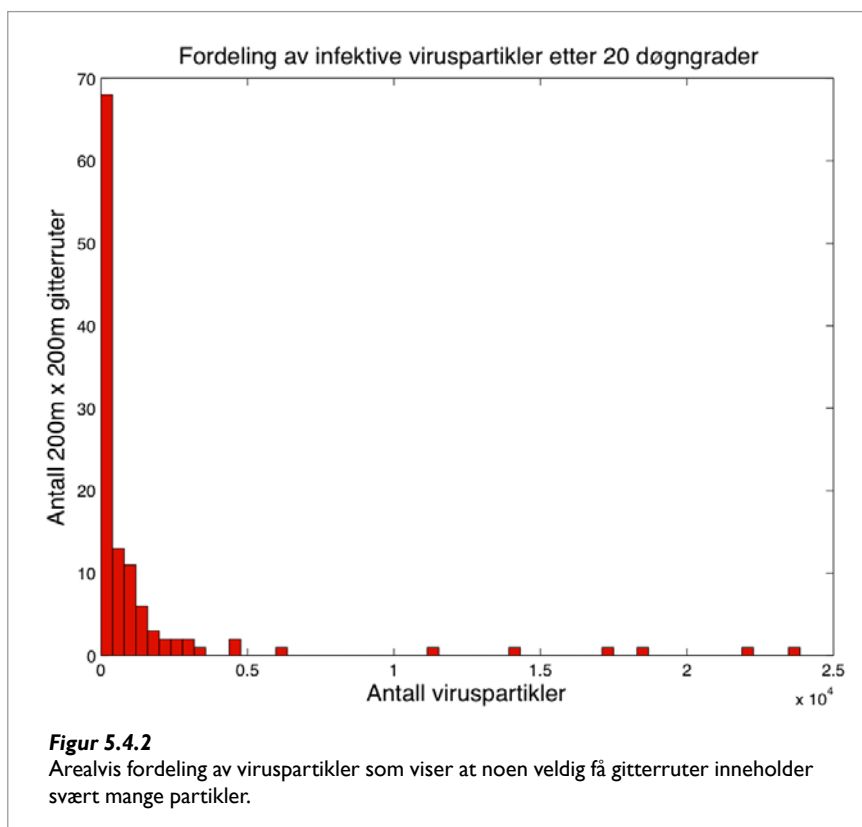
strøm hver time for et horisontalt rutenett på 200 m ganger 200 m og med relativt høy vertikal oppløsning. Denne strømmen brukes til å beregne partikkelspredning av passive viruspartikler i 2 m dyp. Det slippes ut 10 partikler hver time, og resultatene for fordelingen av alle partikler med alder mindre enn 20 døgngader (ca. 2 døgn med vanntemperatur på ca. 10 °C) viser at hovedmengden av partiklene fordeles innen en avstand av 10–20 km (figur 5.4.1).

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 5.4.1) finner vi at mer enn 20 % av viruspartiklene befinner seg i et areal på bare 0,1 % av arealet som dekkes av viruset (figur 5.4.2). Infeksjonspresset vil derfor være betydelig høyere i noen utvalgte områder i fjordene. Slike områder vil kunne fungere som mid-



**Figur 5.4.1**

Fordeling av viruspartikler med alder mindre enn 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 døgngader (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.



lertidige reservoar, og varierende strømmer vil kunne føre pulser av virus eller bakterier fra slike områder og skape episodevis høyt infeksjonspress i nærliggende områder. Zooplankton kan også aggregeres i slike midlertidige reservoar, og disse kan derfor tiltrekke seg villfisk.

#### Flytting av fisk

I forbindelse med havbruksaktivitet flyttes fisk ved brønnbåttransport og i tankbiler. Stress under selve transportene kan føre til økt smittefrigjøring fra infiserte enkeltindivider, og svekkede eller syke individer kan dø. Dette kan medføre økt smittepress under transporten, og kan innebære smittefrigjøring med transportvannet. 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. Effektiv desinfeksjon av utløpsvannet vil redusere spredning av sykdomsfremkallende agens.

#### Rømt oppdrettslaks og smittespredning

Rømt oppdrettslaks kan være syk eller smittebærende og kan derfor representere en smittefare for villfisk. Det er vist at stor oppdrettslaks (ca. 2,5–5 kg) som rømmer kan spres svært raskt, 5–7 km på én dag

og 9–12 km etter to dager (Skilbrei mfl. 2010). Tid på året hadde liten betydning. Vandringer til rømt postsmolt vil avhenge av tiden på året rømmingen skjer. Ved simulert rømming (slipp) av postsmolt i mai migrerte fisken raskt og synkront mot havet, mens det ved slipp av samme fisk om høsten nesten ikke forekom utvandring (Skilbrei 2010). Mange av høstfiskene oppsøkte også oppdrettsanlegg i området. Rømt smittet fisk kan ved å oppsøke andre oppdrettsanlegg spre smitte til disse via vannet og muligens ved utveksling av lus. Både etter rømminger og ved slipp av stor oppdrettslaks (simulert rømming), er det også blitt observert individer som oppsøker elver (Chittenden mfl. 2011, Garseth mfl. 2013; Madhun mfl. 2015). Flere rømminger er kjent der fisken har hatt diagnoser eller har vært smittebærende. Etter rømming fra et anlegg med PD-syk laks i Hardanger, ble 36 % av gjenfangsten tatt i en nærliggende elv i august–september (Madhun mfl. 2015). Nesten all den gjenfangede 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 og andre patogener. Dessuten synes det ikke å foreligge publiserte undersøkelser på naturlig forekomst av disse virusene i aure 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, nær et anlegg hvor det ble påvist HSMB. Det er uklart

om torsken hadde spist smittebærende eller syk rømt laks eller dødfisk som var dumpet (Glover mfl. 2013).

Små laks kan være et lett bytte for predatorer, og særlig hvis de også er syke. Det er ikke funnet PRV-infeksjoner i torsk, men det nevnte tilfellet viser at smittet laks kan havne i magen på større rovfisk, en smittevei som er lite undersøkt. Undersøkelser som er gjort viser at rømt laks ofte er smittet med PRV (Garseth mfl. 2013a,b; Madhun mfl. 2015, Svåsand mfl. 2015). Nyere data fra rømt laks fanget i Etnefellen viser at 79 % var infisert med PRV og 12 % med SAV. Undersøkelser av parr i elvene tyder på at smitte med PRV forekommer i elvene. Interaksjon mellom rømt oppdrettsfisk og villfisk på gyteplasser er veldokumentert (Thorstad mfl. 2008, Jensen mfl. 2010). Det er også mulig at smittespredning til ville laksefisk kan skje ved gyting, både gjennom smitte via vannet og ved at villfisk spiser kontaminerte egg. I hvilken grad smittebærende rømt laks sprer smitte i elvene, og mottageligheten til villfiskene der er det særlig viktig å klarlegge. Dette gjelder spesielt juvenile laksefisk som kan være særlig sårbare.

#### Introduksjon av eksotiske patogener

Mange av de alvorligste epizootiene påvist hos villfisk kan nyttes til introduksjoner av eksotiske sykdomsagens. I Norge førte introduksjon av furunkulosebakterien *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* til omfattende sykdomsproblemer i lakseoppdrett, samt spredning av sykdommen til vill laksefisk i elver. 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. Bekjempelsen av parasitten koster samfunnet store summer årlig (250–300 millioner kroner; DN 2008).

Disse eksemplene viser at en betydelig trussel forbundet med oppdrett er representert 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 føre til sykdomsutbrudd. Norske laksefisk vil kunne være svært mottakelige (naive) for patogener fra f.eks. nordamerikanske og asiatiske laksefisk. En kan i praksis aldri ekskludere muligheten for tilstedeværelse av bærere av eksotiske agens ved helseundersøkelser og PCR-screening, og introduksjoner kan være irreversible. Import av levende fisk og egg fra fjerne regioner bør derfor ikke tillates.



Blant kjente virus som representerer en spesiell trussel er IHN. 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 regnbueaure 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 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 kan tenkes å bringe nye sykdomsagens til potensielt sårbare (særlig mottakelige) nordlige randpopulasjoner av leppefisk. Det nyere funnet av SAV-2 hos norsk laks representerer en sannsynlig introduksjon

(Karlsen mfl. 2014, Hjortaaas mfl. 2015), og brønnbåter og importert skotsk smolt kan ha brakt viruset til Norge. Flytting av fisk i Norge kan også ha spredd enkelte patogener. Ved genotyping av PRV fra vill og oppdrettet laks er det funnet at villaks i hele Norge kan være infisert med et spekter av forskjellige genotyper. En slik mangel på genetisk struktur kan ha sammenheng med flere tiår med flytting av fisk (før viruset ble oppdaget), og dermed en stor utveksling av PRV mellom oppdrettsfisk og villfisk.

## 5.5

## KONKLUSJON

Virussykdommer synes å representere den største risikoen mht. smitte fra dagens oppdrett av laksefisk til vill laksefisk. Virussykdommene PD, HSMB og CMS har dominert sykdomsbildet i oppdrett de siste årene. Vi ser også at "nye" virus og sykdommer dukker opp i norsk oppdrett, og noen av disse kan muligens affisere villfisk.

Smittespredning fra oppdrett og eksponering av villfisk kan ofte sannsynliggjøres, og graden av eksponering kan være moderat til høy.

Konsekvenser i form av infeksjoner hos villfisk er enten ikke påvisbare eller lite eller ikke kjent. Det siste gjelder særlig juvenil villfisk i elvene. Det medfører at konkret risiko ofte ikke kan vurderes for det enkelte patogen.

Der en har data og risiko er anslått, vurderer vi 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, virusoverlevelse i miljø og omtrentlige doser nødvendige for infeksjon. Datagrunnlaget på stor villaks og utvandrende smolt er godt i noen regioner, og økende. Derimot er der viktige kunnskapshull når det gjelder virusspredning i elv fra rømt fisk og eventuelle effekter på juveniler.

**Tabell 5.5.1**

Oppsummering av risikovurdering. Risiko for bestandsreducerende effekter (R) og usikkerhet i anslagene (U) diskutert tidligere i kapittelet er angitt. Vurderingene er lav (■), moderat (■) og høy (■) for begge (tabell 5.1.7 og 5.1.8). Der det ikke er mulig å komme med en vurdering er dette markert med grått (■).

Agens	Art	Region	Risiko	
			R	U
<b>Virale agens</b>				
SAV	Laksefisk i sjø	Alle	■	■
SAV	Parr	Alle	■	■
IPNV	Alle	Alle	■	■
IPNV	Parr	Alle	■	■
ILAV	Laksefisk	Alle	■	■
PRV	Laksefisk	Alle	■	■
PRV	Parr	Alle	■	■
PMCV	Laks	Alle	■	■
<b>Bakterielle agens</b>				
<i>Tenacibaculum</i>	Laks	Alle	■	■
<i>Moritella</i>	Alle	Alle	■	■
<i>Flavobacterium</i>	Laksefisk	Lav salinitet	■	■
<i>Epitheliocyst-agens</i>	Laks	Alle	■	■
<b>Parasitter</b>				
<i>P. perurans</i>	Laksefisk	Alle	■	■
	Marine fisk	Alle	■	■
<i>Desmoozon</i>	Laksefisk	Alle	■	■
<i>Parvicapsula</i>	Laksefisk	Nord-Norge	■	■

## 5.6

## TERMER

**Agens:** Virus, parasittiske bakterier, parasittiske sopp, og encellede eller flercellede parasitter kan smitte og infisere fisk. Flere fellesbetegnelser brukes, alle er strengt tatt parasittiske og det blir stadig mer vanlig å betegne dem som parasitter (vid forstand). "Patogener" brukes ofte, men er problematisk da mange infeksjoner ikke forårsaker sykdom. "Organismer" kan brukes for de som er flercellede eller encellede, med organer eller organeller. Virus faller utenfor de aller fleste "organisme" definisjoner. Som en nøytral (ikke forutinntatt) fellesbetegnelse kan en snakke om infeksjøs agens (eng. "agents"). Eksempel på ikke infeksjøs agens er partikler, plankton eller kjemikalier som forårsaker sykdom.

**Akutt:** Kortvarig (raskt) sykdomsforløp. Avirulent: Ikke virulent.

**Bærer:** Fisk som "bærer" på smitte, vanligvis etter en infeksjonsbegivenhet. Bærere kan være persistent infiserte (smittsomme) eller latent infiserte (ikke smittsomme, men med potensial til å bli det).

**Eksotisk patogen/agens:** Ikke hjemmehørende agens, det vil si introdusert.

**Enzootisk:** Hjemmehørende, det vil si et sykdomsagens hos dyr som naturlig hører hjemme i et område, til forskjell fra "fremmede" ("eksotiske"), introduserte agens.

**Fylogeografi:** Genetisk slektskap (fylogeni) sett i sammenheng med geografisk opphav.

**Horisontal-smitte:** Smitte mellom individer ved kontakt, via vannet, via partikler, gjennom føde.

**Infektiv/infeksiøs:** Er i stand til å infisere verten (om agens).

**Infeksjon:** En betegnelse på når bakterier, parasitter, virus o.l. setter seg på eller trenger inn i en vert og begynner å formere seg. Tidligere forbeholdt endoparasitter (parasitter inni verten), nå vanlig å bruke også om invasjon av utvendige parasitter (ektoparasitter).

**Kartlegging:** Innledende undersøkelse som kan danne grunnlag for fremtidig overvåking og som ofte som innebærer valg av og utvikling av ny metodikk.

**Klinisk:** Synlig sykdom, ved observerbare, gjenkjennbare kliniske tegn. Kliniske sykdomstegn kan være spesielle og relativt spesifikke, eller generelle.

**Kronisk:** Langvarig infeksjons- eller sykdomsforløp.

**Latent:** Mikrobiell infeksjon som ikke prolifererer.

**Overvåking:** Systematisk og repeterende innsamling av informasjon om organismer og miljø.

**Patogen:** Sykdomsforårsakende mikroorganisme som f.eks. virus, bakterie eller parasitt.

**Persistens:** Om infeksjoner som vedvarer over lang tid, med eller uten agens-proliferasjon. Latens er dermed en type persistens.

**Populasjon/bestand:** En gruppe individer fra en art som har felles leveområde, og som ikke krysser seg (i særlig grad) med andre tilsvarende grupper.

**Prevalens:** Beskriver hvor stor andel (proporsjon) av en gruppe som har en gitt tilstand (e.g. infeksjon), og oppgis vanligvis i prosent.

**Smittepress:** Mengde (tetthet) av infective individer av en art agens en utsettes for, eller som forekommer og en vert teoretisk kan bli utsatt for.

**Subklinisk:** Infisert fisk som ikke viser kliniske tegn på sykdom.

**Vertikal smitte:** Smitte fra foreldre til avkom, det vil si fra en generasjon til den neste, hos fisk vanligvis via kjønnsprodukter (smitte i eller på egg/sperm).

**Viremi:** Virus i blodet. Den perioden virus er til stede i blodet kalles viremisk periode, og kan ha nær sammenheng med virusutskillelse.

**Virulens:** Det finnes mange definisjoner av virulens. Her menes et agens "evne til å forårsake skade". Det er vanligvis det samme som "evne til å forårsake sykdom".

## Referanser

### 5.1 Introduksjon

- Anon. (2015a). Forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett (Meld. St. 16 (2014-2015)). Nærings- og fiskeridepartementet.
- Anon. (2015b). Innstilling fra næringskomiteen om forutsigbar og miljømessig bærekraftig vekst i norsk lakse- og ørretoppdrett (Inst. 361 S (2014-2015)). Næringskomiteen.
- Bakke TA, Harris PD (1998). Diseases and parasites in wild Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 55 (Suppl. 1):247-266.
- Brun E, Lillehaug A (2010) Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Rapport, Veterinærinstituttet 2010, 44 s.
- Bruno DW, Noguera PA, Poppe TT (2013). A colour atlas of salmonid diseases. Springer. 224 s.
- Combes C (2001). Parasitism – The ecology and evolution of intimate interactions. Univ. Chicago Press. 552 s.
- Dobson AP, Hudson PJ (1986). Parasites, disease and the structure of ecological communities. *TREE* 1:11-15.
- GESAMP (2008). Assessment and communication of environmental risks in coastal aquaculture. FAO, Rome. Reports and Studies. 198 s.
- Hjeltnes, B., Walde, C. og Bang Jensen, B. (red.) (2016). Fiskehelserapporten 2015. Veterinærinstituttet rapportserie 2016(3).
- Johnsen BO, Jensen AJ (1991). The Gyrodactylus story in Norway. *Aquaculture*. 98, 289-302.
- Mikalsen AB, Nilsen P, Frøystad-Saugen M, Lindmo K, Eliassen TM, Rode M, Evensen Ø (2014). Characterization of a novel Calicivirus causing systemic infection in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): Proposal for a new genus of Caliciviridae. *PLoS ONE* 9(9): e107132.
- Miller KM, Teffer A, Tucker S, Li S, Schulze AD, Trudel M, Juanes F, Tabata A, Kaukinen KH, Ginther NG, Ming TJ, Cooke SJ, Hipfner M, Patterson DA, Hinch SG. (2014). Infectious disease, shifting climates and opportunistic predators: cumulative factors potentially impacting wild salmon declines. *Evolutionary Applications* 7: 812-855.
- Olsen AB, Hjortaa M, Tengs T, Hellberg H, Johansen R (2015). First description of a new disease in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* (Walbaum)) similar to heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) and detection of a gene sequence related to Piscine Orthoreovirus (PRV). *PLoS ONE* 10(7): e0131638.
- Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S (red.) (2007). DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6) 459 s.
- Sterud E, Forseth T, Ugedal O, Poppe TT, Jørgensen A, Bruheim T, Fjeldstad H-P, Mo TA (2007). Severe mortality in wild Atlantic salmon *Salmo salar* due to proliferative kidney disease (PKD) caused by *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa). *Dis. Aquat. Org.* 77, 191-198.
- Svåsand T, Boxaspen KK, Karlsen Ø, Kvamme BO, Stien LH, Taranger GL (red.) (2015). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014. Fisken og havet, særnummer 2-2015. 171 s.
- Taranger GL, Boxaspen KK, Madhun AS, Svåsand T (red.) (2010). Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett. Fisken og havet, særnr. 3-2010: 1-97.
- Taranger GL, Svåsand T, Kvamme BO, Kristiansen TS, Boxaspen KK (red.) (2013). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012. Fisken og havet (Særnr. 2-2013): 1-128.
- Taranger GL, Svåsand T, Kvamme BO, Kristiansen TS, Boxaspen KK, Red. (2014). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013. Fisken og havet (Særnr. 2-2014): 1-145.
- Woo PTK, Bruno DW (2011). Fish diseases and disorders. Vol. 3, 2 red. CABI, Wallingford. 930 s.
- Woo PTK, Bruno DW (red.) (2014). Diseases and disorders of finfish in cage culture CABI, Wallingford. 354 s.

### 5.2 Havforskningsinstituttets kartlegging av patogener i vill laksefisk

- Anon (2014). Status for norske laksebestander i 2014. Rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr 6, 225 s.
- Biering E, Madhun A, Isachsen C, Omdal L, Einen A, Garseth Å, Bjørn P, Nilsen R, Karlsbakk E (2013). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2012. In. Institute of Marine Research, Bergen.
- Garseth AH, Fritsvold C, Opheim M, Skjerve E, Biering E (2013a). Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. *J Fish Dis*, 36, 483-493.
- Garseth AH, Biering E, Aunsmo A (2013b). Associations between piscine reovirus infection and life history traits in wild-caught Atlantic salmon *Salmo salar* L. in Norway. *Prev Vet Med*, 112, 138-146.
- Garseth AH, Ekrem T, Biering E (2013c). Phylogenetic Evidence of Long Distance Dispersal and Transmission of Piscine Reovirus (PRV) between Farmed and Wild Atlantic Salmon. *PLoS One*, 8.
- Madhun A, Biering E, Isachsen C, Omdal L, Einen AC, Garseth Å, Wennevik V, Svåsand T, Karlsbakk E (2014). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2013. Report, Institute of Marine Research, Bergen 2013(6).
- Madhun AS, Karlsbakk E, Isachsen CH, Omdal LM, Eide Sørvik AG, Skaala Ø, Barlaup BT, Glover KA (2015). Potential disease interaction reinforced: double-virus-infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *J Fish Dis*, 38, 209-219.
- Plarre H (2012). Infectious salmon anaemia virus (ISAV): Evolution, genotyping, reservoirs and transmission. PhD oppgave, BiO, Univ. Bergen. 113 s.
- Thorstad EB, Fleming IA, McGinnity P, Soto D, Wennevik V, Whoriskey F (2008). Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. *NIINA Special Report* 2008, 36:110.

### 5.3 Kunnskapsstatus og risikovurdering

#### 5.3.1 Virale agens

#### Salmonid alphavirus (SAV) – pankreas-syke (PD)

- Hodneland K, Nylund A (2007). Tissue tropism of salmonid alphaviruses (subtypes SAV1 and SAV3) in experimentally challenged Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Arch Virol*. 152: 1871-83.
- Andersen L (2012). Alphavirus infection in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. Viral Pathogenesis. PhD, University of Bergen.
- Andersen L, Hodneland K, Nylund A (2010). No

- influence of oxygen levels on pathogenesis and viral shedding in salmonid alphavirus (SAV)-challenged Atlantic salmon *Salmo salar* L. *Virology* 7(1):198.
- Bang Jensen B, Kristoffersen AB, Myr C, Brun E (2012). Cohort study of effect of vaccination on pancreas disease in Norwegian salmon aquaculture. *Dis Aquat Organ*. 102:23-31.
- Biering E, Madhun AS, Isachsen CH, Omdal LM, Einen ACB, Garseth ÅH, Bjørn PA, Nilsen R, Karlsbakk E (2013). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2012. *Inst Mar Res Annual Report* 2013(6): 13 s.
- Børnø G, Lie Linaker M (red.) (2015). Fiskehelserapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. 37 s.
- Boucher P, Raynard RS, Houghton G, Laurencin FB (1995). Comparative experimental transmission of Pancreas Disease in Atlantic salmon, rainbow-trout and brown trout. *Dis. Aquat. Organ*. 22:19-24.
- Bratland A, Nylund A (2009). Studies on the possibility of vertical transmission of Norwegian salmonid alphavirus in production of Atlantic salmon in Norway. *J Aquat Anim Health* 21:173-178.
- Castric J, Cabon J, LeVen A (2005). Experimental study of vertical transmission of sleeping disease virus (SDV) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). 12th International EAFP Conference, København.
- Christie KE, Graham DA, McLoughlin MF, Villoing S, Todd D, Knappskog D (2007) *Dis Aquat Organ*. 75:13-22.
- Crockford T, Menzies FD, McLoughlin MF, Wheatley SB, Goodall EA (1999). Aspects of the epizootiology of pancreas disease in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* L in Ireland. *Dis Aquat Organ* 36:113-119.
- Ferguson HW, Roberts RJ, Richards RH, Collins RO, Rice DA (1986). Severe degenerative cardiomyopathy associated with pancreas disease in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 20:95-98.
- Garseth ÅH, Madhun AS, Biering E, Isachsen CH, Fiksdal I, Einen ACE, Barlaup B og Karlsbakk E (2014). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway. Annual report 2014. IMR nr 7-2015, Vet inst nr 10-2015.
- Graham (2007). Salmonid Alphavirus (SAV). s. 41-45. I: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, s. 119-120. European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6) 459 s.
- Graham DA, Fringuelli E, Wilson C, Rowley HM, Brown A, Rodger H, McLoughlin MF, McManus C, Casey E, McCarthy LJ, Ruane NM (2010). Prospective longitudinal studies on salmonid alphavirus infections on two Atlantic salmon farms in Ireland; evidence for viral persistence. *J Fish Dis* 33:123-35.
- Graham DA, Frost P, McLoughlin K, Rowley HM, Gabestad I, Gordon A, McLoughlin MF (2011). *J Fish Dis*. 34:273-86.
- Graham DA, Jewhurst H, McLoughlin MF, Sourd P, Rowley HM, Taylor C, Todd D (2006). Sub-clinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with salmonid alphavirus - a prospective longitudinal study. *Dis Aquat Organ* 72:193-9.
- Graham DA, Staples C, Wilson CJ, Jewhurst H, Cherry K, Gordon A, Rowley HM (2007). Biophysical properties of salmonid alphaviruses: influence of temperature and pH on virus sur-



- vival. *J Fish Dis* 30: 533-543.
- Hjeltnes, B., Walde, C. og Bang Jensen, B. (red.) (2016). Fiskehelserapporten 2015. Veterinærinstituttet rapportserie nr 3/2016.
- Hjortaaas MJ, Bang-Jensen B, Taksdal T, Olsen AB, Litlehaug A, Trettenes E, Sindre H (2015). Genetic characterization of salmonid alphavirus in Norway. *J Fish Dis*. doi: 10.1111/jfd.12353.
- Hjortaaas MJ, Skjelstad HR, Taksdal T, Olsen AB, Johansen R, Bang-Jensen B, Ørpetveit I, Sindre H (2013). The first detections of subtype 2-related salmonid alphavirus (SAV2) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Norway. *J Fish Dis* 36: 71-74.
- Hodneland K, Bratland A, Christie KE, Endresen C, Nylund A (2005). New subtype of salmonid alphavirus (SAV), Togaviridae, from Atlantic salmon *Salmo salar* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in Norway. *Dis Aquat Organ* 66: 113-120.
- Jansen MD, Jensen BB, Brun E (2015). Clinical manifestations of pancreas disease outbreaks in Norwegian marine salmon farming - variations due to salmonid alphavirus subtype. *J Fish Dis*. doi: 10.1111/jfd.12238.
- Jansen MD, Taksdal T, Wasmuth MA, Gjerset B, Brun E, Olsen AB, Breck O, Sandberg M (2010). Salmonid alphavirus (SAV) and pancreas disease (PD) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in freshwater and seawater sites in Norway from 2006 to 2008. *J Fish Dis* 33:391-402.
- Johansen L-H, Colquhoun D, Hansen H, Hildre S, Wergeland H og Mikalsen HE (2016). Analyse av sykdomsrelatert risiko forbundet med bruk av villfanget og oppdrettet rensefisk for kontroll av lakselus. Nofima rapport nr 9/2016.
- Karlsen M, Gjerset B, Hansen T, Rambaut, A (2014). Multiple introductions of salmonid alphavirus from a wild reservoir have caused independent and self-sustainable epizootics in aquaculture. 95:52-9.
- Karlsen M, Hodneland K, Endresen C, Nylund A (2006). Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family Togaviridae). *Arch Virol* 151:861-74.
- Kongtorp RT, Stene A, Andreassen PA, Aspehaug V, Graham DA, Lyngstad TM, Olsen AB, Olsen RS, Sandberg M, Santi N, Wallace C, Breck O (2010) *J Fish Dis*. 33:879-88.
- Kristoffersen AB, Viljugren H, Kongtorp RT, Brun E, Jansen PA (2009). Risk factors for pancreas disease (PD) outbreaks in farmed Atlantic salmon and rainbow trout in Norway during 2003-2007. *Prev. Vet. Med.* 90: 127-136.
- Lund M, Røseg MV, Nyman IB, Wessel Ø, Aspehaug V, Jørgensen SM, Rimstad E, Dahle MK (2015). Experimental co-infections of piscine orthoreovirus and salmonid alpha virus in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *EAFP 2015 In 17th International Conference on Diseases of Fish and Shellfish: Abstract book*. O-073, s. 81.
- Madhun AS, Karlsbakk E, Isachsen CH, Omdal LM, Eide Sørvik AG, Skaala Ø, Barlaup BT, Glover KA (2015). Potential disease interaction reinforced: double-virus-infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *J Fish Dis*. 38:209-19.
- McCleary S, Giltrap M, Henshilwood K, Ruane NM (2014). Detection of salmonid alphavirus RNA in Celtic and Irish Sea flatfish. *Dis Aquat Organ*. 109: 1-7.
- McLoughlin MF, Graham DA (2007). Alphavirus infections in salmonids - a review. *J Fish Dis*. 30:511-31.
- McLoughlin MF, Nelson RN, McCormick JI, Rowley HM, Bryson DB (2002). Clinical and histopathological features of naturally occurring pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 25:33-43.
- McLoughlin MF, Nelson RT, Rowley HM, Cox DI, Grant AN (1996). Experimental pancreas disease in Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts induced by salmon pancreas disease virus (SPDV). *Dis Aquat Organ* 26: 117-124.
- McVicar AH (1990). Infection as a primary cause of pancreas disease in farmed Atlantic salmon. *Bull Eur Assoc Fish Pathol* 10(3):84-87.
- McVicar AH (1987). Pancreas disease of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*, in Scotland: epidemiology and early pathology. *Aquaculture* 67:71-78.
- Mitchell SO, Rodger HD (2011) A review of infectious gill disease in marine salmonid fish. *J Fish Dis* 34:411-432
- Morierte C, LeBerre M, Boscher SK, Castric J, Bremont M (2005). Characterization and mapping of monoclonal antibodies against the Sleeping disease virus, an aquatic alphavirus. *J Gen Virol* 86:3119-3127.
- Murphy TM, Rodger HM, Drinan EM, Gannon F, Kruse P, Korting W (1992). The sequential pathology of pancreas disease in Atlantic salmon farms in Ireland. *J Fish Dis*. 15:401-408.
- Nelson RT, McLoughlin MF, Rowley HM, Platten MA, McCormick JI (1995). Isolation of a toga-like virus from farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with pancreas disease *Dis Aquat Org* 22:25-32.
- Nielsen KV, Garseth ÅH, Florø-Larsen B (2015). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2014. Veterinærinstituttets rapportserie, 12.
- Nylund A, Plarre H, Hodneland K, Devold M, Aspehaug V, Aarseth M, Koren C, Watanabe K (2003). Haemorrhagic smolt syndrome (HSS) in Norway: pathology and associated virus-like particles. *Dis Aquat Organ* 54:15-27.
- Nylund A, Blindheim S, Plarre H (2015). Sykdomsagens hos regnbueaure på rømmen. *Norsk Fiskeoppdrett* 2015(2): 50-52.
- OIE (2014). Infection with salmonid alphavirus. I: *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals* 2014. 13 s.
- Plarre H, Nylund A (2014). Sluttsrapport for prosjektet: Forekomst av SAV2 hos vill laksefisk i Midt-Norge. Report to DN 2014: 1-25.
- Petterson E, Sandberg M, Santi N (2009). Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) from Atlantic salmon *Salmo salar* L. *J Fish Dis* 32: 477-9.
- Snow M, Black J., Matejusova I, McIntosh R, Baretto E, Wallace IS, Bruno DW (2010). Detection of Salmonid alphavirus RNA in wild marine fish: implications for the origins of salmon pancreas disease in aquaculture. *Dis Aquat Organ*. 91:177-188.
- Stene A. (2013). Transmission of Pancreas Disease in marine salmon farming in Norway. PhD, Norwegian School of Veterinary Sciences.
- Stene A, Viljugren H, Jansen PA (2011). Transmission of SAV3 by water transport? Current patterns and infection pressure between farms. Presentasjon, PD-trination meeting, Belfast.
- Stene A., Viljugren, Yndestad H, Tavompanich S, Skjerve E (2014). Transmission dynamics of pancreas disease (PD) in a Norwegian fjord: aspects of water transport, contact networks and infection pressure among salmon farms. *J. Fish Dis*. 37: 123-134.
- Svåsand T, Boxaspen KK, Karlsen Ø, Kvamme BO, Stien LH, Taranger GL (red.) (2015). Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014. Fisken og havet, særnummer 2-2015. 171 s.
- Taksdal T, Olsen AB, Bjerkås I, Hjortaaas MJ, Dannevig BH, Graham DA, McLoughlin MF (2007). Pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in Norway. *J. Fish Dis*. 30:545-558.
- Villoing S, Castric J, Jeffrey J, Le Ven A, Thiery R, Bremont M (2000). An RT-PCR-based method for the diagnosis of the sleeping disease virus in experimentally and naturally infected salmonids. *Dis Aquat Organ* 40:19-27.
- Weston JH, Graham DA, Branson E, Rowley HM, Walker IV, Jewhurst VA, Jewhurst HL, Todd D (2005). Nucleotide sequence variation in salmonid alphaviruses from outbreaks of salmon pancreas disease and sleeping disease. *Dis Aquat Organ* 66:105-111.

### Infeksiøst pankreasnekrose-virus (IPNV) – infeksiøs pankreasnekrose (IPN)

- Bandin I, Dopazo CP (2006). Restocking of salmon in Galician rivers: A health management program to reduce the risk of introduction of certain fish viruses. *Dipnet newsletter* 2006; 35. Available in URL: <http://www.dipnet.info/>.
- Bang Jensen, Britt; Kristoffersen, Anja B (2015). Risk factors for outbreaks of pancreatic necrosis (IPN) and associated mortality in Norwegian salmonid farming. *Diseases of aquatic organisms*, 3 June 2015, Vol. 114(3), pp.177-87
- Biering E, Bergh Ø. (1996). Experimental infection of Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L, yolk-sac larvae with infectious pancreatic necrosis virus: detection of virus by immunohistochemistry and in situ hybridization. *J Fish Dis* 19: 405-413.
- Bornø G, Lie Linaker M (red) (2015) Fiskehelserapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. 37 s.
- Bornø G, Alarcón M, Linaker ML, Colquhoun D, Nilsen H, Gu J, Gjerset B, Hansen H, Thoen E, Gulla S, Jensen BB. Akutt dødelighet hos rognkjeks (*Cyclopterus lumpus*) i 2015. Veterinærinstituttets rapportserie – 2 –2016.
- Bowden T.J., Lockhart K., Smail D.A., Ellis A.E. (2003). Experimental challenge of post-smolts with IPNV: mortalities do not depend on population density. *J Fish Dis*. 26:309-12.
- Christie KE, Hjeltnes B (1990) Infeksiøs Pankreas Nekrose – IPN. I: (Poppe TT, red.) *Fiskehelse – sykdommer, behandling, forebygging*. s. 190-192. John Grieg Forlag, Bergen.
- Garseth ÅH, Lo H, Hokseggen T (2008). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2007. Veterinærinstituttets rapportserie 2008(14): 22 s.
- Garseth ÅH, Hoel E, Lo H, (2009). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2008. Veterinærinstituttets rapportserie 2009(8): 33 s.
- Garseth ÅH, Lo H, Hokseggen T (2010). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport for 2009. Veterinærinstituttets rapportserie 2010 (13): 20 s.
- Gibson D.R., Smail D.A. & Sommerville C. (1998) Infectious pancreatic necrosis virus: experimental infection of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* L. (Labridae). *J. Fish Dis*. 21:399-406.
- Gregory A (2007). Infectious Pancreatic Necrosis Virus (IPNV). s. 9-16 i (Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red.) Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6).

- Hjeltnes, B., Walde, C. og Bang Jensen, B. (red.) (2016). Fiskehelse rapporten 2015. Veterinærinstituttet rapportserie nr 3/2016.0.
- McVicar AH, Sharp LA, Walker AF, Pike AW (1993). Diseases of wild sea trout in Scotland in relation to fish population decline. *Fish. Res.* 17:175-85.
- Mortensen SH (1993). Passage of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) through invertebrates in an aquatic food chain. *Dis. Aquat. Organ.* 16: 41-45.
- Mortensen SH, Hjeltnes B, Rødseth OM, Krogsrud J, Christie KE. (1990). Infectious pancreatic necrosis virus, serotype N1 isolated from Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*), halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) and scallops (*Pecten maximus*). *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 10: 42-43.
- Mortensen SH, Bachere E, LeGall G, Mialhe E. (1992). Persistence of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in scallops (*Pecten maximus*). *Dis. Aquat. Organ.* 12: 221-227.
- Mortensen SH, Evensen Ø, Rødseth OM, Hjeltnes BK. (1993). The relevance of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in farmed Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*). *Aquaculture* 115: 243-252.
- Munro ES, Midtlyng PJ (2011). Infectious pancreatic necrosis and associated aquatic birnaviruses. I: (Woo PTK, Bruno DW, red.) *Fish Diseases and Disorders*. Vol. 3, 2. red. s. 1-65. CAB International, Wallingford.
- Nielsen KV, Biering E, Florø-Larsen B (2013). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2013. Veterinærinstituttets rapportserie 2014(6): 14 s.
- Oma VS, Florø-Larsen B, Hokseggen T, Biering E (2013). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2012. Veterinærinstituttets rapportserie 2013(12): 19 s.
- Reno PW (1999). Infectious pancreatic necrosis virus and its virulence. I: *Fish Diseases and Disorders*. Vol 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections, Woo, P.T.K. og Bruno, D.W. (red), CAB International, Wallingford, UK, 1-55.
- Skotheim SA, Florø-Larsen B, Hokseggen T, Biering E (2012). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2011. Veterinærinstituttets rapportserie 2012(4): 20 s.
- Skotheim SA, Lo H, Hokseggen T (2011). Helsetjenesten for kultiveringsanlegg. Årsrapport 2010. Veterinærinstituttets rapportserie 2011(15): 19 s.
- Wallace IS, Gregory A, Murray AG, Munro ES, Raynard RS (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. *J. Fish Dis.* 31: 177-186.
- Wolf K (1988). *Fish viruses and viral diseases*. Cornell Univ. Press, Ithaca and London, 476 s.
- transient infection in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in the Faroe Islands. *J. Gen. Virol.* 92, 909-918.
- Cottet L, Rivas-Aravena A, Cortez-San Martin M, Sandino AM, Spencer E (2011). Infectious salmon anemia virus-Genetics and pathogenesis. *Virus Res.* 155, 10-19.
- EFSA (2012) Scientific Opinion on infectious salmon anaemia (ISA). *EFSA Journal*, 10 (11), 2971 (22 s).
- Kibenge FSB, Kibenge MJT, McKenna PK, Stothard P, Marshall R, Cusack RR, McGeachy S (2001). Antigenic variation among isolates of infectious salmon anaemia virus correlates with genetic variation of the viral haemagglutinin gene. *J. Gen. Virol.* 82: 2869-2879.
- Kileng Ø, Johansen L-H, Jensen I (2011). ILA-virus i villfisk og oppdrettsfisk i Troms. *Nofima Rapport* 2011(28): 11 s.
- Lyngstad TM, Kristoffersen AB, Hjortaaas MJ, Devold M, Aspehaug V, Larssen RB, Jansen PA (2012). Low virulent infectious salmon anaemia virus (ISAV-HPRO) is prevalent and geographically structured in Norwegian salmon farming. *Dis Aquat Organ.* 101: 197-206.
- Mjaaland S, Hungnes O, Teig A, Dannevig BH, Thorud K, Rimstad E (2002). Polymorphism in the infectious salmon anaemia virus hemagglutinin gene: Importance and possible implications for evolution and ecology of infectious salmon anaemia disease. *Virology* 304: 379-391.
- Nylund A, Devold M, Plarre H, Isdal E, Aarseth M (2003). Emergence and maintenance of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in Europe: a new hypothesis. *Dis Aquat Organ.* 56: 11-24.
- Nylund A & Jakobsen P (1995). Sea-Trout as a Carrier of Infectious Salmon Anemia Virus. *J. Fish Biol.* 47: 174-176.
- Nylund A, Wallace C, Hovland T (1993). The possible role of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) in the transmission of infectious salmon anaemia. In: *Pathogens of wild and farmed fish: sea lice*. Edited by Boxshall GA, Defaye D. New York: Ellis Horwood; s. 367-373.
- Nylund A, Krossøy B, Devold M, Aspehaug V, Steine NO, Hovland T (1999). Outbreak of ISA during first feeding of salmon fry (*Salmo salar*). *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 19: 70-74.
- Nylund A., Kvenseseth, A.M., Krossøy, B., Hodneland, K. (1997). Replication of the infectious salmon anaemia virus (ISAV) in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *J. Fish Dis.* 20, 275-279.
- Nylund A, Plarre H, Karlsen M, Fridell F, Ottem KF, Bratland A, Sæther PA (2007). Transmission of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in farmed populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Arch Virol.* 152: 151-179.
- Oelckers, K., Vike, S., Duesund, H., Gonzalez, J., Wadsworth, S., Nylund, A. (2014). *Caligus rogercresseyi* as a potential vector for transmission of Infectious Salmon Anaemia (ISA) virus in Chile. *Aquaculture* 420: 126-132.
- Plarre H, Devold M, Snow M, Nylund A (2005). Prevalence of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in wild salmonids in western Norway. *Dis Aquat Organ.* 66: 71-79.
- Plarre H, Nylund A, Karlsen M, Brevik Ø, Sæther PA, Vike S (2012). Evolution of infectious salmon anaemia virus (ISA virus). *Arch Virol.* 157: 2309-2326.
- Raynard RS, Murray AG, Gregory A (2001). Infectious salmon anaemia virus in wild fish from Scotland. *Dis Aquat Organ.* 46, 93-100.
- Vike S, Nylund S, Nylund A (2009). ISA virus in Chile: evidence of vertical transmission. *Arch Virol.* 154: 1-8.
- Piscine orthoreovirus (PRV) – hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB)**
- Raynard RS, Murray AG, Gregory A (2001). Aldrin M, Storvik B, Frigessi A, Viljugrein H, Jansen PA (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. *Prev Vet Med* 93, 51-61.
- Biering E, Madhun A, Isachsen C, Omdal L, Einen A, Garseth Å, Bjørn PA, Nilsen R, Karlsbakk E (2013). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2012. Report, Institute of Marine Research, Bergen.
- Bornø G & Lie Linaker M (2015). Fiskehelse rapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad.
- Bustos P, Rozas M, Bohle H, Idefonso R, Sandoval A, Gaete A, Araya C, Grothusen H, Tapia E, Gallardo A, Rojas M, Lara M, Labra A, Gálvez C (2011). Primer reporte de piscine reovirus en Salmon del Atlántico, *Salmo salar*, cultivado en Chile. *ADL Diagnostic Chile Ltda.* 7: 1-4.
- Finstad ØV, Dahle MK, Lindholm TH, Nyman IB, Løvoll M, Wallace C, Olsen CM, Storset AK, Rimstad E (2014). Piscine orthoreovirus (PRV) infects Atlantic salmon erythrocytes. *Vet Res.* 45, 35.
- Finstad ØV, Falk K, Løvoll M, Evensen Ø, Rimstad E (2012). Immunohistochemical detection of piscine reovirus (PRV) in hearts of Atlantic salmon coincide with the course of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI). *Vet Res.* 43.
- Garseth AH, Biering E, Aunsmo A (2013a). Associations between piscine reovirus infection and life history traits in wild-caught Atlantic salmon *Salmo salar* L. in Norway. *Prev Vet Med.* 112, 138-146.
- Garseth AH, Ekrem T, Biering E (2013b). Phylogenetic Evidence of Long Distance Dispersal and Transmission of Piscine Reovirus (PRV) between Farmed and Wild Atlantic Salmon. *PLoS One.* 8.
- Garseth AH, Fritsvold C, Opheim M, Skjerve E, Biering E (2013c). Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. *J. Fish Dis.* 36, 483-493.
- Hjeltnes, B., Walde, C. og Bang Jensen, B. (red.) (2016). Fiskehelse rapporten 2015. Veterinærinstituttet rapportserie nr 3/2016.
- Kibenge MJ, Iwamoto T, Wang Y, Morton A, Godoy MG, Kibenge FS (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. *Virol J.* 10, 230.
- Kongtorp RT, Taksdal T, Lyngøy A (2004). Pathology of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis Aquat Organ.* 59, 217-224.
- Kristoffersen AB, Bang Jensen, B, Jansen PA (2012). Risk mapping of heart and skeletal muscle inflammation in salmon farming. *Prev Vet Med.*
- Løvoll M, Wiik-Nielsen J, Grove S, Wiik-Nielsen CR, Kristoffersen AB, Faller R, Poppe T, Jung J, Pedamallu CS, Nederbragt AJ, Meyerson M, Rimstad E, Tengs T (2010). A novel totivirus and piscine reovirus (PRV) in Atlantic salmon (*Salmo salar*) with cardiomyopathy syndrome (CMS). *Virol J.* 7.
- Madhun A, Biering E, Isachsen C, Omdal L, Einen ACB, Garseth Å, Wennevik V, Svåsand T, Karlsbakk E (2014). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway 2013. Report, Institute of Marine Research, Bergen.
- Madhun AS, Karlsbakk E, Isachsen CH, Omdal LM,

### Infeksiøst lakseanemivirus (ILAV-Isa-virus) – infeksjos lakseanemi (ILA)

- Aldrin M, Lyngstad TM, Kristoffersen AB, Storvik B, Borgan O, Jansen PA (2011). Modelling the spread of infectious salmon anaemia among salmon farms based on seaway distances between farms and genetic relationships between infectious salmon anaemia virus isolates. *J. Roy. Soc. Interface* 8: 1346-1356.
- Christiansen DH, Ostergaard PS, Snow M, Dale OB, Falk K (2011). A low-pathogenic variant of infectious salmon anaemia virus (ISAV-HPRO) is highly prevalent and causes a non-clinical

- Eide Sørvik AG, Skaala Ø, Barlaup BT, Glover KA (2015). Potential disease interaction reinforced: double-virus-infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *J Fish Dis*, 38, 209-219.
- Madhun AS, Isachsen CH, Omdal LM, Einen AC, Bjørn PA, Nilsen R, Karlsbakk E (2016). The occurrence of salmonid alphavirus (SAV) and piscine orthoreovirus (PRV) infections in wild sea trout (*Salmo trutta*) in Norway. *Dis Aquat Organ*, Under publisering.
- Marty GD, Morrison DB, Bidulka J, Joseph T, Siah A (2014). Piscine reovirus in wild and farmed salmonids in British Columbia, Canada: 1974-2013. *J Fish Dis*. DOI: 10.1111/jfd.12285
- Palacios G, Løvoll M, Tengs T, Hornig M, Hutchison S, Hui J, Kongtorp RT, Savji N, Bussetti AV, Solovyov A, Kristoffersen AB, Celone C, Street C, Trifonov V, Hirschberg DL, Rabadan R, Egholm M, Rimstad E, Iipkin VI (2010). Heart and Skeletal Muscle Inflammation of farmed salmon is associated with infection with a novel Reovirus. *PLoS One*, 5.
- Repstad O (2011). Kartlegging av patogendynamikken hos oppdrettslaks (*Salmo salar*) med diagnosen pankreassykdom (PD). MSc-oppgave, Univ. i Bergen. 85 s.
- Tolås IV (2012). Lukket merdssystem - AquaDomen: Effekt på smittedynamikk. MSc-oppgave, Univ. i Bergen. 72 s.
- Wiik-Nielsen CR, Løvoll M, Sandlund N, Faller R, Wiik-Nielsen J, Jensen BB (2012a). First detection of piscine reovirus (PRV) in marine fish species. *Dis Aquat Organ*, 97, 255-258.
- Wiik-Nielsen J, Løvoll M, Fritsvold C, Kristoffersen AB, Haugland Ø, Hordvik I, Aamelfot M, Jirillo E, Koppang EO, Grove S (2012b). Characterization of myocardial lesions associated with cardiomyopathy syndrome in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., using laser capture microdissection. *J Fish Dis*, 35, 907-916.
- Piscint myocardittvirus (PMCV) – kardiomyopatisyndrom (CMS)**
- Bang Jensen B, Brun E, Fineid B, Larssen RB, Kristoffersen AB (2013). Risk factors for cardiomyopathy syndrome (CMS) in Norwegian salmon farming. *Dis. Aquat. Organ*. 107:141-150.
- Biering E, Madhun AS, Isachsen CH, Omdal LM, Einen ACB, Garseth ÅH, Bjørn PA, Nilsen R, Karlsbakk E (2013). Annual report on health monitoring of wild anadromous salmonids in Norway. *Inst Mar Res, Ann. Rep.* 2012(6), 13 s.
- Bornø G, Lie Linaker M (red.) (2015). Fiskehelserapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. 37 s.
- Brun E, Poppe TT, Skrudland A, Jarp J (2003). Cardiomyopathy syndrome in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*: occurrence and direct financial losses for Norwegian aquaculture. *Dis. Aquat. Organ*. 56:241-247.
- Böckerman I, Wiik-Nielsen CR, Sindre H, Johansen R, Tengs T (2011). Prevalence of piscine myocarditis virus (PMCV) in marine fish species. *J. Fish Dis*. 34: 955-957.
- Ferguson HW, Poppe T, Speare DJ (1990). Cardiomyopathy in farmed Norwegian salmon. *Dis. Aquat. Organ*. 8:225-231.
- Garseth AH, Biering E, Tengs T (2012). Piscine myocarditis virus (PMCV) in wild Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis Aquat Org*. 102: 157-161.
- Haugland Ø, Mikalsen AB, Nilsen P, Lindmo K, Thu BJ, Eliassen TM, Roos N, Rode M, Evensen Ø (2011). Cardiomyopathy syndrome of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) is caused by a double-stranded RNA virus of the Totiviridae family. *J. Virol*. 85: 5275-5286.
- Hjeltnes, B., Walde, C. og Bang Jensen, B. (red.) (2016). Fiskehelserapporten 2015. Veterinærinstituttet rapportserie nr 3/2016.
- Kongtorp RT, Brun E, Taksdal T, Lillehaug A (2006). Kardiomyopatisyndrom (CMS) i Norge. *Veterinærinst. Rapp.* 2006(2):16 p.
- Løvoll M, Wiik-Nielsen J, Grove S, Wiik-Nielsen CR, Kristoffersen AB, Faller R, Poppe T, Jung J, Pedamallu CS, Nederbragt AJ, Meyerson M, Rimstad E, Tengs T (2010). A novel totivirus and piscine reovirus (PRV) in Atlantic salmon (*Salmo salar*) with cardiomyopathy syndrome (CMS). *Virol. J.* 7(309).
- Poppe TT, Seierstad SL (2003). First description of cardiomyopathy syndrome (CMS)-related lesions in wild Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway. *Dis. Aquat. Organ*. 56: 87-88.
- Rodger H, Turnbull T (2000). Cardiomyopathy syndrome in farmed Scottish salmon. *Vet. Rec*. 146: 500-501.
- Rodger HD, McCleary SJ, Ruane NM (2014). Clinical cardiomyopathy syndrome in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis*. 37: 935-939.
- Tengs T, Böckerman I (2012). A strain of piscine myocarditis virus infecting Atlantic argentine, *Argentina silus* (Ascanius). *J. Fish Dis*. 35:545-547.
- Wiik-Nielsen J, Løvoll M, Fritsvold C, Kristoffersen AB, Haugland Ø, Hordvik I, Aamelfot M, Jirillo E, Koppang EO, Grove S (2012). Characterization of myocardial lesions associated with cardiomyopathy syndrome in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., using laser capture microdissection. *J. Fish Dis*. 35:907-916.
- Wiik-Nielsen CR, Ski PMR, Aunsmo A, Løvoll M (2012). Prevalence of viral RNA from piscine reovirus and piscine myocarditis virus in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., broodfish and progeny. *J. Fish Dis*. 35:169-171.
- Wiik-Nielsen J, Alarcón M, Fineid B, Rode M, Haugland Ø (2013). Genetic variation in Norwegian piscine myocarditis virus in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis*. 36: 129-139.
- 5.3.2 Bakterier**
- Tenacibaculum spp.**
- Brevik Ø, Vold V, Ottem KF, Nylund A (2015). Norwegian *Tenacibaculum* isolates causing ulcerative disease in field and in a challenge study. *EAFP 2015 In 17th International Conference on Diseases of Fish and Shellfish: Abstract book*. O-100, s. 108.
- Olsen AB, Nilsen H, Sandlund N, Mikkelsen H, Sørsum H, Colquhoun DJ (2011). *Tenacibaculum* sp. associated with winter ulcers in sea-reared Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms*. 2011;94(3):189-99.
- Småge SB, Brevik Ø, Duesund H, Ottem KF, Watanabe K, Nylund A (2016). *Tenacibaculum* finnmarkense sp. nov., a fish pathogenic bacterium of the family Flavobacteriaceae isolated from Atlantic salmon. *Antonie Van Leeuwenhoek*. DOI 10.1007/s10482-015-0630-0.
- Moritella viscosa**
- Hjerde E, Karlsen C, Sørsum H, Parkhill J, Willassen NP, Thomson NR (2015). "Co-cultivation and transcriptome sequencing of two co-existing fish pathogens *Moritella viscosa* and *Aliivibrio wodanis*." *Bmc Genomics* 16: 13.
- Karlsen C, Sørsum H, Willassen NP, Asbakk K (2012). *Moritella viscosa* bypasses Atlantic salmon epidermal keratocyte clearing activity and might use skin surfaces as a port of infection. *Vet. Microbiol*. 154:353-362
- Karlsen C, Ellingsen AB, Wiik-Nielsen C, Winther-Larsen HC, Colquhoun DJ, Sørsum H (2014). Host specificity and clade dependent distribution of putative virulence genes in *Moritella viscosa*. *Microb. Pathogenesis* 77:53-65.
- Korsnes K (2007). *Moritella viscosa*. I: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red. *DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe*, s. 70-72. European Commission / Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6) 459 s.
- Lunder T, Evensen Ø, Holstad G, Hastein T. Winter ulcer in the Atlantic salmon *Salmo salar* - pathological and bacteriological investigations and transmission experiments (1995). *Dis Aquat Organ*. 23:39-49.
- Flavobacterium psychrophilum hos regnbueaure**
- Apablaza P, Løland AD, Brevik Ø, Ilardi P, Battaglia J, Nylund A (2013). Genetic variation among *Flavobacterium psychrophilum* isolates from wild and farmed salmonids in Norway and Chile. *J. Appl. Microbiol*. 114:934-946.
- Austin B and DA Austin (2007). *Bacterial Fish Pathogens: Disease of Farmed and Wild Fish*, Springer Netherlands.
- Bornø G, Lie Linaker M (red.) (2015). Fiskehelserapporten 2014. Veterinærinstituttet, Harstad. 37 s.
- Loch, TP and Faisal, M (2016). "Flavobacteria isolated from the milt of feral chinook salmon of the Great Lakes." *North American Journal of Aquaculture* 78(1): 25-33.
- Madetoja J, Dalsgaard I, Wiklund T (2002). Occurrence of *Flavobacterium psychrophilum* in fish-farming environments. *Dis. Aquat. Organ*. 52:109-118
- Nilsen H, AB Olsen, Vaagnes Ø, Hellberg H, Bottolfsen K, Skjelstad H and Colquhoun DJ (2011a). Systemic *Flavobacterium psychrophilum* infection in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), farmed in fresh and brackish water in Norway. *J. Fish Dis*. 34: 403-408.
- Nilsen H, Johansen R, Colquhoun DJ, Kaada I, Bottolfsen K, Vågnes Ø, Olsen AB (2011b). *Flavobacterium psychrophilum* associated with septicaemia and necrotic myositis in Atlantic salmon *Salmo salar*: a case report. *Dis. Aquat. Organ*. 97:37-46.
- Nilsen H, Sundell K, Duchaud E, Nicolas P, Dalsgaard I, Madsen L, Aspan A, Jansson E, Colquhoun DJ and Wiklund T (2014). Multilocus sequence typing identifies epidemic clones of *Flavobacterium psychrophilum* in Nordic countries. *Appl Environ Microbiol* 80: 2728-36.
- Nilsen H (2015). *Flavobacterium psychrophilum* inntog i norsk akvakultur. *Norsk fiskeoppdrett* 2015(2): 54-5.
- Nylund (2013). Patogener hos Vossolaksen i perioden 2009–2011, DN-utredning I-2013. Sundell K, Wiklund T (2015). Characteristics of epidemic and sporadic *Flavobacterium psychrophilum* sequence types. *Aquaculture* 441: 51-56.
- VKM (2010). Risikovurdering - stamfiskovervåking og vertikal smitteoverføring. 42 s.



## Andre bakterier

### Epitheliocystis

- Høyesen EE (2015). Prevalence and density of known gill pathogens in goldsinny (*Ctenolabrus rupestris*) and corkwing (*Symphodus melops*) from Gullmarsfjorden in Sweden to Tysfjord in Norway. MSc Thesis, Aquamedicine, University of Bergen, Norway, June 2015.
- Karlsen M, Nylund A, Watanabe K, Helvik JV, Nylund S, Plarre H (2008). Characterization of 'Candidatus *Clavochlamydia salmonicola*': an intracellular bacterium infecting salmonid fish. *Environ. Microbiol.* 10:208–218.
- Mitchell SO, Steinum T, Rodger H, Holland C, Falk K, Colquhoun DJ (2010). Epitheliocystis in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., farmed in fresh water in Ireland is associated with 'Candidatus *Clavochlamydia salmonicola*' infection. *J. Fish Dis.* 33:665–673.
- Mitchell SO, Steinum TM, Toenshoff ER, Kvellestad A, Falk K, Horn M, Colquhoun DJ (2013). 'Candidatus *Branchiomonas cysticola*' is a common agent of epitheliocystis in seawater-farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway and Ireland. *Dis. Aquat. Organ.* 103:35–43.
- Nylund A (2013). 13 Patogener hos Vossolaksen i perioden 2009–2011, DN-utredning I-2013.
- Plarre H, Nylund A (2014). Sluttrapport for prosjektet: "Forekomst av SAV2 hos vill laksefisk i Midt- Norge." (referanse: 2013/7835-25062013). Rapport til DN 2014, 25 s.
- Schmidt-Posthaus H, Polkinghorne A, Nufer L, Schifferli A, Zimmermann DR, Segner H, Steiner P, Vaughan L (2012). A natural freshwater origin for two chlamydial species, *Candidatus Piscichlamydia salmonis* and *Candidatus Clavochlamydia salmonicola*, causing mixed infections in wild brown trout (*Salmo trutta*). *Environ. Microbiol.* 14:2048–2057.
- Steigen A, Karlsbakk E, Plarre H, Watanabe K, Øvergård AC, Brevik Ø, Nylund A (2014). "A new intracellular bacterium, *Candidatus Similichlamydia labri* sp. nov. (Chlamydiaceae) producing epitheliocystis in ballan wrasse, *Labrus bergylta* (Pisces, Labridae)." *Arch Microbiol* 197(2): 311–318.
- Toenshoff E, Kvellestad A, Mitchell S, Steinum T, Falk K (2012). A Novel Betaproteobacterial agent of gill epitheliocystis in seawater farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *PLoS ONE* 7:e32696.

### 5.3.3 Parasitter

#### Paramoeba perurans-infeksjoner og AGD

- Adams MB, Nowak BF (2003). Amoebic gill disease: sequential pathology in cultured Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 26: 601–614.
- Adams MB, Nowak BF (2004). Sequential pathology after initial freshwater bath treatment for amoebic gill disease in cultured Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis* 27:163–173.
- Hjeltnes B, Karlsbakk E, Mo TA, Mortensen S, Olsen RE, Rimstad E (2014). Risk assessment of amoebic gill disease. *VKM Report* 2014(11): 40 s.
- Høyesen E (2015). Prevalence and density of known gill pathogens in goldsinny (*Ctenolabrus rupestris*) and corkwing (*Symphodus melops*) from Gullmarsfjorden in Sweden to Tysfjord in Norway. MSc Thesis, Univ. Bergen. 73 s.
- Karlsbakk E (2015). Amøbisk gjellesykdom (AGD) – litt om den nye plagen. *Fisken og havet* (Særrnr. I-2015 Havforskningsrapporten 2015): 33–35.

- Karlsbakk E, Olsen AB, Einen ACB, Mo TA, Fiksdal IU, Aase H, Kalgraff C, Skår CÅ, Hansen H (2013). Amoebic gill disease due to *Paramoeba perurans* in ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture* 412/413: 41–44.
- Kvamme BO, Karlsbakk E, Mortensen S, Patel S, Madhun A, Sandlund N, Skår C, Bang-Jensen B, Asplin L (2014). Kapittel 5 Annen smitte. pp. 53–74. I: *Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013* (Taranger GL, Svåsand T, Kvamme BO, Kristiansen TS, Boxaspen KK, Red.). *Fisken og havet* 2014 (Særrnr. 2): 1–145.
- Mo TA (2016). Amøbegjellesykdom (AGD). ss. 55–56 i (Hjeltnes B, Walde C, Bang Jensen B, red.) *Fiskehelsesrapporten 2015*. Veterinærinstituttet rapportserie 2016 (3).
- Nilsen A, Viljugrein H, Røseg MV, Colquhoun D (2014). Rensefiskhelse – kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker. Veterinærinstituttets rapportserie 2014 (12): 74 p.
- Nowak BF, Bryan J, Jones SRM (2010). Do salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis*, have a role in the epidemiology of amoebic gill disease caused by *Neoparamoeba perurans*? *J. Fish Dis.* 33:683–687.
- Stagg HEB, Hall M, Wallace IS, Pert CC, Garcia Perez S, Collins C (2015). Detection of *Paramoeba perurans* in Scottish marine wild fish populations. *Bull. Eur. Assoc Fish Pathol.* 35(6): 217–226.
- Veterinærinstituttet (2015). Amøbegjellesykdom – oversikt desember 2014. (<http://www.vetinst.no/Nyheter/Amøbegjellesykdom-oversikt-desember-2014>).

#### Desmoozon lepeophtherii

- Becnal JJ, Takvorian PM, Cali A (2014). Checklist of available generic names for Microsporidia with type species and type hosts. In: *Microsporidia: Pathogens of Opportunity*. Weiss LM, Becnel JJ (Eds). pp. 671–686. Wiley-Blackwell.
- Bornø G, Sviiland C, Bang Jensen B, Tarpai A, Garseth, ÅH, Skjelstad HR, Johansen R, Dale OB, Fritsvold C, Nilsen H, Vaagnes Ø, Flesjå K, Aune S, Colquhoun D, Ørpetveit I, Hansen H, Heuch PA, Hjeltnes B (2010). Helsestatusjonen hos laksefisk 2009. s. 3–24 i *Fiskehelsesrapporten 2009*. Veterinærinstituttet, Oslo.
- Dale OB, Vaagnes Ø (2009). *Haustsjuke*. Faktaark-Veterinærinstituttet. 23.10.2009, 12:52.
- Freeman MA, Sommerville C (2009). Desmoozon lepeophtherii n. gen., n. sp. (Microsporidia: Enterocytozoonidae) infecting the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). *Parasites & Vectors* 2, 15 s.
- Freeman MA, Bell AS, Sommerville C (2003). A hyperparasitic microsporidian infecting the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*: an rDNA-based molecular phylogenetic study. *J. Fish Dis.* 26:667–676.
- Hamadi MN (2011). Desmoozon lepeophtherii as a pathogen in Norwegian salmon aquaculture. Msc oppgave, Institutt for Biologi, Universitetet i Bergen, 68 s.
- Hjeltnes B (red) (2014). *Fiskehelsesrapporten 2013*. Veterinærinstituttet, Oslo.
- Jones SRM, Prosseri-Porta G, Kim E (2012). The diversity of Microsporidia in parasitic copepods (Caligidae: Siphonostomatoida) in the northeast Pacific Ocean with description of *Facilispora marginalis* n. g., n. sp and a new family *Facilisporidae* n. fam. *J. Eukaryot Microbiol.* 59:206–217.
- Matthews CGG, Richards RH, Shinn AP, Cox DI (2013). Gill pathology in Scottish farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., associated with

the microsporidian *Desmoozon lepeophtherii* Freeman et Sommerville, 2009. *J. Fish Dis.* 36: 861–869.

- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Arnesen C E, Karlsbakk E (2009a). "Nytt" patogen – "gamme!" sykdom. *Norsk Fiskeoppdrett* 34:44–49.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009b). Lakselus er vektor for en ny art mikrosporidie. *Norsk Fiskeoppdrett* 34(6a):20–23.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Sævareid I, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009c). Lakselus. Biologisk vektor for lakseparasitt. *Naturen* 133(4): 217–222.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Sævareid I, Arnesen CE, Karlsbakk E (2009d). Mikrosporidie hos oppdrettslaks: Årsak til HSMB, CMS og PGD? *Intervet Agenda* 2009(6): 3 p.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Andersen L., Plarre H., Arnesen CE, Sævareid I, Karlsbakk E (2010a). Primære og sekundære årsaker til sykdom. *Intervet Agenda* 2010(1): 4 p.
- Nylund S, Nylund A, Watanabe K, Arnesen CE, Karlsbakk E (2010b). *Paranucleospora theridion* n. gen., n. sp. (Microsporidia, Enterocytozoonidae) with a life cycle in the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis*, Copepoda) and Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J. Euk. Microbiol.* 57:95–114.
- Nylund S, Andersen L, Sævareid I, Plarre H, Watanabe K, Arnesen CE, Karlsbakk E, Nylund A (2011). Diseases of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* associated with infections by the microsporidian *Paranucleospora theridion*. *Dis. Aquat. Organ.* 94:41–57.
- Smørås C (2014). Betydning av *Paranucleospora theridion* og *Salmonid Alfavirus* (SAV) for utvikling av sykdom hos Atlantisk laks (*Salmo salar* L.) - Dobbelsmitte av laks med *P. theridion* og SAV, og betydning av temperatur for densitet av *P. theridion* i laks. MSc-oppgave, Institutt for Biologi, Universitetet i Bergen 55 s.
- Staveland Ø (2010). Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmo trutta* L.) in selected areas in Western Norway. MSc oppgave, Institutt for Biologi, Universitetet i Bergen. 76 s.
- Steinum T, Kvellestad A, Colquhoun DJ, Heum M, Mohammad S, Nygaard Grøntvedt R, Falk K (2010). Microbial and pathological findings in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with proliferative gill inflammation. *Dis Aquat Organ* 91:201–211.
- Sveen S (2010). Tidsstudie av infeksjonsforløp med *Paranucleospora theridion* hos vår- og høstutsatt laksesmolt. MSc-oppgave, Institutt for Biologi, Universitetet i Bergen 61 p.
- Sveen S, Øverland H, Karlsbakk E, Nylund A (2012). *Paranucleospora theridion* (Microsporidia) infection dynamics in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* put to sea in spring and autumn. *Dis. Aquat. Organ.* 101: 43–49.

#### Parvicapsula pseudobranchicola – parvicapsulose

- Bartholomew JL, Atkinson SD, Hallett SL (2006). Involvement of *Manayunkia speciosa* (Annelida: Polychaeta: Sabellidae) in the life cycle of *Parvicapsula minibicornis*, a myxozoan parasite of Pacific salmon. *Journal of Parasitology* 92, 742–748.
- Hansen H, Brevik ØJ, Jørgensen A, Garseth Å, Nylund A, Karlsbakk E (2013). The distribution of *Parvicapsula pseudobranchicola* in wild salmonids in Norway. O-041.

- Hansen H, Poppe TT, Markussen T, Karlsbakk E (2015). Seatrout (*Salmo trutta*) is a natural host for *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa, Myxosporaea), an important pathogen of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Parasites & Vectors* 8(218): 4 p.
- Jørgensen, Nylund, Nikolaisen, Alexandersen & Karlsbakk (2011). Real-time PCR detection of *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxozoa: Myxosporaea) in wild salmonids in Norway. *J. Fish Dis.* 34:365-371.
- Karlsbakk E, Jørgensen A, Nikolaisen V, Alexandersen S, Ottem KF, Nylund A (2010a). Parvicapsulose hos oppdrettslaks. *Fisken og havet, særnr. 1-2010, Havforskningsrapporten 2010: 105-106.*
- Karlsbakk E, Jørgensen A, Nikolaisen V, Alexandersen S, Ottem KF, Nylund A (2010b). Parvicapsula-infeksjoner og parvicapsulose hos laks. Hva vet vi og hva må gjøres? *Intervet Agenda 2010(2): 3 p.*
- Karlsbakk E, Nylund A (2007). *Parvicapsula pseudobranchicola*. I: Raynard R, Wahli T, Vatsos I, Mortensen S, Red. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe, s. 119-120. European Commission / Veterinærmedisinsk Oppdragscenter (ISBN 82-91743-74-6) 459 s.
- Karlsbakk E, Nylund A, Sæther PA, Høstlund C, Fjellsøy KR (2002b). Parvicapsulose – ny sykdom? Litt om *Parvicapsula* infeksjoner hos norsk oppdrettslaks. *Fiskehelse* 4(2): 6-10.
- Karlsbakk E, Sæther PA, Høstlund C, Fjellsøy KR, Nylund A (2002a). *Parvicapsula pseudobranchicola* n. sp. (Myxozoa), a myxosporidian infecting the pseudobranch of cultured Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*; 22: 381-387.
- Kodádková A, Dyková I, Tymi T, Ditrich O, Fiala I (2014). Myxozoa in high Arctic: Survey on the central part of Svalbard archipelago. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife* 3: 41-56.
- Køie M, Karlsbakk E, Nylund A (2007). A new genus *Gadimyxa* with three new species (Myxozoa, Parvicapsulidae) parasitic in marine fish (Gadidae) and the two host life cycle of *Gadimyxa atlantica* n.sp. *Journal of Parasitology* 93: 1459-1467
- Køie M, Karlsbakk E, Einen ACB, Nylund A (2013). A parvicapsulid (Myxozoa) infecting *Sprattus sprattus* and *Clupea harengus* (Clupeidae) in the Northeast Atlantic uses *Hydroides norvegicus* (Serpulidae) as invertebrate host. *Folia Parasitologica* 60: 149-154.
- Markussen T, Agusti C, Karlsbakk E, Nylund A, Brevik Ø, Hansen H (2015). Detection of the myxosporidian parasite *Parvicapsula pseudobranchicola* in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) using in situ hybridization (ISH). *Parasites & Vectors* 8(105), 6 p.
- Miller KM, Teffer A, Tucker S, Li S, Schulze AD, Trudel M, Juanes F, Tabata A, Kaukinen KH, Ginther NG, Ming TJ, Cooke SJ, Hipfner M, Patterson DA, Hinch SG. (2014). Infectious disease, shifting climates and opportunistic predators: cumulative factors potentially impacting wild salmon declines. *Evolutionary Applications* 7: 812-855
- Nylund A, Karlsbakk E, Koren C, Sæther PA, Larsen T, Nielsen BD, Brøderud AE, Høstlund C, Fjellsøy KR, Lervik K, Rosnes L. (2005). *Parvicapsula pseudobranchicola* (Myxosporaea) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*: tissue distribution, diagnosis and phylogeny. *Dis. Aquat. Organ.* 63: 197-204.
- Nylund A, Watanabe K, Nylund S, Andersen L., Plarre H., Arnesen CE, Sævareid, I, Karlsbakk E (2010) Primære og sekundære årsaker til sykdom. *Intervet Agenda 2010(1): 4 p.*
- Simolin P, Sterud E, Kvellestad A (2002). *Parvicapsula* sp. påvist i sammenheng med høy dødelighet hos laks i sjø. *Norsk Veterinærtidsskrift* 114:638-639.
- Staveland Ø (2010). Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmo trutta* L.) in selected areas in Western Norway. MSc Oppgave, Universitetet i Bergen. 76 s.
- Sterud E, Simolin P, Iversen L, Myklebust E, Åmdal S, Norheim K, Kvellestad A (2002). *Parvicapsula*: Ny parasitt hos norsk oppdrettslaks. *Norsk Fiskeoppdrett* 27:42-45.
- Sterud E, Simolin P, Kvellestad A (2003). Infection by *Parvicapsula* sp (Myxozoa) is associated with mortality in sea-caged Atlantic salmon *Salmo salar* in northern Norway. *Dis. Aquat. Organ.* 54:259-263.
- Taranger GL, Boxaspen KK, Madhun AS, Svåsand T, Aure J, Bjørn PA, Dahle G, Ervik A, Glover K, Grøsvik BE, Hansen PK, Hauge KH, Husa V, Jørstad K, Karlsbakk E, Mortensen S, Patel S, Samuelsen OB, Sandlund N, Skilbrei O, Skaala Ø, van der Meer T, Wennevik V. (2010). Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett. *Fisken og havet, særnr. 3-2010: 1-97.*

#### 5.4 Risikofaktorer

- Chittenden CM, Rikardsen AH, Skilbrei OT, David- sen JG, Halttunen E, Skardhamar J, McKinley RS (2011). An effective method for the recapture of escaped farmed salmon. *Aquacult Environ Interact* 2011, 1:215-224.
- DN (2008). Handlingsplan (forslag) mot lakseparasitten *Gyrodactylus salaris*, Direktoratet for Naturforvaltning: 108.
- Enzmann PJ (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. Raynard, R., Wahli, T., Vatsos,

- I. and Mortensen, S., European Commission / Veterinærmedisinsk Oppdragscenter: 137-140.
- Garseth AH, Fritsvold C, Opheim M, Skjerve E, Biering E (2013a). Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. *J Fish Dis*, 36, 483-493.
- Garseth AH, Ekrem T, Biering E (2013b). Phylogenetic Evidence of Long Distance Dispersal and Transmission of Piscine Reovirus (PRV) between Farmed and Wild Atlantic Salmon. *PLoS ONE*, 8.
- Glover KA, Sørvik AGE, Karlsbakk E, Zhang Z, Skaala Ø (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):8 p.
- Hjortaaas MJ, Bang-Jensen B, Taksdal T, Olsen AB, Litlehaug A, Trettenes E, Sindre H (2015). Genetic characterization of salmonid alphavirus in Norway. *J. Fish Dis.* 39(2):249-257.
- Jensen Ø, Dempster T, Thorstad EB, Uglem I, Fredheim A (2010). Escapes of fishes from Norwegian sea-cage aquaculture: causes, consequences and prevention. *Aquacult Environ Interact* 1:71-83.
- Karlsen M, Gjerset B, Hansen T, Rambaut A. (2014). Multiple introductions of salmonid alphavirus from a wild reservoir have caused independent and self-sustainable epizootics in aquaculture. *J Gen Virol.* 95:52-9.
- Madhun AS, Karlsbakk E, Isachsen CH, Omdal LM, Eide Sørvik AG, Skaala Ø, Barlaup BT, Glover KA (2015). Potential disease interaction reinforced: double-virus-infected escaped farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., recaptured in a nearby river. *J Fish Dis*, 38, 209-219.
- OIE (2012). Chapter 2.3.4: Infectious hematopoietic necrosis. *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2012*:300-313.
- Skilbrei OT (2010). Reduced migratory performance of farmed Atlantic salmon post-smolts from a simulated escape during autumn. *Aquacult Env Interac* 2010, 1:117-125.
- Skilbrei OT, Holst JC, Asplin L, Mortensen S (2010). Horizontal movements of simulated escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a western Norwegian fjord. *ICES Journal of Marine Science*, 67: 1206-1215.
- Thorstad EB, Fleming IA, McGinnity P, Soto D, Wennevik V, Whoriskey F (2008). Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. *NINA Special Report* 36:110 p.



Illustrasjon: John Ringstad

# Kapittel 6

*Rømming og  
genetisk påvirkning*

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



## 6.1

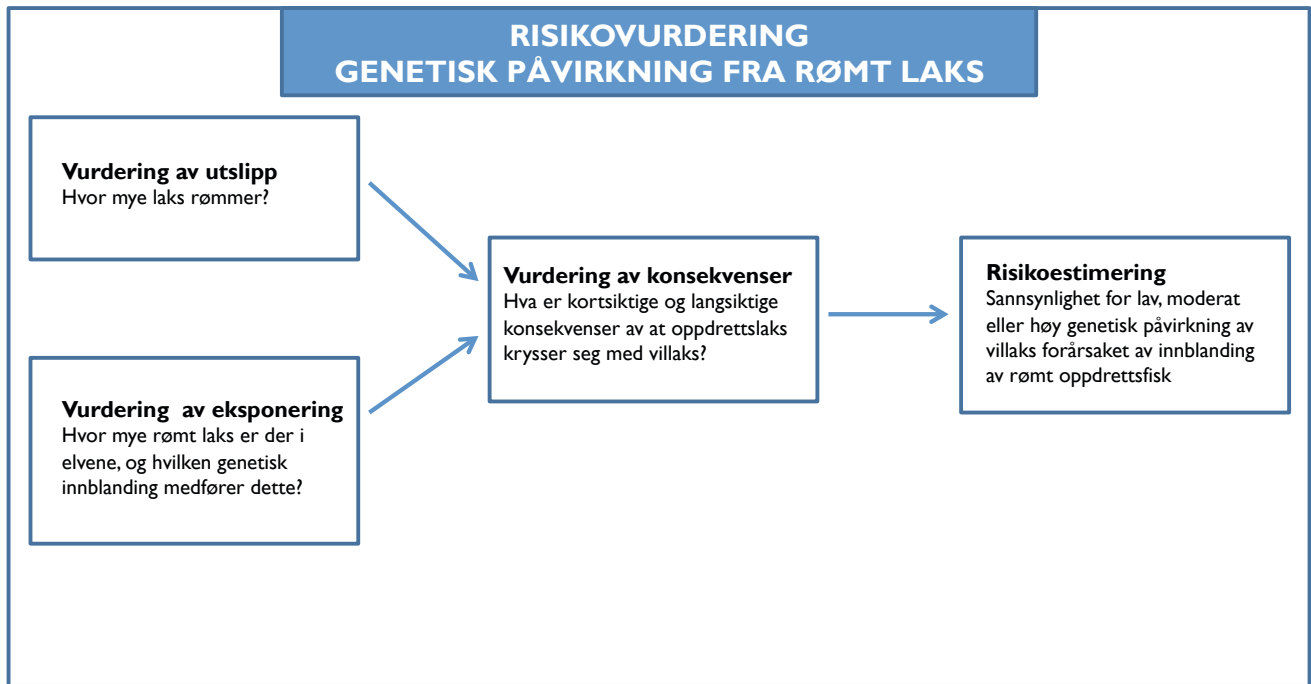
## INNLEDNING

Rømming av laks fra oppdrettsanlegg utgjør i dag en trussel mot den genetiske integriteten til de ville laksepopulasjonene, og utgjør sammen med lakselus de største miljøutfordringene i oppdrett av laks.

I risikovurdering av genetisk påvirkning fra rømt laks har vi brukt offisielle rømmings-

tall og annen informasjon til å vurdere utslipp. Overvåkingsprogrammet for rømt fisk gir estimater på innblanding av rømt fisk i elvene, og genetiske analyser gir svar på hvor mye oppdrettslaks som faktisk har kryssset seg inn (**eksponering**). Vi gir også en oppdatert kunnskap på både kortsiktige og langsiktige **konsekvenser** av at opp-

drettslaks krysser seg inn med villaks. Den påfølgende **risikoestimering** bygger på etablerte terskelverdier for innblanding av rømt fisk i elvene som proxy for sannsynlighet for fortsatt lav, moderat eller høy genetisk påvirkning av villaks forårsaket av innblanding av rømt oppdrettsfisk.



Figur 6.1.1  
Hovedelementer i risikovurdering av genetisk påvirkning fra rømt laks (modifisert fra GESAMP 2008).

## 6.2

## RØMMING FRA OPPDRETTSANLEGG (UTSLIPP)

De offisielle innrapporterte rømmingstallene for laks viste en nedgang fra 921 000 i 2006 til 111 000 i 2008. Rømmingstallene økte deretter til 368 000 i 2011 (www.fiskdir.no). I perioden 2012–2015 ble det rapportert hhv. 38 000, 198 000, 283 000 og 160 000 rømt laks. Disse tallene er imidlertid forbundet med usikkerhet, og de faktiske rømmingstallene er sannsynligvis betydelig høyere enn det som rapporteres. Havforskningsinstituttets identifisering av urapportert rømt laks (Glover 2010; Zhang mfl. 2013) og merkestudier (Skilbrei mfl. 2015a) bekrefter at de rapporterte rømmingstallene er minimumstall. Den rømte laksen sprer seg over store områder, og noen tusen av disse blir gjenfanget i elvene der villaksen gyter.

#### Atferden til rømt laks

Det er stor variasjon i spredning og overleving hos rømt oppdrettslaks. Årstid,

størrelse og alder ser ut til å være avgjørende for hvor rømlingene svømmer og i hvilken grad de overlever. Villaks legger ut på lange vandringer, fra elven til storhavet som liten smolt og tilbake som kjønnsmoden laks. Vandringerne er synkronisert med årstidene. Også laks i oppdrett har disse vandringsinstinktene. Både årstiden, størrelsen og kjønnsmodningsstatusen til fisken når den rømmer, har betydning for hvilken atferd den får i frihet. I noen tilfeller vil fisken spre seg hurtig og være lite fangbar, mens den under andre forhold vil holde seg lenge i området og kanskje søke opp i nærliggende elver. Havforskningsinstituttet har gjennomført en serie med eksperimentelle slipp av laks for å studere ulike atferdsmønstre.

Smolt og postsmolt som rømmer den første sommeren etter at de er satt ut i merder i sjøen, vil normalt vandre hurtig mot havet,

og de kan forflytte seg flere kilometer på noen timer (Skilbrei 2010). Dette innebærer at gjenfangst blir nærmest umulig. Denne fisken vokser opp i de åpne havområdene sammen med villaksen, og kommer tilbake til kysten ett til tre år senere som kjønnsmoden fisk. Våre undersøkelser viser at en høy andel av disse vil søke tilbake mot ferskvannskilder i området de rømte fra som smolt, men mange vandrer likevel opp i elver spredd over et område på flere hundre kilometer (Skilbrei mfl. 2015a; figur 6.2.1). Rapportert gjenfangst av merket voksen laks fra smoltslippene har variert fra 0 til litt over 1 %, med et snitt på 0,4 %. Den totale overlevelsen antas å være to til tre ganger høyere.

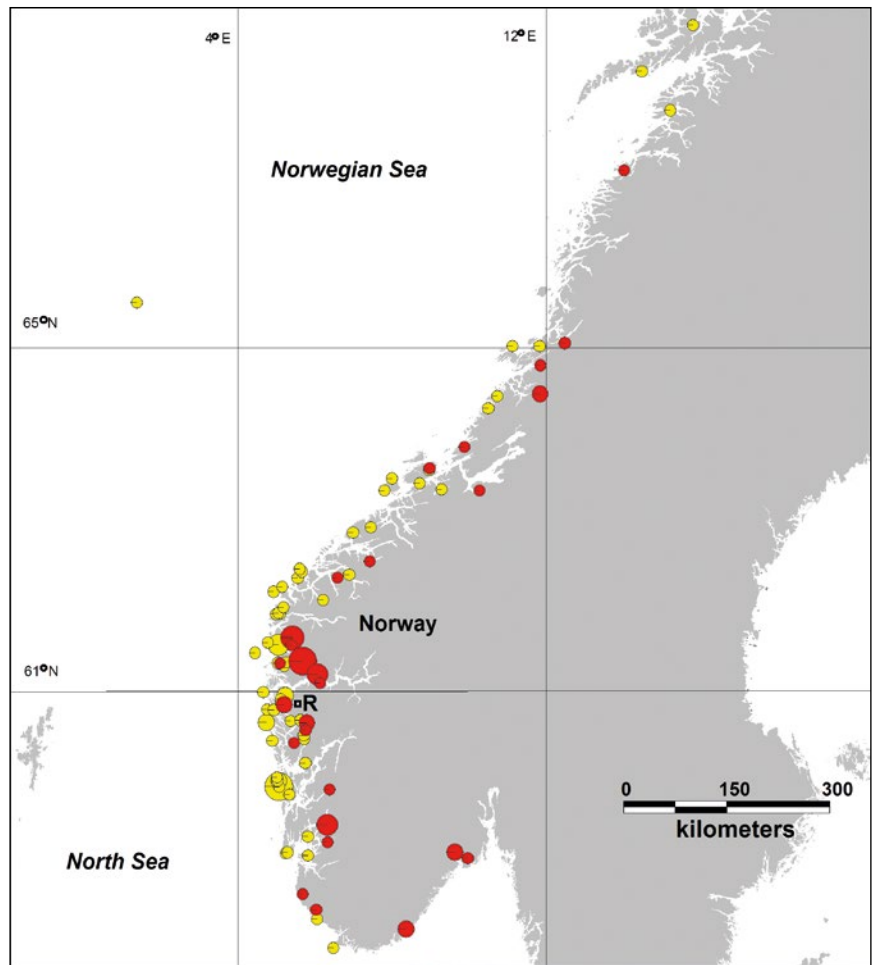
Dersom fisk rømmer kort tid etter at de har blitt flyttet fra innekar på et settefiskanlegg til merd i sjøen, blir vandringsmottivasjonen påvirket av lysforholdene på

anlegget. Kontinuerlig belysning svekker vandringsviljen og kan få stor settefisk til å holde seg i fjorden uvanlig lenge, selv om de rømmer om sommeren (Skilbrei mfl. 2014). I produksjon av høstmolt kan bruk av kunstig økt daglengde innendørs få laksen til å legge ut på vandring mot havet selv om den rømmer fra merden seint om høsten. Sjansen for at disse overlever vinteren i havet er imidlertid lav, så det er knyttet lavere risiko til denne type rømming (Skilbrei 2013).

Laksens vandringsvilje reduseres etter hvert som dagene blir kortere utover høsten. Derfor øker også den lokale gjenfangsten av postsmolt som rømmer utover høsten, blant annet fordi de er blitt store nok til å bli fanget i garn og av sportsfiskere (13 % ble gjenfanget i våre forsøk). Laks er uansett en aktiv fisk som beveger seg mye. Om anlegget er lokalisert i liten eller stor fjord, eller på en mer eksponert åpen lokalitet, får stor betydning for hvor fort fisken spres utover og hvor fangbar den blir. I mange tilfeller har mye av gjenfangstene i fjorden blitt tatt i løpet av de første månedene etter rømmingen, selv om noen individer kan holde seg i fjorden i lang tid. Slipp fra anlegg på kysten har gitt lavere gjenfangst (4–7 %) enn i fjorder der fisken oppholder seg lenger og er mer eksponert for fiskeredskaper (7–33 %), mens slipp fra anlegg helt ute i havgapet ikke har gitt gjenfangster (Skilbrei mfl. 2015a).

Rømminger om høsten kjennetegnes ofte av at mange fisk søker mot ferskvannskilder, både kraftverk og elver. Dette er som ventet når det gjelder kjønnsmodnende fisk, men det har vist seg at mange umodne laks også søker inn mot elveosene og at noen også går opp i nedre del av elven. Denne atferden er uventet i forhold til villfiskens naturlige syklus og er ikke godt kartlagt, men det er grunn til å tro at den umodne fisken svømmer ut av elven igjen etter en stund.

Smolten som rømmer følger etter villaksen tilbake til kysten og mot elvene når den kommer tilbake som gyteklars laks. Følgelig blir den fanget i de samme redskapene som villaksen; i kilenøter og krogarn som brukes en kort periode om sommeren og av sportsfiskere i elvene. Voksen laks rømmer til alle årstider og kan ha et helt annet gjenfangstmønster. Et fåtall tas i det tradisjonelle fisket etter vill laks (<5 % i våre forsøk, Skilbrei mfl. 2015a), og noen tas i høstfisket i sjøen etter rømt oppdrettslaks som rapporteres av Statistisk sentralbyrå. Det store flertallet av alle gjenfangstene våre av merket laks i sjøen (ca. 90 %) ble imidlertid gjort av fritidsfiskere i fjordene og på kysten med stang, dorg og ulike garn-



**Figur 6.2.1**

Gjenfangst av 1–3 sjøvinter laks i sjø (gule sirkler) og elv (rød) fra slipp av smolt fra Forskningsstasjonen Matre (R) i 2005–2010. Fisk gjenfanget < 6 km fra utsettingsstedet (49 % av rapportert gjenfangst) er ikke vist. Størrelsen på sirklene angir antall fisk fra 1 til 5 individer.

typer. Dette er fiske som ikke rapporteres i noen offisiell statistikk. Tar en hensyn til at fisket som settes i gang etter rømmingsepisoder heller ikke oppsummeres i noen offisiell statistikk, blir det klart at den totale fangsten av rømt oppdrettslaks i sjø i Norge er mangelfullt dokumentert.

Voksen rømt oppdrettslaks har overraskende lav overlevelse over tid. Det året de rømmer kan de være godt synlige i fangstene både i sjø og elv, men i merkestudiene våre ble overraskende få gjenfanget ett eller flere år etter slipp, faktisk bare 0,1 % (Skilbrei mfl. 2015a). Selv om fraværet av fisk som overlever lenge delvis kan skyldes at mange ble fanget tidlig, så viser dette at dødeligheten er høy for laks som har vært på rømmen en stund. Det har blitt foreslått at havstrømmer kan føre fisken til ugunstige forhold i havet om vinteren. Det kan også være medvirkende at det ser ut som at voksen laks som rømmer har vansker med å lære seg å fange naturlig føde. Undersøkelser av magene til rømt laks viser vanligvis at de aller fleste er tomme.

Merkestudiene har altså vist at smolt og postsmolt som rømmer, kan komme tilbake som gyteklars laks etter 1–3 år i havet, og at voksen laks som rømmer som oftest blir gjenfanget i løpet av det året de rømte (Skilbrei mfl. 2015a). Dette stemmer godt overens med fettanalyse av rømt oppdrettslaks i elver som har vist at flertallet av antatt nylig rømt fisk hadde fettprofil som var svært lik oppdrettsfiset. En mindre andel på rundt 10–30 % av den rømte oppdrettslaksen hadde kjennetegn på å ha beitet i havet i lang tid og må sannsynligvis ha rømt som små. Det var færre observasjoner av laks som har spist begge typer mat; som har rømt som relativt stor laks og deretter klart å finne ville byttedyr (Skilbrei mfl. 2015b og upubliserte data). Dette støtter antakelsen fra merkestudiene om at en stor del av den umodne voksne oppdrettslaksen som rømmer sannsynligvis ikke overlever fram til de blir kjønnsmodne.



## 6.3

## INNBLANDING AV RØMT FISK (EKSPONERING)

## 6.3.1 Overvåking av rømt oppdrettslaks i vassdrag i 2015



Foto: John Ringsted

Det nasjonale programmet for overvåking av rømt oppdrettslaks, som ble utformet og etablert på oppdrag fra Fiskeridirektoratet etter føringer fra Nærings- og fiskeridepartementet i 2014, har beregnet innslagene av rømt oppdrettslaks i 165 vassdrag i 2015 i rapporten Rømt oppdrettslaks i vassdrag. Rapport fra det nasjonale overvåkingsprogrammet 2015 (Anon. 2016a). Vassdragene som er overvåket er valgt ut fra en rekke kriterier; god geografisk spredning, inkludering av de nasjonale laksevassdragene, representasjon av vassdrag av ulik størrelse samt å bygge videre på vassdrag med tidsserier og med gode lokale nettverk. Data ble samlet inn fra sportsfiske om sommeren, høstfiske, stamfiske og drivtelling (også kalt gytefisketelling) om høsten. De tre førstnevnte metodene er i hovedsak basert på stangfiske og skiller mellom rømt oppdrettslaks og villaks ved å undersøke fiskens skjell, som gir et bilde av fiskens vekstbetingelser gjennom i livet. Drivtelling innebærer at snorklere foretar en visuell inspeksjon av fisken i elven, teller opp og karakteriserer vill og rømt oppdrettet laks på basis av utseende og atferd. I 73 av 165 elver (56 %) ble det benyttet mer enn én metode. Innsamlete data har vært gjennom

en kvalitetssikringsprosess og har blitt gitt score i henhold til en rekke kriterier for å få en vurdering av dataenes representativitet. Innslaget av rømt oppdrettslaks for hver elv presenteres i rapporten fra overvåkingen som prosentandelene registrert ved de ulike metodene, samt som en årsprosent som beregnes fra andel oppdrettslaks i sportsfiske og/eller høstfiske/stamfiske. Årsprosenten tar hensyn til at sportsfisket sannsynligvis gir et for lavt, og høstfisket sannsynligvis et for høyt estimat av innslaget av rømt oppdrettslaks. Det ble beregnet årsprosent for 114 elver, og det presenteres data fra drivtelling fra 87 elver.

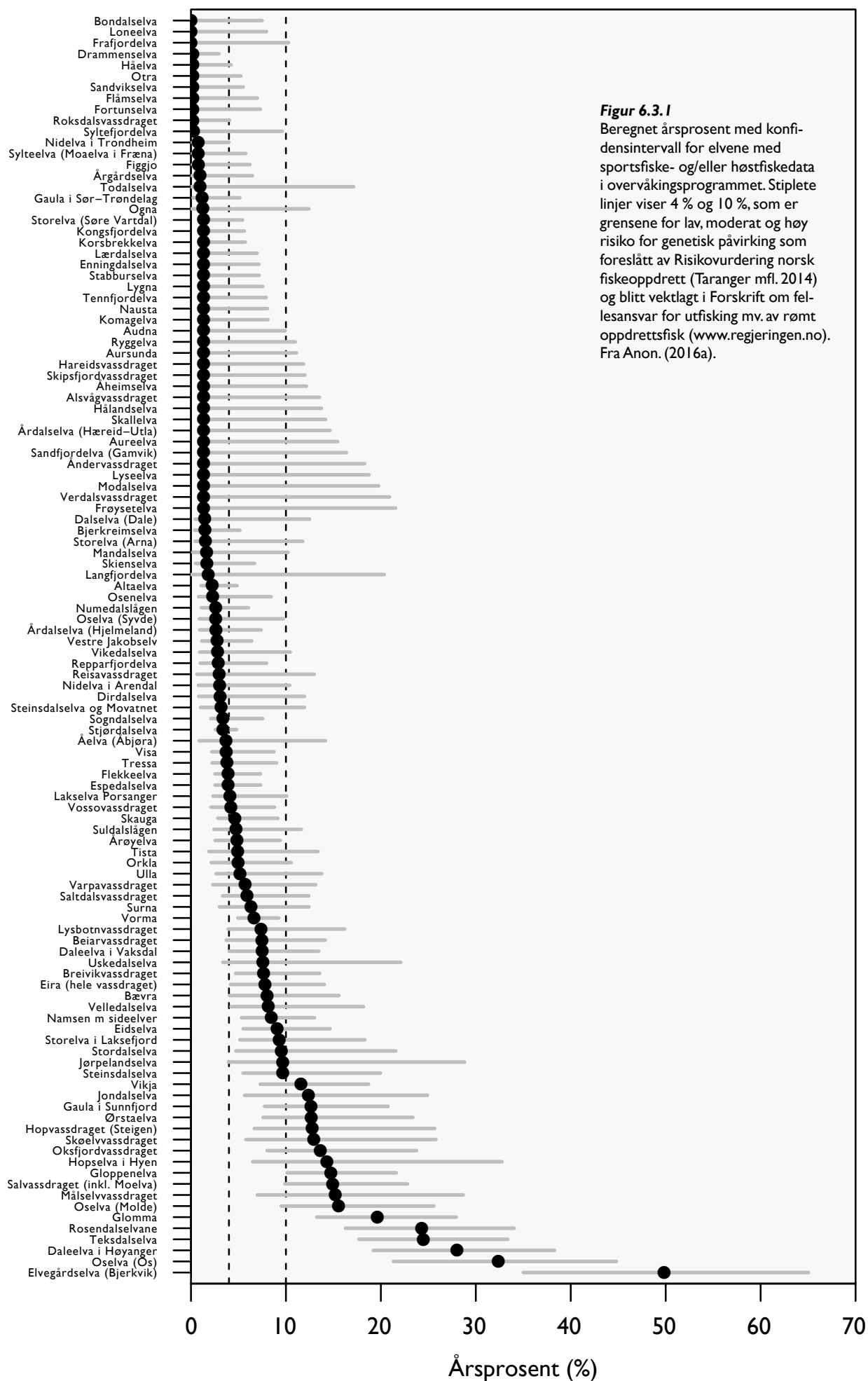
Resultatene fra programmet er presentert på to nivåer. Hovedrapporten representerer en oppsummering av hovedresultatene, og viser hvilke metoder som er lagt til grunn (Anon. 2016a). I tillegg er det publisert vedleggsdokumenter elektronisk som viser detaljerte resultater for hvert vassdrag. Disse vedleggsdokumentene er organisert fylkesvis og omfatter over 500 sider til sammen.

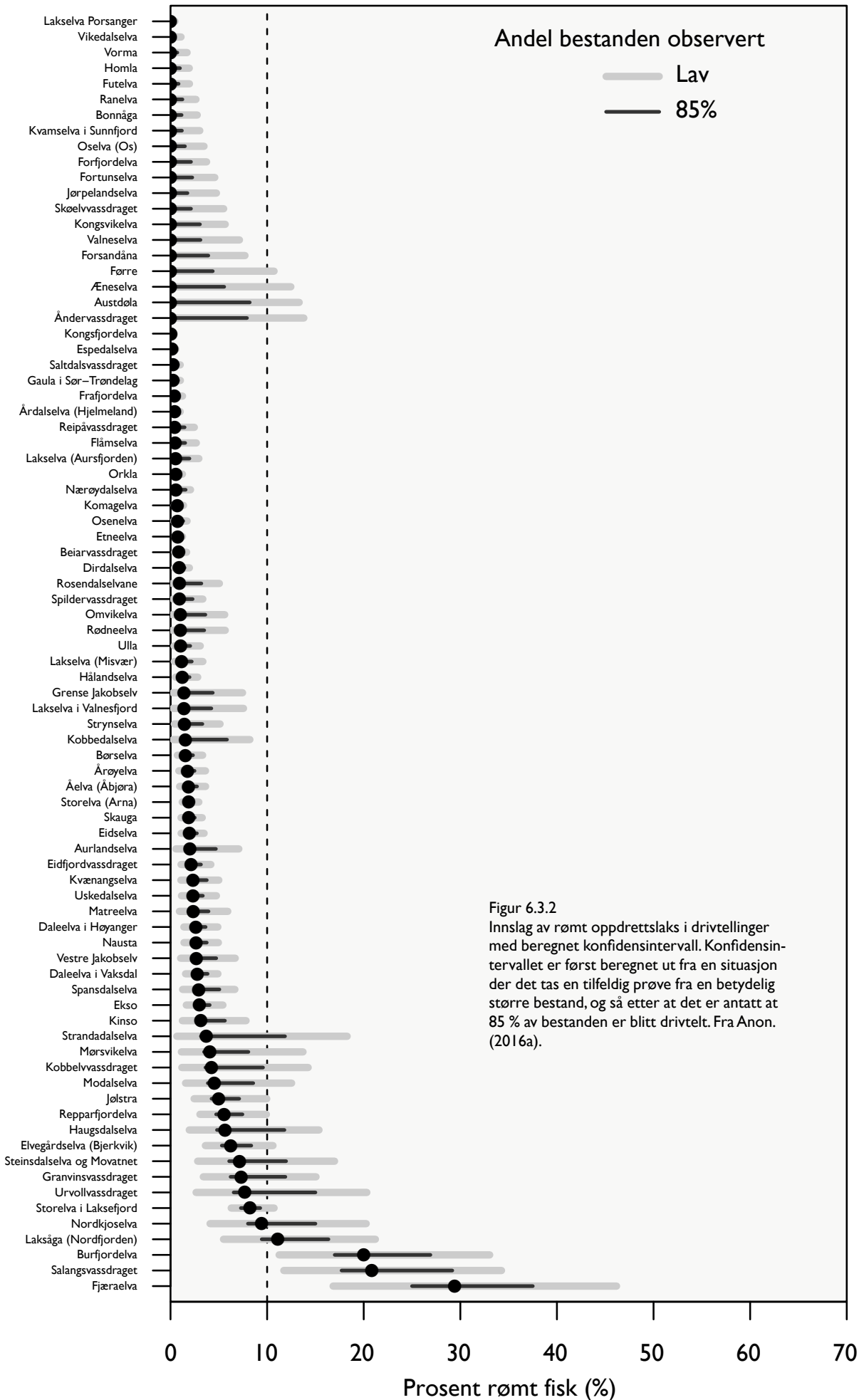
#### Kilder til usikkerhet i dataene

Ulike kilder til usikkerhet i dataene blir diskutert i rapporten fra overvåkingspro-

grammet (Anon. 2016a). De ulike metodene som har blitt benyttet i de forskjellige elvene har sine styrker og svakheter, både i forhold til prøvestørrelsene og sikker identifikasjon av rømt oppdrettslaks. At innslaget av rømt oppdrettslaks i vassdragene endrer seg i løpet av sesongen og at rømt oppdrettslaks til dels har en annen atferd enn villaks, gjør det krevende både å innhente gode data og å sammenligne data innhentet med de ulike metodene. Ved utregning av et estimat for prosentvis andel oppdrettslaks i elven, kommer det i tillegg en statistisk usikkerhet på anslaget som avhenger av prøvestørrelsen og innslaget av rømt oppdrettslaks. Figur 6.3.1 viser usikkerheten i beregnet årsprosent for elvene i overvåkingsprogrammet. Usikkerheten rundt estimatene er generelt så stor at mange observasjoner ikke kan plasseres under eller over 10 % med rimelig grad av sikkerhet. Det må imidlertid presiseres at i totalvurderingen av om en elv ligger over eller under 10 % i hver elv, tas det også hensyn til annen informasjon fra vassdragene som antas å kunne ha påvirket de målte innslagene, som for eksempel representativiteten til prøvene og uttaksfiske. I mange av elvene med årsprosent er det i tillegg data fra







Figur 6.3.2  
 Innslag av rømt oppdrettslaks i drivtelling  
 med beregnet konfidensintervall. Konfidens-  
 intervallet er først beregnet ut fra en situasjon  
 der det tas en tilfeldig prøve fra en betydelig  
 større bestand, og så etter at det er antatt at  
 85 % av bestanden er blitt drivtelt. Fra Anon.  
 (2016a).

drivtellingene som har stor betydning for vurderingene. I rapporten er det også vist beregnede konfidensintervaller for de andre metodene, eksempelvis for drivtellingene, figur 6.3.2. For denne metoden er konfidensintervallene på estimatet for innslaget av rømt oppdrettslaks mye lavere fordi antallet fisk som observeres er langt høyere enn ved fangst. Metoden er basert på visuell identifikasjon av den rømte oppdrettslaksen som må antas å være mer usikker enn lesing av skjellene av fanget fisk.

Det er foreslått at <4 %, 4–10 %, og >10 % innblanding av rømt oppdrettslaks (regnet som årsprosent) representerer grensene for når risikoen for genetisk påvirkning på ville bestander er lav, moderat eller høy (kapittel 6.4). Disse grenseverdiene har også blitt vektlagt i Forskrift om fellesansvar for utfisking mv. av rømt oppdrettsfisk ([www.regjeringen.no](http://www.regjeringen.no)). Fra analysen av statistisk usikkerhet utført kommer det tydelig fram at det er vanskelig å plassere en enkelt elv i disse tre kategoriene med høy grad av statistisk sikkerhet (figur 6.3.1). Konfidensintervallene for mange av elvene som årsprosenten er regnet ut for, krysser både 4- og 10 %-barrierene.

#### Forenklet klassifisering av elvene

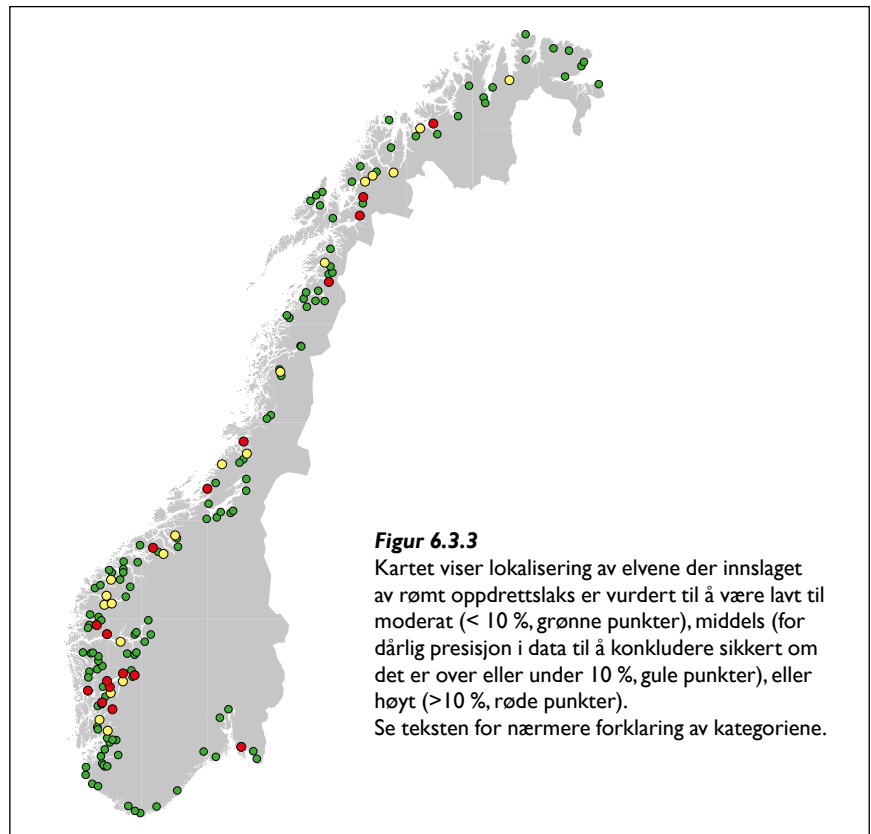
Klassifiseringene av elvene i forhold til innslag av rømt oppdrettslaks som er gjort i hovedrapporten for å forenkle presentasjonen av dataene, bygger på en samlet vurdering av alle datakildene for de respektive elvene (Anon 2016a). For hver elv har dataomfang og datakvalitet blitt vurdert. Årsprosenten (regnet ut fra sportsfiske- og/eller høstfiskedata) kunne regnes ut i 114 av vassdragene, og det var drivtellingene i 87 vassdrag. I noen tilfeller er beregninger i stor grad basert på andre overvåkingsmetoder, for eksempel Etneelven i Hordaland der det ble brukt fiskefelle. På grunn av de statistiske utfordringene ved å klassifisere hver elv i <4, 4–10 og >10 %-kategoriene (se ovenfor), ble det funnet formålstjenlig å forenkle klassifiseringen av elvene i følgende tre kategorier i henhold til innslaget av rømt oppdrettslaks:

**Lavt til moderat innslag:** Innslag av rømt oppdrettslaks i vassdraget vurderes til å være under 10 %.

**Middels innslag:** Det er ikke grunnlag for å konkludere om innslag av rømt oppdrettslaks er under eller over 10 %.

**Høyt innslag:** Innslag av rømt oppdrettslaks i vassdraget vurderes til å være over 10 %.

I de fleste vurderingene er det relativt klart om elven bør plasseres i gruppene som har under eller over 10 % innslag av rømt oppdrettslaks. De ulike metodene gir van-



**Figur 6.3.3**

Kartet viser lokalisering av elvene der innslaget av rømt oppdrettslaks er vurdert til å være lavt til moderat (< 10 %, grønne punkter), middels (for dårlig presisjon i data til å konkludere sikkert om det er over eller under 10 %, gule punkter), eller høyt (>10 %, røde punkter).

Se teksten for nærmere forklaring av kategoriene.

ligvis resultater som samsvarer godt. Når årsprosent eller andre estimater ligger opp mot eller noe over 10 %, har prosjektgruppen for overvåkingsprogrammet kommet til at det er hensiktsmessig å plassere disse i en egen gruppe (middels innslag).

Det er viktig å merke seg at denne måten å klassifisere elvene på ikke er ment som en erstatning for systemet foreslått av Taranger mfl. (2014) eller som eneste grunnlag for tiltak basert på Forskrift om fellesansvar for utfisking mv. av rømt oppdrettsfisk ([www.regjeringen.no](http://www.regjeringen.no)), men viser en forenklet presentasjonsmetode for overvåkingen. Derfor skal klassifiseringene og fargekodene (grønn = lav til moderat, gul = middels og rød = høyt innslag av rømt oppdrettslaks) som er brukt for å presentere hovedresultatene i figur 6.3.3, ikke brukes for å sammenlikne direkte med kategoriene foreslått av Taranger mfl. (2014). (Alle observerte tall er tilgjengelig i Rapporten fra det nasjonale overvåkingsprogrammet, særnr. 1b-2016, del 2 – Vassdragsvise rapporter som foreligger elektronisk, Anon. (2016a).

Det uveide gjennomsnittet av innslaget av rømt oppdrettslaks i sportsfisket og i høstfisket i 2015 var henholdsvis 3,4 (median = 1,1 %) og 9,1 % (median = 3,8 %), og gjennomsnittlig årsprosent var 5,6 % (median = 2,8 %) i de 98 vassdragene der den kunne beregnes. Når andre metoder som drivtellingene ble inkludert, økte antall vurderte vassdrag til 165. I drivtellingene var gjennomsnittlig innslag rømt laks 3,0

% (median = 1,2 %). Av de 165 elvene ble til sammen 128 elver vurdert til å ha lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks (<10 %), i 17 vassdrag ble innslaget vurdert som høyt (>10 %), og de resterende 20 ble vurdert til å være i mellomkategorien med middels innslag av rømt oppdrettslaks.

Alle disse gjennomsnittstallene er lavere i 2015 enn for tilsvarende tall i 2014 (Anon. 2015). Når vi sammenligner kun elver som ble overvåket med samme metoder i både 2014 og 2015, får vi følgende: Fra 2014 til 2015 sank det uveide gjennomsnittet av innslaget av rømt oppdrettslaks i sportsfisket fra 5,2 % (median = 2,2 %) til 3,7 % (median = 1,4 %), i høstfisket fra 9,7 % (median = 5,8 %) til 9,2 % (median = 4,1 %), og gjennomsnittlig årsprosent fra 7,8 % (median = 5,3 %) til 5,9 % (median = 3,0 %). Drivtellingene gikk ned fra et gjennomsnitt på 7,6 % (median = 2,9 %) i 2014 til 2,6 % (median = 1,0) i 2015. Dessuten har antall elver med antatt høyt innslag av rømt oppdrettslaks sunket fra 30 av 140 til 17 av 165 vurderte elver. Rapportert fangst av laks i elvene har samtidig økt fra 106 768 individer i 2014 til 131 690 i 2015 (Statistisk Sentralbyrå; [www.ssb.no](http://www.ssb.no)). Denne økningen i rapportert fangst kan gjenspeile at det har vært større oppgang av laks i elvene i 2015, noe som kan ha bidratt til redusert prosent innslag av rømt oppdrettslaks. Vi har imidlertid ikke gått inn på eventuelle regionale forskjeller i rapportert fangst i denne rapporten og kan ikke vurdere slike sammenhenger.



Det ble funnet lave til moderate innslag av rømt oppdrettslaks i nesten alle elvene fra Østlandet t.o.m. Ryfylke, unntakene er Glomma med høyt og Suldalslågen med middels innslag (figur 6.3.3). Overvåkingsprogrammet ble i 2015 styrket med flere elver på Sørlandet, disse bekrefter tidligere observasjoner av lave innslag av rømt oppdrettslaks i denne regionen. Situasjonen endrer seg i området rundt Hardangerfjorden i Hordaland, der 6 av 13 elver ble vurdert til å ha mer enn 10 % oppvandring av rømt oppdrettslaks. Dette er en nedgang fra et lignende datamateriale fra 2014 (10 av 13; Anon. 2015), men Hardangerregionen har høyest tetthet av elver med høyt innslag av rømt oppdrettslaks i forhold til andre deler av landet. Resten av elvene lenger nord i Hordaland er imidlertid alle klassifisert til å ha lavt til moderat innslag i 2015. Fra Sogn og Fjordane til Finnmark faller de fleste elvene i kategorien "lavt til moderat innslag". Det er ingen regionale konsentrasjoner av elver med antatt høye innslag, de ni siste "røde" elvene ligger spredt jevnt utover. En liten gruppe elver i Nordfjord med "Middels innslag" har sannsynligvis sammenheng med en kjent rømmingsepisode i området høsten 2015. I Trøndelag kommer alle de store elvene i Trondheimsfjorden i kategorien for lavest innslag, og det er bare mer kystnære elver

som har hatt høyere innslag av rømt oppdrettslaks. I Nordland og Troms er de fleste av elvene med middels eller høyt innslag lokalisert langt inne i fjorder (figur 6.3.3). I Finnmark har alle elvene beste kategorisering, bortsett fra Storelva i Lebesby. I alle de tre nordligste fylkene har antallet elver med middels eller høyt innslag blitt redusert siden 2014. Dette er tydeligst i Troms og Finnmark der 22 av 30 hadde antatt lavt til moderat innslag i 2015, mot 13 av 27 elver i 2014.

#### Fylkesvis oversikt over innslaget av rømt oppdrettslaks

I de sørligste fylkene øst for Rogaland er resultatene utelukkende basert på innsamlede skjellprøver fra sports-, høst- og stamfiske. Drivtelling bidrar mye til dataomfanget i de tre sørligste vestlandsfylkene og i Nord-Norge. I disse områdene er derfor antallet elver som inngår i overvåkingen klart høyere enn antall elver som årsprosenten kan beregnes for (tabell 6.3.1).

#### Trender innblanding i høstundersøkelsene i elv 2006–2015

Som en fortsettelse av tidligere rapportering blir resultatene av høstfisket fra sesong 2015 sammenlignet med resultatene fra høstfisket for perioden 2006–2014 (Fiske 2013; Fiske mfl. 2014; Anon. 2015). 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 mfl. 2011). Med disse forbeholdene har vi likevel beregnet midlere innslag av rømt oppdrettslaks i tilgjengelige høstfiskedata fra hele landet i perioden 2006–2015 med en logistisk regresjon (figur 6.3.4). Vi har gjort to analyser:

- 1) Den første benytter samme utvalg av elver som tidligere rapportert (Fiske 2013; Fiske mfl. 2014) (figur 6.3.4, øverste panel). Gjennomsnittlig innslag av rømt oppdrettslaks for alle undersøkte elver har variert mellom 8,3 og 15,7. Dette tilsvarer en beregnet årsprosent mellom 6,0 og 10,4. Det er en synkende trend som er signifikant over tid (0,4–0,6 % per år) (figur 6.3.4).
- 2) Den andre analysen tar også med de nye elvene som har kommet til i 2014 og 2015 (figur 6.3.4, nederste panel). Her har gjennomsnittlig innslag av rømt oppdrettslaks variert mellom 9,2 og 15,7 %. Dette tilsvarer en beregnet årsprosent mellom 6,6 og 10,4 %, med en signifikant synkende trend (figur 6.3.4). Gjennomsnittlig har innslaget

**Tabell 6.3.1**

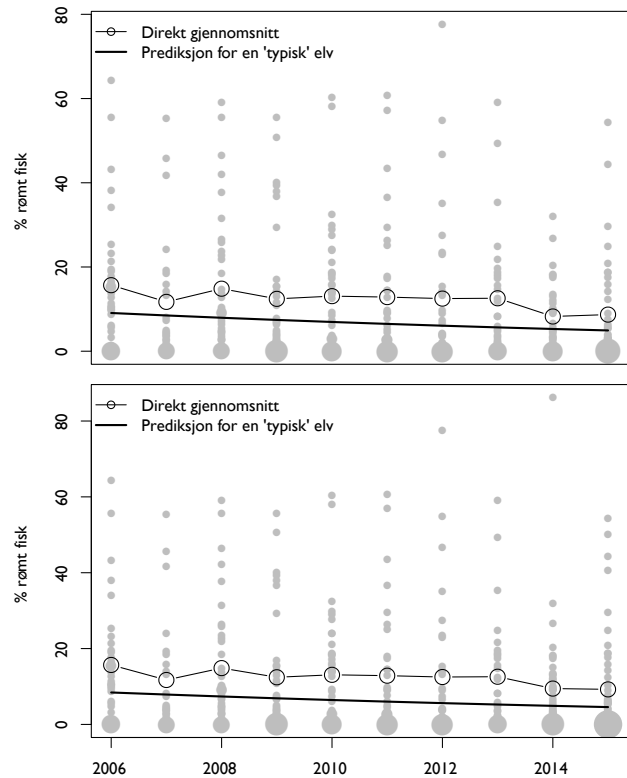
Gjennomsnittlig innslag (%) av rømt oppdrettslaks i data fra sportsfiske, høstfiske, stamfiske, gytefisketelling samt i beregnet årsprosent i elvene i hvert fylke. "Høstfiske 2" er høstfiskedata supplert med stamfiskedata av god kvalitet. Antall elver i hver datakilde i gitt i parentes. Antall elver i kategoriene "Lavt til moderat", "Middels" og "Høyt" innslag av rømt oppdrettslaks er også vist. Se tekst for forklaring på hvordan disse tre kategoriene er valgt. Fra Anon. (2016a).

Fylke	Sportsfiske %	Høstfiske %	Høstfiske 2 %	Stamfiske %	Annet %	Årsprosent %	Drivtelling %	Lavt til moderat innslag <10 %	Middels innslag	Høyt innslag >10 %
Østfold	10,9 (2)		12,0 (2)	12,0 (2)		8,6 (3)		2		1
Akershus			0,0 (1)	0,0 (1)		0,2 (1)		1		
Buskerud			0,0 (1)	0,0 (1)		0,2 (1)		1		
Vestfold	2,3 (1)	3,0 (1)	3,0 (1)			2,6 (1)		1		
Telemark	6,6 (1)		0,0 (1)	0,0 (1)		1,7 (1)		1		
Aust-Agder	2,3 (1)	3,8 (1)	3,8 (1)			3,0 (1)		1		
Vest-Agder	0,6 (3)	0,7 (2)	0,72 (2)			1,1 (4)		4		
Rogaland	2,3 (13)	3,9 (4)	2,0 (9)	0,92 (7)		3,0 (15)	0,4 (12)	17	1	
Hordaland	4,5 (7)	30,1 (2)	15,9 (8)	9,6 (9)	7,6 (1)	8,7 (11)	5,0 (23)	15	3	7
Sogn og Fjordane	5,2 (13)	22,1 (4)	11,5 (9)	3,9 (9)		6,6 (17)	1,6 (12)	16	4	2
Møre og Romsdal	0,6 (16)	29,3 (3)	15,5 (9)	8,6 (9)		4,4 (18)		14	3	1
Sør-Trøndelag	3,6 (8)	13,4 (3)	10,3 (4)	1,1 (3)		7,3 (8)	0,7 (4)	7	1	1
Nord-Trøndelag	2,6 (5)	9,8 (2)	9,8 (3)		0,4 (1)	5,4 (5)		4	1	1
Nordland	9,0 (8)	5,2 (4)	5,3 (4)	6,0 (1)	3,6 (4)	10,9 (8)	2,1 (20)	23	2	2
Troms	3,8 (8)	17,5 (3)	17,5 (6)			7,8 (8)	7,0 (8)	8	4	2
Finnmark	1,6 (12)	2,5 (5)	2,5 (8)			2,5 (12)	2,5 (8)	13	1	
<b>Totalt antall</b>	<b>98</b>	<b>34</b>	<b>69</b>	<b>43</b>	<b>6</b>	<b>114</b>	<b>87</b>	<b>128</b>	<b>20</b>	<b>17</b>
<b>Gjennomsnitt</b>	<b>3,4</b>	<b>11,9</b>	<b>9,1</b>	<b>5,6</b>	<b>3,7</b>	<b>5,6</b>	<b>3,0</b>			
<b>Median</b>	<b>1,1</b>	<b>5,3</b>	<b>3,8</b>	<b>2,6</b>	<b>2,3</b>	<b>2,8</b>	<b>1,2</b>			

**Figur 6.3.4**

ØVERSTE PANEL: Gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks (o) i høstundersøkelsene for årene 2006–2015 for totalt 53 elver (Fiske 2013; Fiske mfl. 2014), vist for hele Norge. De elvene som ikke var med i 2006–2012, er ikke inkludert, for å gjøre analysen mer sammenliknbar med tidligere år.

NEDERSTE PANEL: Som øverste panel, bortsett fra at elver som har kommet i tillegg i overvåkingsprogrammet i 2013–2015, som ikke var med i tidligere trend, er lagt til. I begge alternativene er utviklingen av innslag av rømt laks i perioden 2006–2015 også analysert med logistisk regresjon:  $g\text{lm}er(\text{cbind}(\#R\text{ømt},\#V\text{ill})\sim\text{år}+(1|\text{elv})+(1|\text{fylke}), \text{family}=\text{binomial})$  (programmert i R). Prediksjoner basert på modell er vist med tykk linje (signifikant trend).



av rømt laks gått ned ca. 0,3–0,5 % per år i perioden 2006–2015.

Årsaken til at analyse 1) viser en svak oppgang, mens versjon 2) går litt ned, er at analyse 2) også inkluderer nye elver som har kommet til og som har data fra både 2014 og 2015.

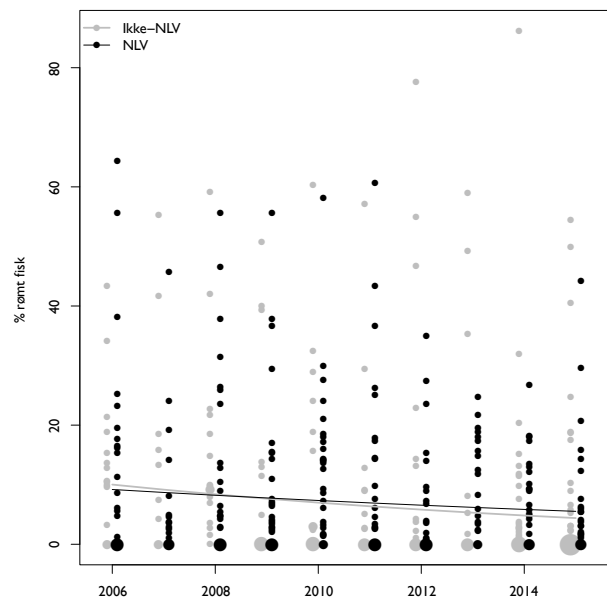
Den nedgående trenden i innslaget av rømt oppdrettslaks i høstfisket er litt svakere i elver i nasjonale laksevassdrag (NLV)

enn i elver utenfor fra 2006 til 2015 (figur 6.3.5). Tidligere estimat av den samme trenden (Svåsand mfl. 2015) har vist ingen forskjell eller svakere trend i elver som ikke er nasjonale laksevassdrag. De siste årenes observasjoner påvirker trender mye og viser en del variasjon mellom årene. Det er imidlertid kun data fra høstfisket som er brukt i denne analysen. I midtveisevalueringen av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder (Fiske mfl. 2013) ble det brukt årsprosent (som ble beregnet fra både

sportsfiske- og høstfiskedata) fra perioden 1989 til 2012. Konklusjonen var at ordningen hadde positiv effekt ettersom innslaget av rømt oppdrettslaks var lavere både i nasjonale- og ikke-nasjonale lakseelver som ligger i nasjonale laksefjorder. Innslaget av rømt oppdrettslaks økte generelt med vannføring i vassdraget og antall lakseoppdrettslokaliteter nærmere enn 60 km fra elva, og var vanligvis lavest i tallrike laksebestander (Fiske mfl. 2013).

**Figur 6.3.5**

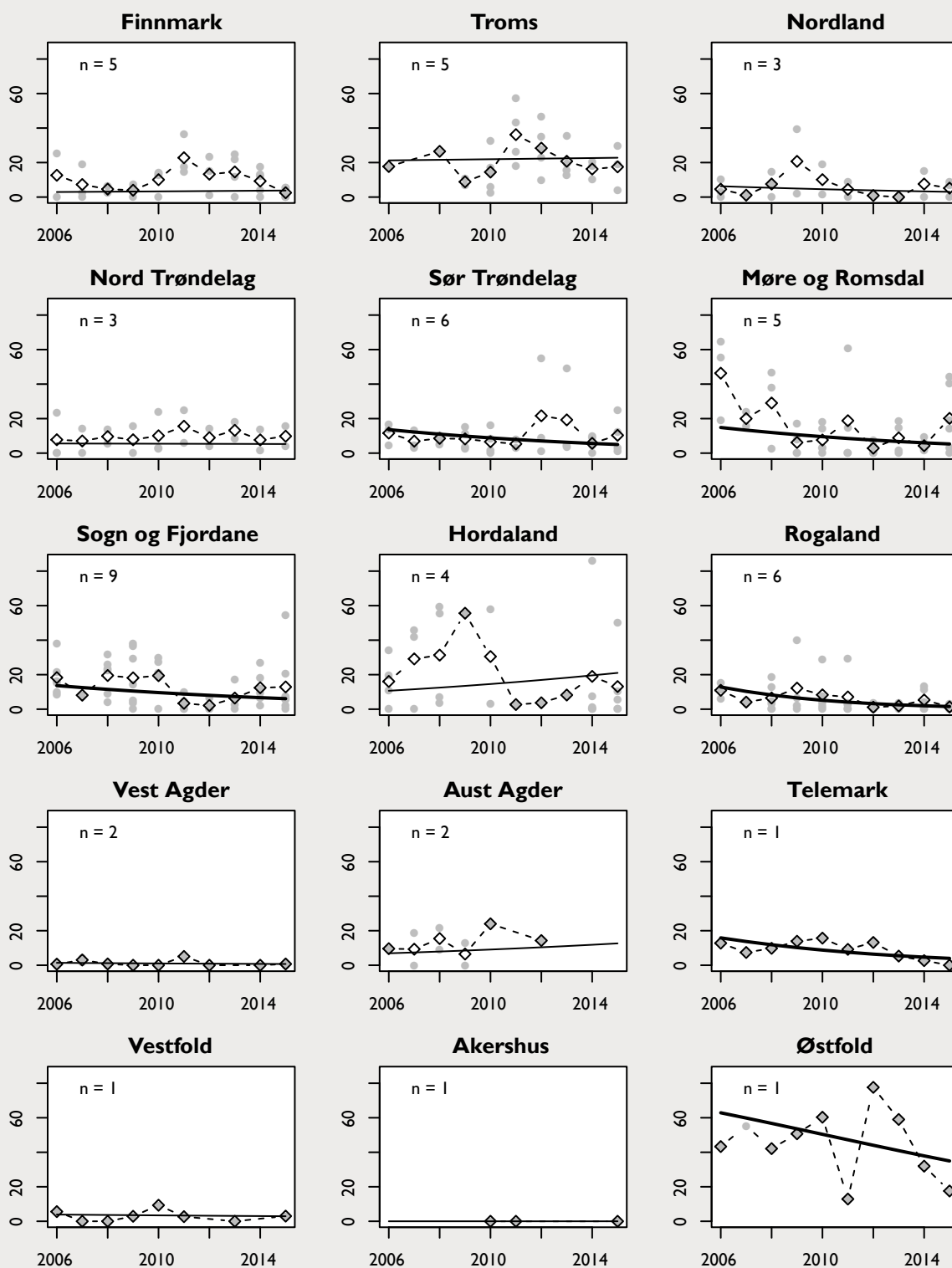
Andel rømt oppdrettslaks i høstundersøkelsene for årene 2006–2015 for totalt 65 elver. Alle elvene med observasjoner fra minst to år er tatt med; disse inkluderer flere elver som ble først observert i 2014. Elvene er skilt i nasjonale laksevassdrag (NLV, sort) og i elver som ikke er nasjonale laksevassdrag (grått). Utvikling av innslag av rømt laks i perioden 2006–2015 er også analysert med logistisk regresjon:  $g\text{lm}er(\text{cbind}(\#R\text{ømt},\#V\text{ill})\sim\text{NLV}*\text{år}+(1|\text{elv}), \text{family}=\text{binomial})$  (programmert i R). Prediksjoner basert på modell viser en nedgående trend som er slakere for NLV en ikke-NLV.



På fylkesnivå finner vi store variasjoner i innslaget av rømt laks i høstfisket i 2015 med signifikant reduksjon i Østfold (kun én elv), Telemark (kun én elv), Rogaland, Sogn og Fjordane, Møre og Romsdal og

Sør Trøndelag (figur 6.3.6). Sammenliknet med resultatene i Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014 (Svåsand mfl. 2015) finner vi at de samme fylkene viser synkende innslag som før. Trendene med at innslaget

økte i Finnmark og Hordaland har forsvunnet, og det er nytt at trenden er synkende for innslaget av rømt oppdrettslaks i Østfold, riktignok basert på kun én elv.



**Figur 6.3.6**

Gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks (o) i høstundersøkelsene 2006–2015 for totalt 65 elver, vist per fylke. Alle elvene med observasjoner fra minst to år er tatt med; disse inkluderer flere elver som ble først observert i 2014.  $n$  = antall elver.

Utvikling av innslag av rømt laks fra 2006 til 2015 er også analysert med logistisk regresjon for hvert fylke:  $\text{lmer}(\text{cbind}(\#\text{Rømt}, \#\text{Vill}) \sim \text{år} + (1|\text{elv}), \text{family}=\text{binomial})$  (fylker med minst to elver) eller  $\text{glm}(\text{cbind}(\#\text{Rømt}, \#\text{Vill}) \sim \text{år}, \text{family}=\text{binomial})$  (fylker med kun én elv) (programmert i R). Prediksjoner basert på modeller vist med heltrukket linje (signifikant trend er vist som tykk linje).



## 6.4

## KONSEKVENSER AV INNKRYSSING AV RØMT FISK

Tidligere har det vært dokumentert at rømt oppdrettslaks kan gyte og etterlate seg avkom i naturen (f. eks. Sægrov mfl. 1997; Clifford mfl. 1998a, Crozier 2000, Glover mfl. 2013). Det er også dokumentert at innkryssing av rømt oppdrettslaks reduserer den genetiske divergensen som fins naturlig mellom populasjonene (Glover mfl. 2013).

Nylig (2016) ble innkryssing av rømt oppdrettslaks estimert for 125 laksebestander i Norge (Anon. 2016b). Resultatene viser at oppdrettslaks er krysset inn i et stort antall elver: ingen genetiske forandringer (44 vassdrag), svake genetiske forandringer (41 vassdrag), moderate genetiske forandringer (9 vassdrag) og store genetiske forandringer (31 vassdrag). Inntil denne rapporten ble publisert, var er det tilnærmet ukjent i hvilken grad rømt oppdrettslaks har krysset seg inn i de ville laksebestandene, bortsett fra de 20 bestandene beskrevet i Glover mfl. (2013). Nå er slike data tilgjengelig for et stort antall vassdrag i Norge, noe som gir grunnlag for videre analyser av effekter av innkryssing av rømt laks.

Generelt kan man si at erfaringer fra utsetting av fisk antyder at de biologiske konsekvensene av innkryssing av klekerifisk og/eller ikke stedegen fisk generelt er negative for bestandens produktivitet (Hindar mfl. 1991; Araki mfl. 2008; Araki & Schmid 2010). For å forstå konsekvensene av innkryssing av oppdrettslaks i ville laksepopulasjoner må det gjennomføres studier som kvantifiserer betydningen av konkurranse mellom avkom av vill og rømt laks på produksjonen av vill smolt. Det må samtidig gjennomføres studier som måler effekten av innkryssing på lokal tilpasning, populasjonens produksjonsevne og levedyktighet (konsekvenser).

#### 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 mfl. 2007). Geografisk oppdeling av en art, og variasjoner i livsmiljø, bidrar til utvikling av genetiske forskjeller mellom populasjoner, både i gener av betydning for fitness og i ikke-selekterte regioner av genomet. Siden vi ikke vet hvilke gener som nå eller i fremtiden er

viktige for individer og populasjoner, er det et mål å bevare den naturlige genetiske variasjonen innen og mellom populasjoner.

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 tilpasninger (Taylor 1991, Garcia de Leaniz mfl. 2007, Fraser mfl. 2011) som gjør dem sårbare for påvirkning fra rømt, domestisert laks, er en langt større utfordring.

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 mfl. 1991, Bourke mfl. 1997, McGinnity mfl. 1997, Verspoor 1997, Fleming mfl. 2000, Koljonen mfl. 2002, Fraser mfl. 2011, Skaala mfl. 2012, Besnier mfl. 2015, Reed mfl. 2015).

#### 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 gytesuksess (Fleming mfl. 1996), graden av genetisk differensiering mellom domestisert og vill laks (Fraser mfl. 2010) og status for den ville bestanden (Glover mfl. 2012; 2013, Heino mfl. 2015). Det er også grunn til å tro at responsen hos den ville bestanden som følge av innkryssing av rømt oppdrettslaks vil variere fra populasjon til populasjon (Normandeau mfl. 2009; Harvey mfl. 2016).

Genetisk differensiering mellom vill- og oppdrettslaks kan oppstå gjennom tilfeldige prosesser som "founder-effekter" ("flaskehalseffekt" 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 fluktespons). I Norge har man domestisert laksen gjennom 40 år, med tidlig oppstart av målrettet avl (Gjedrem mfl. 1991, Gjølén & Bentsen 1997, Gjedrem 2010) 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 mfl. 1991, Gjølén & Bentsen 1997). Under kontrollerte forhold blir de "beste" familier og individer selektert basert på produksjonskriterier, og disse individene blir benyttet til å føre stammen videre. På denne måten oppnår man en gradvis domestisering av laksen der viktige trekk blir forandret 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.

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

Selv om resultatene fra disse studiene varierer noe, antakeligvis pga. sampling-design og markørklasser, 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 sammenlignet med fire vill-

laksbestander fra Neiden, Namsen, Vosso og Loneelva (Skaala mfl. 2004). Alle de 12 DNA-mikrosatellittmarkørene viste redusert allelisk variasjon i samtlige avslinjer sammenlignet med de ville bestandene. I gjennomsnitt hadde avslinjene 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 avslinjene enn hos de ville laksebestandene. Andre studier har vist at tap av genetisk diversitet i oppdrettslinjer er mer komplisert enn tidligere antatt (Karlsson mfl. 2010), men det kan likevel konkluderes med at oppdrettslaks har redusert genetisk variasjon i forhold til ville laksebestander.

Dette samsvarer også med tilsvarende observasjoner fra andre domestiserte organismer (se Araki & Schmid 2010), og kan ofte forklares med at det er et begrenset antall familier/individer som bidrar til hver generasjon i et avlsprogram. Den effektive populasjonsstørrelsen i norske oppdrettslinjer er tidligere blitt estimert til 33–125 individer (Mork mfl. 1999), noe som teoretisk sett skal føre til moderat innavl.

På grunn av et målrettet avlsarbeid er det ikke uventet at oppdrettslaks vokser bedre enn villaks i et oppdrettsmiljø (Einum & Fleming 1997, Thodesen mfl. 1999; Fleming mfl. 2002, Glover mfl. 2009; Solberg mfl. 2013a,b; Harvey mfl. 2016). Også i et naturlig miljø kan oppdrettslaks vise en større vekst enn vill laks (Johnsson & Björnsson 1994; Einum & Fleming 1997; McGinnity mfl. 1997; 2003; Skaala mfl. 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 mfl. 1996), aggresjon og aktivitet (Jönsson mfl. 1998), altså atferd som er knyttet til overlevning i naturen (Johnsson mfl. 1996; Jönsson mfl. 1996; Martin-Smith mfl. 2004). Det er derfor ikke overraskende at oppdrettslaks er ulik villaks i flere egenskaper som påvirker overlevning i naturen, som tilvekst, aggresjon, dominans og antipredatoratferd (Einum & Fleming 1997; Fleming & Einum 1997; Johnsson mfl. 2001; Fleming

mfl. 2002; Houde mfl. 2010). I tillegg er det avdekket genetiske forskjeller mellom vill- og oppdrettslaks i egenskaper som kjøttfarge, kjønnsmodning og fettinnhold (Glover mfl. 2009), reaksjonsnormer (Darwish & Hutchings 2009; Solberg mfl. 2013a,b), morfologi (Solem mfl. 2006) og stresstoleranse (Solberg mfl. 2013a).

Utvikling av genetiske verktøy har muliggjort studier av genuttrykkprofiler hos laks i kontrollerte studier. Roberge mfl. (2006; 2008), Solberg mfl. (2012) og Bicskei mfl. (2014) 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 genuttryknivå som lå mellom foreldrepopulasjonene, som tidligere var blitt målt som vekst (Glover mfl. 2009) eller overlevelse i et naturlig miljø (McGinnity mfl. 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. Påfølgende arbeid støtter også denne konklusjonen. Responser i genuttrykkprofiler hos hybrider av vill- og oppdrettslaks er avhengig av hvilke ville populasjoner som krysses inn (Normandeau mfl. 2009; Fraser mfl. 2010).

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 mfl. 2006a) og furunkulose (*Aeromonas salmonicida*) (Glover mfl. 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 er det nå funnet en sterk QTL (Quantitative Trait Locus) for toleranse for sykdommen infeksjøs pankreasnekrose (Houston mfl. 2010) som er inkludert i avlsarbeid hos flere avslenskaper. Et QTL er en locus (eller gen) som er knyttet direkte eller indirekte til en funksjonell egenskap. Videre har en studie av deformiteter hos smolt av vill- og oppdrettslaks heller ikke avdekket genetiske forskjeller mellom disse to gruppene (Fjelldal mfl. 2009). Til tross for at avkom av rømt laks har lavere overlevelse i naturen enn avkom av vill laks, har ikke forsøk i naturen (Skaala mfl. 2014) eller eksperimentelle forsøk (Debes & Hutchings 2014; Solberg et al. 2015) demonstrert at

avkom av oppdrettslaks er utsatt for høyere predasjon. Redusert anti-predator-atferd (Einum & Fleming 1997; Johnsson et al. 2001; Houde et al. 2010), i tillegg til økt toleranse for predasjonsrelatert stress (Debes & Hutchings 2014), har derimot blitt dokumentert i eksperimentelle forsøk.

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 avlsgenerasjon. 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 mfl. 2009 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 undersøkelser 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 mfl. 1993). I Vosso var bidraget fra rømt laks estimert til opp mot 80 % ved denne metoden (Sægrov mfl. 1997). Bevis for at rømt laks produserte levedyktig avkom ble også funnet i Irland ved hjelp av genetiske markører (Clifford mfl. 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 mfl. 2000).

For å undersøke om norske villaksbestander har endret seg genetisk over tid som følge av immigrasjon av rømt oppdrettslaks, ble det laget DNA-profiler for de sju laksepulasjonene 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 mfl. 2006). 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 Etneelva, 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 mfl. 2006) er det gjort en mer omfattende analyse av 21 bestander der historiske og nye prøver ble analysert for flere mikrosatellittmarkører (22 stk.). Undersøkelsen omfattet elver fra hele landet (Glover mfl. 2012) og påviste 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 gyte plassene 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 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 mfl. 2011).

Det er kjent at mikrosatellittmarkører 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 mfl. 2011). Det betyr at antall elver som er påvist å være genetisk påvirket i denne studien (Glover mfl. 2012), og omfanget av de genetiske forandringene i disse elvene, må betraktes som et minimums estimat. 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 mfl. 2011). SNP-markørene gir mer presis informasjon om genetiske forandringer forårsaket av rømt oppdrettslaks, og er i mindre grad påvirket av problematikken ved at genetisk forandring i den enkelte

villaksstamme er vanskelig å påvise når genflyten kommer fra oppdrettslaks fra forskjellige avls linjer (Besnier mfl. 2011).

I en studie av 20 laksebestander langs hele norskekysten (Glover mfl. 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. Arbeidet støttet opp om konklusjonene til de tidligere publikasjonene med andre markørtyper (Skaala mfl. 2006; Glover mfl. 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.

Som nevnt tidligere i denne rapporten, har det nylig vært publisert et arbeid i forbindelse med fastsetting av kvalitetsnorm for et stort antall lakseelver som gir estimater for innkryssing av rømt oppdrettslaks i 125



norske bestander (Anon. 2016b). Arbeidet bygges på data på 20 populasjoner som allerede er publisert i Glover mfl. (2013), samt data fra NINA for et langt større antall bestander. Her har man brukt et estimat av andelen vill "genom" i populasjonen (omtalt som  $P(\text{wild}) = \text{mengde arvestoff som stammer fra ville foreldre kontra oppdrettsforeldre}$ ) for å beregne innkrysningen av rømt oppdrettslaks (Karlsson mfl. 2014). Som tidligere nevnt gir dette følgende resultat: ingen genetiske forandringer (44 vassdrag), svake genetiske forandringer (41 vassdrag), moderat genetiske forandringer (9 vassdrag) og store genetiske forandringer (31 vassdrag). Dette dokumenterer at mange populasjoner har blitt påvirket av rømt oppdrettslaks, selv om det gjenstår å kvantifisere økologiske effekter på disse populasjoner som følge av innblandingen.

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.

En direkte og informativ tilnærming til problematikken er å sammenligne tilvekst, atferd og overleving hos definerte familiegrupper av oppdrettslaks, villaks og hybrider i "common garden"-studier i naturlige miljø. Dette kan innebære utplanting av lakserogn fra definerte og DNA-identifiserbare familier av oppdrettslaks, villaks og hybrider (McGinnity mfl. 1997, 2003; Skaala mfl. 2012), eller utsetting av kjønnsmodne individer med kjente genetiske profiler (Fleming mfl. 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 mfl. 1997, 2003; Ferguson mfl. 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 gjengefangsten 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 mfl. 2000). Her ble det satt ut kjønnsmodne villaks og oppdrettslaks med kjente genetiske profiler ovenfor fiskefellen. De to gruppene hadde lignende vandringmønster 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 mfl. 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 Hardanger ble det initiert et tilsvarende prosjekt, basert på oppsettet for Burrishoole-prosjektet. Her ble definerte familiegrupper av vill og domestisert laks, og hybrider mellom disse, plantet ut som rogn (Skaala mfl. 2012). All foreldrefisk var genotypet med mikrosatellitt-DNA-markører. Dermed kunne alle individ som

var satt ut 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 viste en overleving (fra utplantet egg til smolt) som varierte mellom 0,17 og 6,4 % for de forskjellige familiene (Skaala mfl. 2012). Resultatene viste at eggstørrelsen hadde stor betydning for overlevelsen. I dette studiet hadde oppdrettslaksene større egg enn villaksene. Dette bidro til at noen oppdrettsfamilier hadde en høy overlevelse fra egg til smoltifisering i forsøket. Da det ble kontrollert for eggstørrelse, ved å sammenlikne overlevelse til en oppdrettsfamilie og dens halvsøskenfamilie der fars bidrag kom fra en vill hann, 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, vil dette medføre at innblanding av oppdrettslaks reduserer den naturlige produksjonen av villsmolt på grunn av konkurranse.

Den raske utviklingen innenfor genomforskningen de siste årene 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 man observerer mellom oppdretts- og villaks. En helt ny studie har som mål å identifisere områder i genomet som er knyttet til overlevelse i naturen (Besnier mfl. 2015).

## 6.5

## RISIKOVURDERING

**Varslingsindikatorer og grenseverdier for risiko for genetisk påvirkning**

I ”Indikatorrapporten” (Taranger mfl. 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 villaksopulasjoner (Taranger mfl. 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. 2011) 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 følgende med tanke på omforente indikatorer og grenseverdier (brev av 23.11.12):

- Antall kategorier for påvirkning: VRLs fire klasser for påvirkning og HI/VIIs tre klasser for varsling 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>1</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.

Som en konsekvens av denne utredningen har Havforskningsinstituttet siden 2012 brukt de omforente grenseverdiene for varsling 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 mfl. 2012) og fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (Anon. 2012).

I henhold til ”Kvalitetsnorm for ville bestander av atlantisk laks” skal genetisk integritet bestemmes med genetiske metoder, og inndeling i klasser bør inntil videre baseres på kvalitative kategoriinndelinger heller enn kvantitative grenseverdier. Et forslag til kvalitativ kategoriinndeling ble gitt i Taranger mfl. (2013), og en modifisert utgave av denne er tatt inn i Kvalitetsnorm for ville bestander av atlantisk laks ([lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2013-09-20-1109#KAPITTEL\\_3\).](https://</a></p>
</div>
<div data-bbox=)

NINA og Havforskningsinstituttet har i et fellesoppdrag fra Klima- og miljødepartementet og Nærings- og fiskeridepartementet kategorisert 125 ville laksebestander med hensyn til genetisk påvirkning fra rømt oppdrettslaks. Kun laks klekket i naturen er analysert genetisk, enten som laksunger eller som tilbakevandrende voksen laks. Oppdraget fra departementene var å gi en felles vurdering av kvalitetselementet «Genetisk integritet» til klassifisering av villaksbestander etter «Kvalitetsnorm for ville bestander av laks (*Salmo salar*)» (Anon. 2016b).

Selv om det nå begynner å få omfattende data på genetisk innblanding av rømt oppdrettsfisk i overvåkede laksebestander, bygger risikovurderingen fortsatt på etablerte terskelverdier og innblanding av rømt fisk som årsprosent, som vist i kapittel 6.3.

**Risikoestimering**

For 2015 ble det nasjonale overvåkingsprogrammet utvidet til 165 elver, fra 140 i 2014. Som beskrevet under 6.3, var det på grunn av de statistiske utfordringene ved å klassifisere hver elv i <4, 4–10 og >10 %-kategoriene (se ovenfor), funnet formålstjenlig å forenkle klassifiseringen av elvene i følgende tre kategorier i henhold til innslaget av rømt oppdrettslaks:

**Lavt til moderat innslag:** Innslag av rømt oppdrettslaks i vassdraget vurderes til å være under 10 %.

**Middels innslag:** Det er ikke grunnlag for å konkludere om innslag av rømt oppdrettslaks er under eller over 10 %.

**Høyt innslag:** Innslag av rømt oppdrettslaks i vassdraget vurderes til å være over 10 %.

Overvåkingsprogrammet for 2015 viste at innslaget av rømt oppdrettslaks var over 10 % i 17 elver og under 10 % i 128 elver. I de resterende 20 elvene var ikke presisjonen i dataene god nok til å avgjøre om innslaget var under eller over 10 %.

Det vurderes derfor at det er høy risiko for fortsatt genetisk påvirkning i 17 elver, og moderat eller lav sannsynlighet i 128 elver. I 20 elver er det ikke mulig å fastslå om det er moderat eller høy sannsynlighet for fortsatt genetisk påvirkning. Nærmere informasjon om de enkelte elvene er gitt under 6.3.

<sup>1</sup>Diserud mfl. (2010) har laget følgende generelle formler som regner om mellom årsandel og henholdsvis sommerandel og høstandel i norske elver |  $\arcsin(\sqrt{(\text{årsandel})}) = 0,116 + 0,888 \times \arcsin(\sqrt{(\text{sommerandel})})$  |  $\arcsin(\sqrt{(\text{årsandel})}) = 0,044 + 0,699 \times \arcsin(\sqrt{(\text{høstandel})})$  (Diserud mfl. 2010)

## 6.6

## KONKLUSJONER RØMT OPDRETTSLAKS

Det nasjonale overvåkingsprogrammet for innslaget av rømt oppdrettslaks i vassdrag har vurdert 165 elver. Av disse ble til sammen 128 elver vurdert til å ha lavt til moderat innslag av rømt oppdrettslaks (<10 %), i 17 vassdrag ble innslaget vurdert som høyt (>10 %), og de resterende 20 ble vurdert til å være i mellomkategorien med middels innslag av rømt oppdrettslaks. Et mindre datasett med høstundersøkelser i vassdrag fra 2006 til 2015 viser en signifikant nedadgående trend i innslaget av rømt fisk over denne tidsperioden.

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. Risikoen er lav for høstsmolt som rømmer og umoden laks som ikke blir kjønnsmoden før tidligst neste år.

Det er nylig publisert et arbeid i forbindelse med fastsetting av kvalitetsnorm for et stort antall lakselver som gir estimater for innkrysning av rømt oppdrettslaks i 125 norske bestander. Arbeidet bygger på data fra 20 populasjoner som allerede er publiserte av Havforskningsinstituttet, samt data fra NINA for et langt større antall bestander. Her har man brukt et estimat av andelen vill "genom" i populasjonen (omtalt som

P(wild) = mengde arvestoff som stammer fra ville foreldre kontra oppdrettsforeldre) for å beregne innkrysningen av rømt oppdrettslaks. Resultatet fra denne analysen viser ingen genetiske forandringer (44 vassdrag), svake genetiske forandringer (41 vassdrag), moderat genetiske forandringer (9 vassdrag), og store genetiske forandringer (31 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 2016a. Rømt oppdrettslaks i vassdrag. Rapport fra det nasjonale overvåkingsprogrammet 2014. *Fisken og havet*, særnr. 2–2016.
- Anon. 2016b. Klassifisering av 104 laksebestander etter kvalitetsnorm for villaks. Temarapport nr. 4, 85 s.
- Anon. 2011. Kvalitetsnormer for laks – anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander. Temarapport 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.
- 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.
- Araki H., Berejikian B.A., Ford M.J. & Blouin M.S. (2008) Fitness of hatchery-reared salmonids in the wild. *Evolutionary Applications* 1, 342-55.
- Besnier F., Glover K.A. & Skaala Ø. 2011. Investigating genetic changes in wild populations: modelling gene-flow from farm escapees. *Aquaculture Environment Interactions* 2: 75-86.
- Besnier F., Glover K.A., Lien, S., Kent, M., Hansen, M.M., Shen, X. & Skaala Ø. 2015. Identification of quantitative genetic components of fitness variation in farmed, hybrid and native salmon in the wild. *Heredity* 00:1-9.
- Bicskei B. Bron J., Glover K.A. & Taggart J. B. 2014. A comparison of gene transcription profiles of domesticated and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) at different life stages, reared under controlled conditions. *Bmc Genomics* 15:884.
- Bourke E.A., Coughlan J., Jansson H., Galvin P. & Cross T.F. 1997. Allozyme variation in populations of Atlantic salmon located throughout Europe: diversity that could be compromised by introductions of reared fish. *ICES Journal of Marine Science* 54: 974-985.
- Clifford S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998a. Genetic changes in Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations of northwest Irish rivers resulting from escapes of adult farm salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 55: 358-363.
- Clifford S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998b. Genetic changes in an Atlantic salmon population resulting from escaped juvenile farm salmon. *Journal of Fish Biology* 52: 118-127.
- Cross T.F. & Ni Challanain D. 1991. Genetic characterisation of Atlantic salmon (*Salmo salar*) lines farmed in Ireland. *Aquaculture* 98: 209-216.
- Crozier W.W. 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.
- Crozier W.W. 1993. Evidence of genetic interaction between escaped farmed salmon and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a Northern Irish river. *Aquaculture* 113(1-2):19-29.
- 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.
- Debes P.V. & Hutchings J.A. (2014) Effects of domestication on parr maturity, growth, and vulnerability to predation in Atlantic salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 71, 1371-84.
- Diserud O.H., Fiske P. & Hindar K. 2010. Regionvis påvirkning av rømt oppdrettslaks på ville laksebestander i Norge. NINA Rapport 622. 40 s.
- Einum S. & Fleming I.A. 1997. Genetic divergence and interactions in the wild among native, farmed and hybrid Atlantic salmon. *Journal of Fish Biology* 50: 634-651.
- Ferguson A., McGinnity P., Baker N., Cotter D., Hynes R., O'Hara B., O'Maoileidigh N., Prodöhl P. & Rogan G. 2002. A two-generation experiment comparing the fitness and life-history traits of native, ranched, non-native, farmed, and hybrid Atlantic salmon under natural conditions. *ICES CM 2002/T:04*.
- Fiske P., Aronsen T., and Hindar K. 2014. Overvåking av rømt oppdrettslaks i elver om høsten 2013. NINA rapport 1063. 44 s.
- Fiske, P., Diserud, O. D., Robertsen, G., Foldvik, A., Skilbrei, O. T., Heino, M., Helland, I. P., & Hindar, K. 2013. Midtveisvurdering av nasjonale laksevassdrag og nasjonale laksefjorder: Rømt oppdrettslaks og bestandsstatus. NINA Minirapport, 470: 1-24.
- 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 Atlantic salmon due to domestication. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1051-1063.
- Fleming I.A. 1995. Reproductive success and the genetic threat of cultured fi 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 fish: a review and meta-analysis. *Heredity* 106: 404–420.
- García de Leaniz C., Fleming I.A., Einum S., Verspoor 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. (2010) The first family-based breeding program in aquaculture. *Reviews in Aquaculture* 2, 2–15.
- 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., Otterå H., Olsen R.E., Slinde E., Taranger G.L. & Skaala, Ø. 2009. A comparison of farmed, wild and hybrid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) reared under farming conditions. *Aquaculture* 286: 203–210.
- Glover K.A., Skar C., Christie K.E., Glette J., Rudra H. & Skaala Ø. 2006a. Size-dependent susceptibility to infectious salmon anemia virus (ISAV) in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of farm, hybrid and wild parentage. *Aquaculture* 254: 82–91.
- Glover, K.A., 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.
- Harvey A., Glover K.A., Taylor M.I., Creer S. & Carvalho G.R. (2016) A common garden design reveals population-specific variability in potential impacts of hybridization between populations of farmed and wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Evolutionary Applications* 9, 435–49.
- Heino M., Svåsand T., Wennevik W. & Glover K.A. 2015. Genetic introgression of farmed salmon in native populations: quantifying the relative influence of population size and frequency of escapees. *Aquaculture Environment Interactions* 6: 185–190.
- Hindar K., Ryman N. & Utter F. (1991) Genetic effects of cultured fish on natural fish populations. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 48, 945–57.
- 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.
- 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. 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., Diserud O.H., Moen T. & Hindar K. (2014) A standardized method for quantifying unidirectional genetic introgression. *Ecology and Evolution* 4, 3256–63.
- 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.
- Koljonen M.-L., Tähtinen J., Säisä M. & Koskiniemi J. 2002. Maintenance of genetic diversity of Atlantic salmon (*Salmo salar*) by captive breeding programmes and the geographic distribution of microsatellite variation. *Aquaculture* 212: 69–9.
- Lura H. & Sægrov H. 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 profile 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. *Heredity* 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.J., 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.
- Reed T.E., Prodöhl P., Hynes R., Cross T., Ferguson A. & McGinnity P. (2015) Quantifying heritable variation in fitness-related traits of wild, farmed and hybrid Atlantic salmon families in a wild river environment. *Heredity* 115, 173–84
- 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 identifi of individuals. *Aquaculture* 240: 131-143.
- 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. 2006. Evidence of temporal genetic change in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L) populations affected by farmed escapees. *ICES J. Marine Science* 63: 1224-1233.
- Skaala Ø., Glover K.A. Barlaup B., Borgstrøm R. 2014. Microsatellite DNA used for parentage identification of partly digested Atlantic salmon (*Salmo salar*) juveniles in a natural river environment. *Marine Biology Research* 10: 323-328.
- Skilbrei, O.T., Heino, M., and Svåsand, T. 2015a. Using simulated escape events to assess the annual numbers and destinies of escaped farmed Atlantic salmon of different life stages, from farms sites in Norway. *ICES Journal of Marine Science*, 72: 670-685, doi:10.1093/icesjms/fsu133
- Skilbrei, O.T., Normann, E., Meier, S., Olsen, R.E. 2015b. Use of fatty acid profiles to monitor the escape history of farmed Atlantic salmon. *Aquaculture Environment Interactions* 7: 1-13
- 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* 424-425, 146-150.
- Skilbrei O.T. 2010. Reduced migratory performance of simulated escaped Atlantic salmon postsmolts during autumn. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 117-125.
- 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., 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.
- Svåsand, T., Boxaspen, K., Karlsen, Ø., Kvamme, B.O., Stien, L.H., Taranger, G.L. (red.) 2015. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2014. Fisken og havet, særnummer 2-2015
- 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* 13: 234.
- 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* 5: 672
- Solberg M., Zhang Z. & Glover K.A. 2015. Are farmed salmon more prone to risk than wild salmon? Susceptibility of juvenile farm, hybrid and wild Atlantic salmon *Salmo salar* L. to an artificial predator. *Applied Animal Behaviour Science* 162: 67-80.
- Solem O., Berg O.K. & Kjosnes A.J. 2006. Interand intra-population morphological differences between wild and farmed Atlantic salmon juveniles. *Journal of Fish Biology* 69: 1466-1481.
- Sægrov H., Hindar K., Kållås 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., Svåsand, T., Kvamme, B.O., Kristiansen, T., Boxaspen, K.K. (red.) 2014. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2013. Fisken og havet, særnummer 2-2014 Publisert: 23.01.14.
- Taranger, G. L., Svåsand, T., Kvamme, B. O., Kristiansen, T. S., Boxaspen, K. K., and (red.) 2013. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett, Fisken og havet, særnummer 2 -2013 Havforskningsinstituttet.
- Taranger G.L., Svåsand T., Bjørn P.A., Jansen P.A., Heuch P.A., Grøntvedt R.N., Asplin L., mfl. 2012. Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til vil-laks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefisk. 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.
- 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. Evidence of natural reproduction of aquaculture escaped Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a coastal British Columbia river. *Conservation Biology* 14: 899-903.
- 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.
- Zhang Z, Glover KA, Wennevik V, Svåsand T, Sørvik AGE, Fiske P, Karlsson S, Skaala Ø (2013) Genetic analysis of Atlantic salmon captured in a netting station reveals multiple escapee events from commercial fish farms. *Fish Manage Ecol* 20: 42-51.





# Kapittel 7

*Utslipp av partikulære  
og løste stoffer fra  
matfiskanlegg*

Vivian Husa, Raymond Bannister, Pia Kupka Hansen,  
Tina Kutti, Henrik Rye Jakobsen og Jan Aure



## 7.1

## BAKGRUNN

Utslipp av oppløst og partikulært organisk stoff og uorganiske nærings-salter 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 i dag ikke praktisk mulig å fjerne de oppløste forbindelsene (Braaten mfl. 2010).

Primærproduksjonen på kysten og i fjor-derne i Norge er relativt lav, og den biologiske

produksjonen på dype bunner er ofte begrenset av næringsmangel. Den organiske belastningen fra anleggene skyldes oppløste og partikulære organiske forbindelser samt uorganiske nærings-salter. Det kan gi økt algevekst og dermed mer sedimentering av organisk materiale fra planteplankton. Ekstra tilførsler av organisk stoff til bunnen vil stimulere produksjonen med økt mengde bunndyr og økt omsetning.

Organisk stoff og uorganiske nærings-salter spres forskjellig fra anlegget, og det dannes soner rundt anlegget som i større eller mindre grad kan være påvirket av utslippene. Vi skiller i det følgende mellom en påvirkningssone, der man har en større eller mindre grad av biologisk påvirkning fra anlegget, og en regional sone, der miljøet skal være upåvirket.

## 7.2

## VURDERING AV UTSLIPP

Bergheim og Braaten (2007) angir Ancyclus-modellen som den mest realistiske modellen for beregning av nærings-salt fra matfiskanlegg. Vi kommer i det følgende til å bruke denne modellen, men anbefaler en gjennomgang av de ulike modellene for beregninger av utslipp, kombinert med praktiske forsøk for å gi korrekte estimat. Norsk produksjon av laks og ørret var i 2015 om lag 1 315 000 tonn (uttak til slakt, data fra Fiskeridirektoratet). En analyse av det mest brukte fiskefôret på det norske markedet (90 % av markedsandelene) i 2013 viser at andelen av marine oljer og planteoljer i fôret har gått ned siden 2008, mens proteininnholdet har holdt seg relativt

stabilt (Ytrestøy 2014, 2015). I perioden 1994 til 2008 skjedde det en gradvis økning i innholdet av oljer i fôret, noe som førte til reduserte utslipp av løste nærings-salter (N, P). I perioden 2008 til 2013 har en gradvis nedgang i fettinnholdet ført til at utslippet av løste nærings-salt nå er doblet per tonn laks produsert sammenlignet med 2008 (tabell 7.2.1). Figur 7.2.1 viser beregninger av totale utslipp av nitrogen og fosfor fra produksjonen av laks og ørret basert på førsammensetningen i 1994, 2008 og 2013. Mens utslippene av partikulært nitrogen og fosfor øker jevnt med lakseproduksjonen, har utslippene av de løste forbindelsene (N, P) hatt en betydelig økning etter 2008. Tall

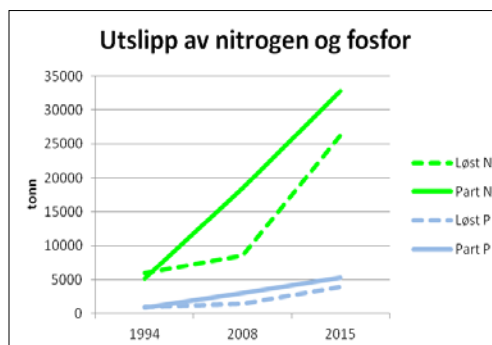
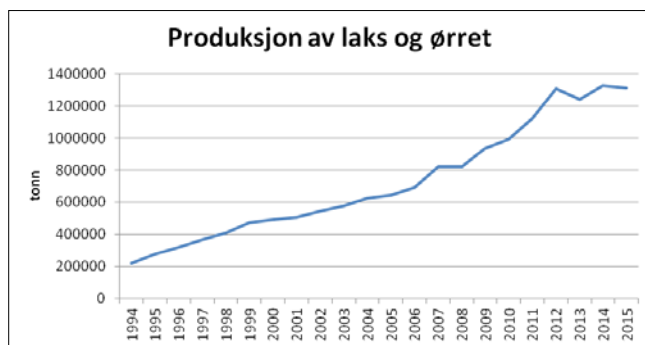
for utslipp av løste nærings-salt i tidligere risikorapporter for norsk havbruk har basert seg på beregninger basert på førsammensetning i 2008, og har derfor vært for lave.

Oppløst nitrogen og fosfor slippes ut fra matfiskanlegg som uorganiske forbindelser dannet ved fiskens metabolisme. Beregninger basert på førsammensetningen i 2013 viser at det per i dag slippes ut om lag 20 kg løst nitrogen i form av ammonium ( $\text{NH}_3$ ) og 3 kg løst fosfor ( $\text{PO}_4^{2-}$ ) per tonn produsert fisk (Ancyclus MOM). Med en produksjon av laks og ørret på 1 315 000 tonn i 2015 vil det gi utslipp av 26 300 tonn løste nitrogenforbindelser og 3940 tonn løst fosfor til norske kystområder. Utslipp av organiske partikler i form av fiskeskit (fekalier) er anslagsvis 12,5 % av førmengden (Brooks & Mahnken 2003). Fôrforbruket i 2015 var 1 670 765 tonn, noe som gir et utslipp på om lag 208 800 tonn organisk materiale. I tillegg vil om lag 5 % av førmengden slippes ut som uspiste pellets, noe som fører til et estimert utslipp av totalt organisk partikulært materiale på ca. 292 000 tonn.

Tabell 7.2.1

Beregninger av utslipp av løst og partikulært nitrogen og fosfor basert på tre ulike førsammensetninger oppgitt i kg per tonn produsert laks og ørret (Ancyclus MOM).

Førsammensetning	Løst nitrogen	Partikulært nitrogen	Løst fosfor	Partikulært fosfor
1994	28	23,6	4,6	3,9
2008	10,3	22,5	1,7	3,7
2013	20	25	3	4



Figur 7.2.1

Venstre: Produksjon av laks og ørret i perioden 1994 til 2015 (Data fra Fiskeridirektoratet).

Høyre: Estimerte totale utslipp av løst og partikulært nitrogen og fosfor fra produksjonen av laks og ørret i årene 1994, 2008 og 2015 basert på tre ulike førsammensetninger (1994, 2008, 2013) (Beregnet med Ancyclus MOM).

## 7.3

## VURDERING AV EKSPONERING

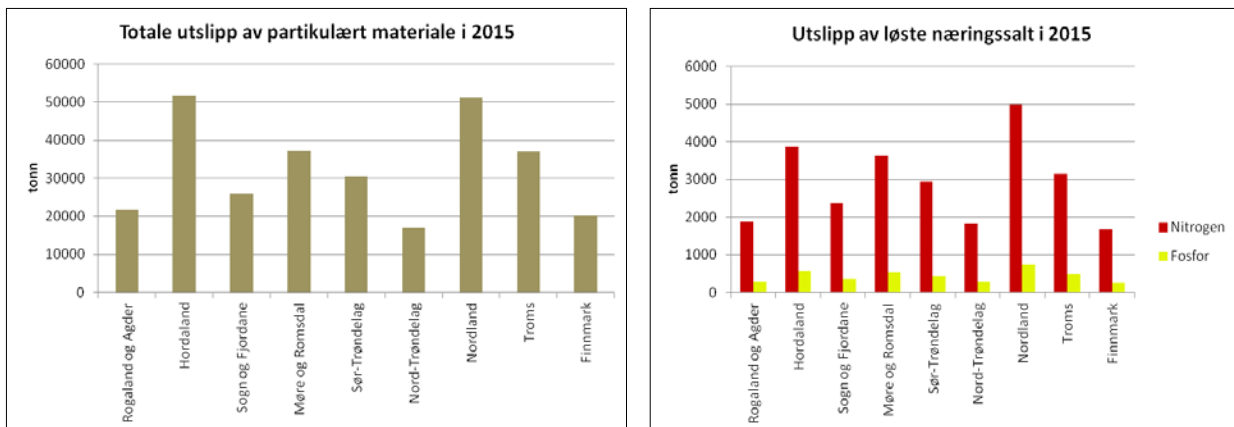
Utslippene av partikulært materiale og løste næringssalter vil være proporsjonale med produksjonen av fisk i et område. Nordland er det fylket som har produsert mest laksefisk i 2015, fulgt av Hordaland, Møre og Romsdal, Sør-Trøndelag og Troms. De fylkesvise utslippene av partikulært materiale og løste næringssalt er gitt i figur 7.3.1.

Produksjonen vil ofte være ujevnt fordelt i fylkene, slik at noen områder får høyere utslipp enn andre. En oversikt over produksjonen av laks og regnbueørret uttrykt som maksimal tillatt stående biomasse (MTB) på hver lokalitet i forhold til sjøarealet i hver vannforekomst langs kysten fra Rogaland til Finnmark er gitt i vedlegg 1. MTB/sjøareal gir oss et oversiktsbilde over

produksjonen og utslippene over tid, men vil ikke nødvendigvis stemme til enhver tid. Stående biomasse i hver vannforekomst vil vanligvis ikke være så høy som det er tillatt. Det er fordi hvert oppdrettselskap har en godkjent MTB på hver lokalitet som er høyere enn samlet MTB på fylkesnivå. Mye av produksjonen foregår fremdeles i fjordene, men bedre teknologi har gitt en økning i store kystanlegg; særlig i Trøndelagsfylkene (figur 7.3.2). For noen veldig små vannforekomster med en eller to matfisklokaliteter, kan kartet gi et overdrevent bilde av oppdretstrykket.

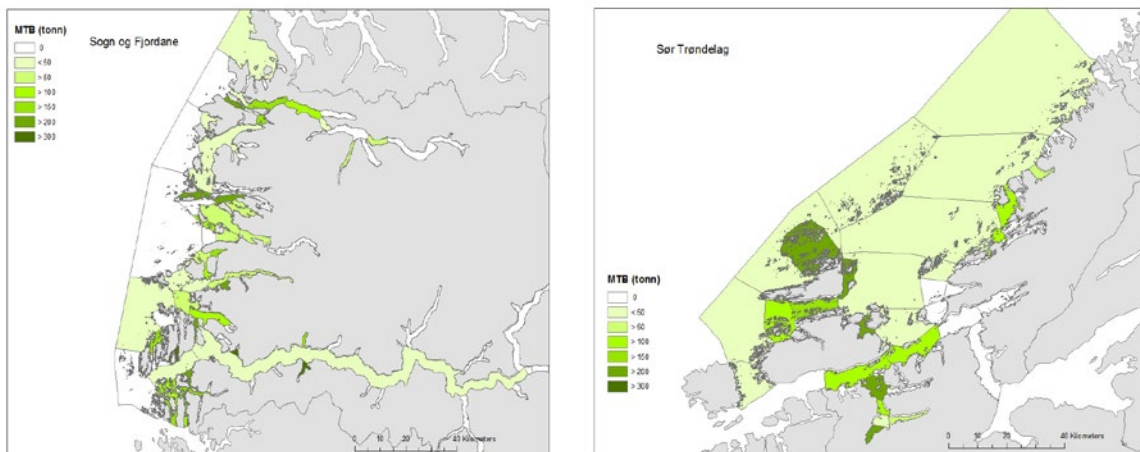
Risiko for regional påvirkning vil også avhenge av områdets hydrografi og topografi. LENKA-prosjektet (Anon. 1990)

delte inn kysten i tre typer områder med økende risiko for organisk påvirkning A-områdene er åpne kystområder med dyp over 50 meter og store fjorder uten terskel. B-områdene er åpne områder med dyp mindre enn 50 meter 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. Matfiskproduksjonen foregår i dag hovedsaklig i dynamiske A- og B-områder, men vi har ikke noen operativ modell for å beregne bærekapasiteten til hver enkelt vannforekomst.



**Figur 7.3.1**

Venstre: Estimert av utslipp av partikulært materiale (fekalier og spillfôr) fra produksjon av laksefisk i hvert fylke basert på oppgitt fôrforbruk i 2015. Høyre: Estimert av utslipp av løste næringssalt fra produksjonen (uttak til slakt) av laksefisk i hvert fylke (Ancylus) (Data om fôrforbruk og produksjon fra Fiskeridirektoratet).



**Figur 7.3.2**

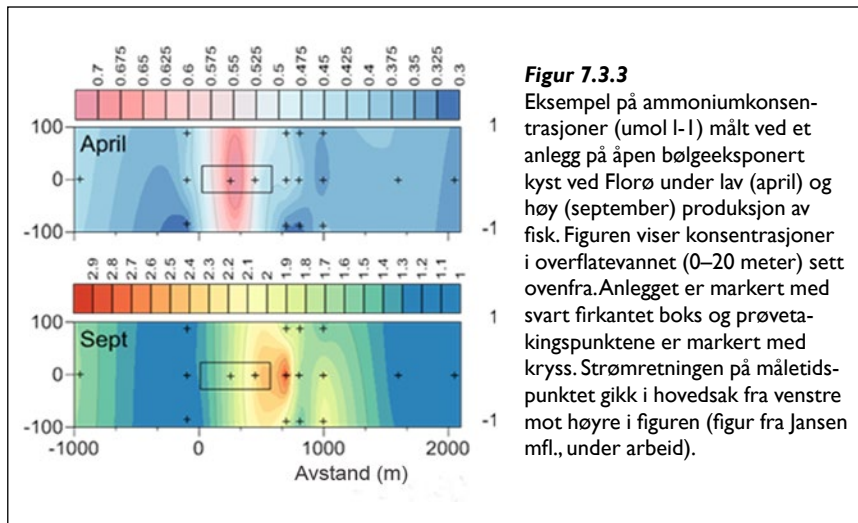
Maksimal tillatt biomasse (MTB, tonn/km<sup>2</sup>) av laks og regnbueørret per lokalitet i forhold til sjøarealet i hver vannforekomst i Sogn og Fjordane og Sør-Trøndelag (data fra Fiskeridirektoratet). Se større kart over hvert fylke i vedlegg 1.

### 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. De fortynnes rela-

tivt raskt i vannmassene, men under føring av fisken representerer de stadige pulser av lett omsettelige nitrogenforbindelser (i hovedsak ammonium) nær anleggene. Ammonium fra anlegget fortynnes relativt raskt i sjøvannet, og det kan være vanskelig å måle forhøyde konsentrasjoner ved anlegget. En rekke studier har vært gjort av løste næringssalter fra oppdrettsanlegg, og de fleste konkluderer med relativt svake pulser i umiddelbar nærhet til merdene (sammenstilt i Price mfl. 2015). Figur 7.3.3 viser et eksempel på fordelingen av ammonium ved et stort lakseanlegg (5000 tonn) på åpen kyst nær Florø i Sogn og Fjordane ved lav og høy produksjon i anlegget (Jansen mfl. under arbeid). Hvor langt disse pulsene med forhøyde næringssaltverdier strekker seg, vil variere med lokale forhold (vannskiftning, strømforhold o.a.) og biomassen av fisk i anleggene. Utslippsmengde fra fiskeproduksjonen vil variere med årstiden. Fisken vokser mest om sommeren, og da er også utslippene høyest.



### 7.3.2 Partikulært materiale

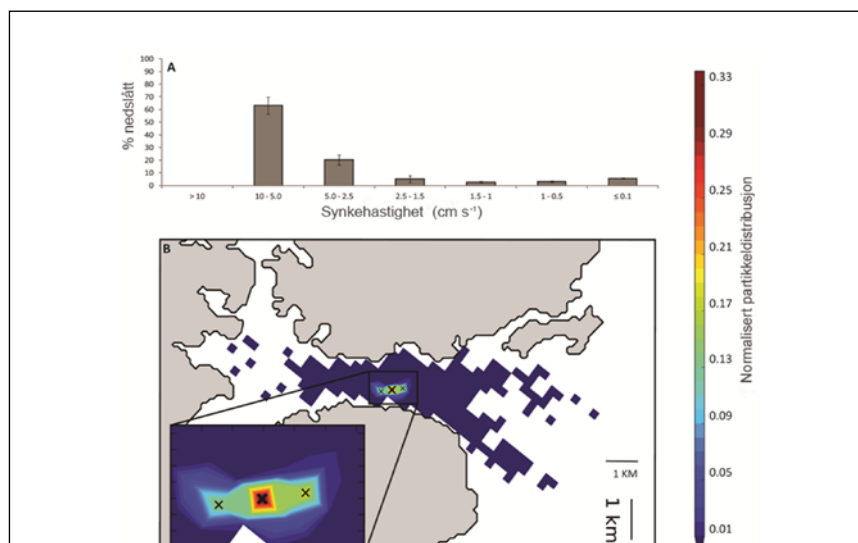
Førpellets og fekalier har ulike fysiske egenskaper. Pelletene er relativt faste og går ikke lett i stykker. Synkehastigheten for pellets i størrelsen 4–10 mm ligger i området 6–11 cm/s (Yrong-Song mfl. 1999). Fekaliene er ofte skjøre og brykkes lett opp i mindre deler som synker med ulik hastighet. Figur 7.3.4 A viser fordeling av

synkehastigheten av fekalier fra 1,5 kg stor fisk. Fiskestørrelse synes å ha liten betydning for synkehastigheten. Intakte fekalier synker med en fart på 5 til 10 cm/s, og i overkant av 90 % av fekaliepartiklene synker 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 og spres langt videre enn det umiddelbare influensområdet.

Spredningen av partiklene bestemmes av dyp, vannstrøm, hvor raskt de synker og hvor lett de går i oppløsning. 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. 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.

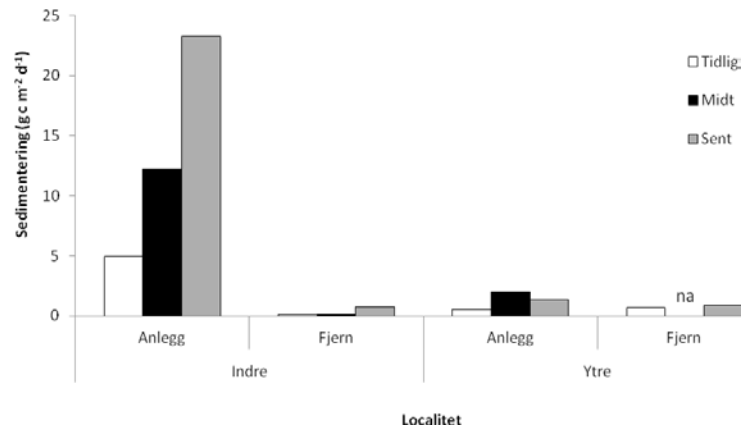
Ved å kombinere synkehastighetsdata med 3-D hydrodynamiske modeller har man utviklet en ny spredningsmodell for partikulært organisk materiale (figur 7.3.4 B). Denne modellen er foreløpig bare validert for fjordssystemer (Bannister mfl. 2016), men vil bli et viktig verktøy for utvelgelse av optimalt miljømessig bærekraftige lokaliteter. Når vi kan forutsi hvordan organisk avfall spres til miljøet, kan vi unngå plassering av anlegg der det er fare for overbelastning av lokaliteten, og redusere risikoen for å skade sårbare habitat.





**Figur 7.3.5**

Sedimentasjonsrater målt over en produksjonsperiode ved to matfiskanlegg (anlegg) og 800 meter fra anleggene (fjern) henholdsvis i en fjord (indre) og ute på kysten (ytre). Tidlig angir starten av produksjons-syklusen; midt angir midt i produksjonen, mens sent angir måling mot slutten med maksimal biomasse og føring. (Valdemarsen mfl. 2012, Bannister mfl. 2014).



Strømforholdene er ulike inne i fjordene og ute på kysten. Fjordlokaliteter kan ha god strøm i merddypet, mens det ofte er lite vannbevegelse i dypere vannlag. Dette er i motsetning til anlegg som ligger ute på kysten, som ofte ligger grunnere og har god strøm i hele vannsøylen. Fjordlokaliteter er derfor mer utsatt for overbelastning.

Figur 7.3.5 viser sedimentasjonsrater målt ved et oppdrettsanlegg, 800 m fra anlegget inne i en fjord og et anlegg ute på kysten (Valdemarsen mfl. 2012, Bannister mfl. 2014). På fjordlokaliteten sedimenterer det meste av det organiske stoffet rett ved anlegget, og tilførslene øker kraftig utover produksjonssyklusen. På kystlokaliteten spres det organiske materialet utover, og verdiene er stabile gjennom hele perioden. Sedimentasjonsratene 800 m fra anleggene viser liten variasjon, men tenderer mot at fjordlokaliteten ligger høyest. Valdemarsen mfl. (2012) angir at sedimentene over tid kan omsette tilførsler på 3,1 gram karbon/m<sup>2</sup>/dag, mens tilførsler over 12 gram karbon/m<sup>2</sup>/dag gir overbelastning.

Variasjon i partikkelspredning gjør at størrelsen på påvirkningssonen omkring matfiskanleggene vil variere. Påvirkningen vil være størst under og i umiddelbar nærhet av anlegget, og den avtar med økende

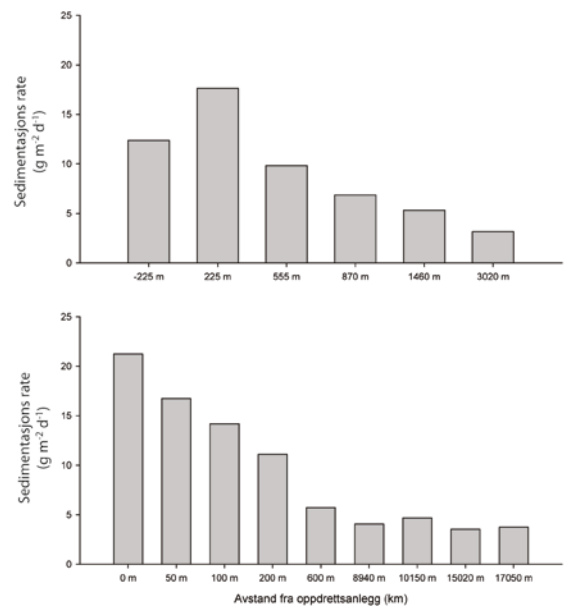
avstand. Utslipp fra anlegget vil i noen tilfeller kunne spores flere kilometer nedstrøms fra anlegget, men mesteparten av partiklene vil vanligvis bunnfelle mindre enn 500 meter fra merdene (figur 7.3.6).

Utviklingen i laksefiskproduksjonen i Norge går mot store anlegg som ligger på bølgeeksponerte, grunne kystlokaliteter.

Figur 7.3.6 illustrerer at ved lav biomasse i anlegget spres partikler på samme måte ved et fjordanlegg som et kystanlegg, selv om fjordanlegget hadde 250 meters dyp under merdene og kystanlegget lå mye grunnere (45 meters dyp). Undersøkelser av spredningspotensialet ved fjord- og kystanlegg med høy fiskeproduksjon vil bli utført sommeren 2016.

**Figur 7.3.6**

Sammenligning av sedimentasjonsrater av partikulært materiale langs en gradient med økende avstand til et fjordanlegg (øvre bilde, Kutti mfl. 2007a) og et dynamisk kystanlegg i Sør-Trøndelag (nedre bilde, Keeley mfl., under arbeid). Begge anleggene hadde om lag 1200 tonn fisk ved måletidspunktet.



### 7.3.3 Sporing av utslipp fra anlegg

Ofte kan det være av interesse å spore hvor utslipp fra matfiskanlegg havner, og hvordan de går inn i de marine næringskjedene. En utstrakt bruk av terrestriske føringredienser som man normalt ikke finner i det marine miljøet gjør dette mulig. Man kan for eksempel bruke fettsyrer fra planteoljer som sporstoff i organismer for å se om de har spist oppdrettsfôr (Olsen mfl. 2009, Olsen mfl. 2012, Olsen mfl. under arbeid) eller spore fettsyrene i sedimentet for å se hvor langt utslippet sprer seg fra anlegget. Denne metoden kan også brukes i områder der undersøkelser av bunnfauna

viser en lav miljøkvalitet, og man mistenker at utslipp fra oppdrettsanlegg i nærheten er årsak til den dårlige tilstanden. Dette er nylig gjort i Jøsenfjorden i Rogaland, der undersøkelser utført de seinere årene viser lave oksygenkonsentrasjoner og lav diversitet i bunnfaunaen. Fettsyreanalyser av sediment fra fem stasjoner i de dype bassengene i fjorden viser ingen tegn til at utslipp fra det ene anlegget som ligger der er årsaken til den dårlige miljøtilstanden. Mest sannsynlig skyldes tilstanden naturlige forhold med mye avrenning fra land og sjelden utskiftning av bunnvannet i fjorden

(Olsen & Husa 2015). Vi arbeider med å utvikle gode sporingmetoder for utslipp fra matfiskanlegg.



## 7.4

## VURDERING AV KONSEKVENSER

**Lokale konsekvenser**

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



## 7.4.1 Effekter av næringssalter og finpartikulært materiale i grunne områder (0–30 meters dyp)

En rekke studier har undersøkt planteplanktonforekomstene nær oppdrettsanlegg, men har ikke kunnet påvise forhøyede verdier (Gowen mfl. 1983, Taylor mfl. 1992, Pitta 1996, Pitta mfl. 1998, 1999 og 2006, Price mfl. 2015). 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. Flere studier har imidlertid observert økte forekomster av dyreplankton ved anleggene, og har en forklaringsmodell som indikerer at planteplankton raskt blir spist opp av akkumulasjoner av dyreplankton (Machias m.fl. 2005, Pitta mfl. 2009). Noen studier har vist forhøyet planteplanktonproduksjon i oppdrettsområder, men dette har særlig vært i Middelhavet og i Asia (sammenstilt i Price mfl. 2015).

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 makroalgesamfunn i overgjødlede områder 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 ammoniumstilførsler stimulerer til økt vekst av hurtigvoksende makroalger med høy volum-/overflateratio – slik som tynne, bladaktige og trådformede arter. Dette kan føre til økte mengder av påvekstalger på habitatbyggende arter som tang og tare (Worm & Sommer 2000). Påvekstalger 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 mfl. 2003, Eriksson mfl. 2002).

I tillegg til effekten av næringssalter, kan utslipp av finpartikulært materiale påvirke grunne områder.

Lokale effekter forårsaket av utslipp 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 mfl. 2011). Forekomsten av makroalger og assosiert makrofauna (kråkeboller 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 voksegrensener var som på referansestasjonene. I de indre fjordområdene var forekomsten av tare sterkt påvirket av kråkebollebeiting, men lokale effekter i form av et samfunn bestående av kun trådformede alger ble registrert der anleggene lå svært nær land (<50 meter). En lignende undersøkelse ble gjort ved lakseanlegg i Tasmania (Oh mfl. 2015) i et område der anleggene ligger relativt tett i grunne områder. Her ble det heller ikke funnet noen effekter på habitatbyggende arter, som store brunalger. Man fant imidlertid lokale effekter 100–400 meter fra anlegget i form av økt forekomst av opportunistiske grønnalger og mengde påvekstalger. Lokale effekter av utslipp fra matfiskanlegg på stortareskog og sukkertare undersøkes nå gjennom prosjektet ERA på lokaliteter på Frøya og Smøla. Det foregår i dag ingen standardisert overvåking av strandsoner eller grunne områder ved oppdrettsanlegg.

## 7.4.2 Effekter av utslipp av partikulært materiale

Partikulære utslipp spres ulikt, og de har ulike miljøvirkninger. Størst betydning for bæreevnen har strømmen som sperrer 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. Områder med god bølgeeksponering og stor vannutskiftning er mindre utsatt for sedimentering av organiske partikler fra oppdrett enn mer strømsvake områder, og har i utgangspunktet mindre risiko for å

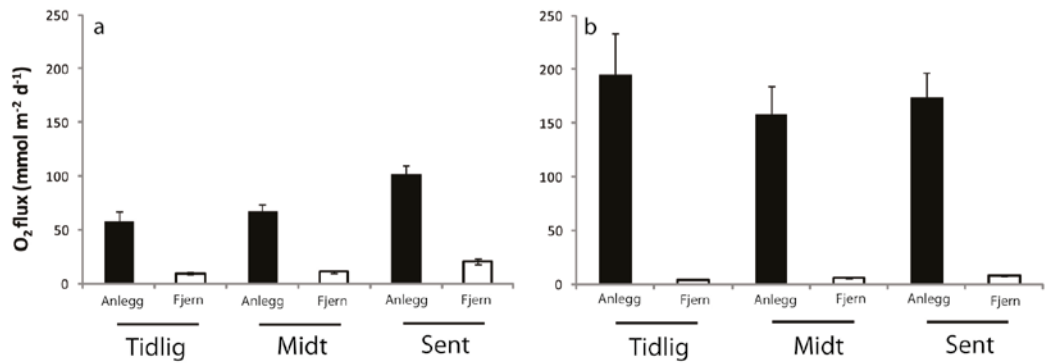
bli belastet. Imidlertid kan strømregimet i slike områder være komplekst og bunntopografien kan føre til sedimentasjonsgroper hvor det kan bli opphoping av organisk materiale. I fjordene minker strømmen ofte betydelig med økende dyp, og en del organisk materiale kan sedimentere på bunnen under anleggene og eventuelt i nærområdet. 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 1000, samtidig som

produksjonen i norsk oppdrettsnæring ble fordoblet (Gullestad mfl. 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 bunn-dyrene. Det kan også dannes bobler som transporterer partikler og smittestoffer fra bunnen som kan skade fisken i merdene

**Figur 7.4.1**

Forbruk av oksygen ved matfiskanlegg (Anlegg) og 800 meter 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 mfl. (2012) og Bannister mfl. (2014).



(Brown mfl. 1987, Weston 1990, Hall mfl. 1990, Hansen mfl. 1991, Holmer & Kristensen 1992, Hargrave mfl. 1993, Findley & Watling 1995, Holmer & Kristensen 1996, Karakassis & Hatziyanni 2000, Valdemarsen 2012).

På strømsvake lokaliteter med liten spredning blir tilførsene av organisk stoff konsentrert til selve anleggsområdet, som blir sterkt påvirket, mens områdene omkring får små tilførsler og er lite påvirket (figur 7.3.5, Valdemarsen mfl. 2012). Dette i motsetning til strømsterke lokaliteter, der partiklene blir spredt utover slik at selve anleggsområdet er moderat påvirket, mens vi finner effekter på et større område omkring anlegget (figur 7.4.1, Bannister mfl. 2014).

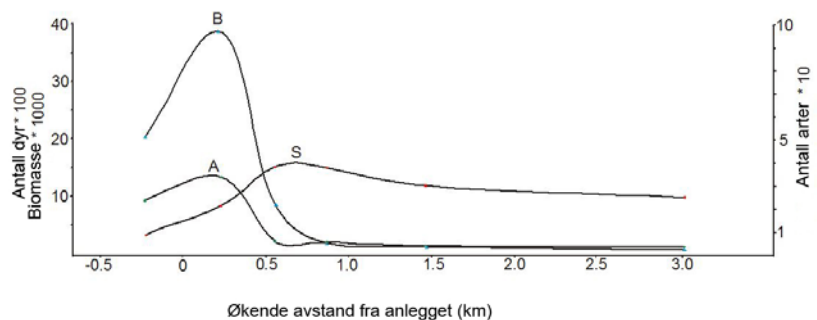
Man kan kvantifisere bunnpåvirkningen for eksempel ved å måle oksygenforbruket. Figur 7.4.1 a viser at oksygenforbruket på en strømrik lokalitet innledningsvis var relativt lavt, men økte med økende biomasse fisk i anlegget og føring utover i produksjonsperioden (Bannister mfl. 2014). Bunnnyrsamfunnet nær anlegget var rikt gjennom hele produksjonen og tydelig stimulert av tilførsene av organisk stoff (Valdemarsen mfl. 2015). En stasjon 800 meter borte fra anlegget viste også tegn til påvirkning – med rikt bunnnyrsamfunn 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 7.4.1 b) (Valdemarsen mfl. 2012). Denne lokaliteten var tydelig overbelastet, bunnnyrene forsvant og anoksiske nedbrytningsprosesser tok over. Stasjonen 800 meter lenger vekk var imidlertid lite påvirket. Bunnnyrsamfunnet var relativt fattig, som er vanlig på dypt vann, og oksygenforbruket var lavt og forble lavt gjennom hele produksjonsperioden (Valdemarsen mfl. 2012; Valdemarsen mfl. 2015, Bannister mfl. 2014).

Bunnnyrsamfunnet er en følsom indikator for organisk påvirkning, og blir mye brukt til overvåking (Black 2001). Som vist i figur 7.4.2 dannes det ofte en gradient ut fra anleggene. Nær merdene er det først en artsfattig sone med masseforekomst av noen få opportunistiske arter, mens bunnnyrsamfunnet 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 mfl. 2007b). Dette samsvarer med det vanlige mønsteret for organisk belastning omkring en punktkilde (Pearson & Rosenberg 1978).

Mange anlegg er i dag plassert i områder hvor man finner hardbunn eller blandingsbunn. Undersøkelse av to dype, hardbunnlokaliteter i fjord (100–200 m) viser at organisk utslipp fra anleggene sedimenterer under og rundt anleggene (Hansen mfl. 2011, Eikje 2013). Den opprinnelige bunnfaunaen (som bl.a. besto av fastsittende organismer som svamp og sjøanemoner og bevegelig fauna som sjøpinnsvin, sjøpølser og krepsdyr) var fraværende. I stedet var faunaen dominert av to typer opportunistiske børstemark. Påvirkningen avtok med økende avstand fra anleggene, og etter omlag 75 meter var de høye tetthetene av

børstemark redusert. Det arbeides med å undersøke om andre hardbunnlokaliteter gir samme påvirkning.

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. Det er meget stor sannsynligheten for at sedimentene blir sterkt påvirket 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 kunne påvirke bunnnyrsamfunnet. Sannsynligheten for nedslamming eller overbelastning er derimot liten. Samlet lokal påvirkning på bunnen fra hvert enkelt anlegg kan likevel bli stor og overlappende i områder der oppdrettsanleggene ligger tett. Det bør vurderes hvor stor del av arealet i et område som berøres av slik lokal påvirkning. En vesentlig faktor ved en oppdrettslokalitet er dens evne til å rehabilitere når oppdrettsaktiviteten opphører. Internasjonal forskning

**Figur 7.4.2**

Biomasse av bunnnyr (B), antall individ (A) og antall arter (S) i ulike avstander fra et oppdrettsanlegg fortøyd i et punkt i en fjord i Hordaland (Figur fra Kutti mfl. 2008).



har vist at regenerering av bløtbunn ved permanent brakklegging kan ta fra et par måneder til syv år (Karkassis mfl. 1999, Macleod mfl. 2004, Pereira mfl. 2004). Det er store variasjoner mellom lokaliteter, og regenereringen avhenger blant annet av belastningen på bunnen, bunntypen og strøm. Regenerering av kjemiske forhold i sedimentet kan ta fra en måned til fire år etter endt produksjon. Biologisk regenerere-

ring tar vanligvis lengre tid. På hardbunn viser foreløpige resultater at det meste av børstemarkene og det organiske avfallet var forsvunnet fra bunnen etter fire måneders brakklegging, men lite av den opprinnelige faunaen var kommet tilbake (Eikje 2013). Hvor lang tid det vil ta for den opprinnelige faunaen å vende tilbake vil bli undersøkt fremover.

### Regionale konsekvenser

Med regionale konsekvenser mener vi her effekter som oppstår som følge av at utslipp av løste og partikulære forbindelser spres lengre ut enn produksjonssonen rundt anlegget og har en negativ effekt på det marine miljøet i et større område.

## 7.4.3 Regionale effekter av utslipp av næringsalter

På grunn av endret førsammensetning har de årlige utslippene av næringsalter økt betydelig siden 2008, og i 2015 er de beregnet til 26 300 tonn løste nitrogenforbindelser og 3940 tonn løst fosfor. Utslipp fra akvakultur står dermed for det største menneskeskapte bidraget av næringsalter 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 derfor ikke gi en direkte respons i planteplanktonproduksjonen. Betydelige utslipp av uorganisk nitrogen, som det normalt blir for lite av i sommerhalvåret, kan derimot føre til økt primærproduksjon, økt nedbrytning av algebiomasse i dypet og oksygenmangel i bunnvannet. Denne tilstanden kaller vi eutrofi. Overgjødning/eutrofiering av de frie vannmasser defineres som en 50 % økning i biomassen av planteplankton i forhold til naturlige verdier i havet eller historiske referanseverdier (OSPAR 2010).

Makroalgesamfunn i et større område kan respondere raskt på ekstra nitrogentilførsler med redusert biodiversitet og økt forekomst av opportunistiske grønnalger på bekestning av flerårige habitatbyggende arter som tang og tare (Klavestad 1967, 1978, Bokn & Lein 1978, Bokn m.fl. 1992, Munda 1996, Bartsch & Kuhlenkamp 2000 og 2009). Dette fenomenet har vi sett i Oslofjorden i perioden med verst overgjødning. Økte forekomster av planteplankton og fine partikler kan redusere tilgangen på lys for makroalger, og kan dermed redusere voksedypet betydelig (Rueness & Fredriksen 1991). Massive blomstringer av opportunistiske makroalger i overgjødning områder er kjent fra flere deler av verden (Liu mfl. 2010, Pang mfl. 2010 og Ménesguen 2010).

Målinger fra områder med høy tetthet av anlegg i Chile, Skottland, Middelhavet (Gowen & Ezzi 1994, Soto & Norambuena 2004 og Pitta mfl. 2006) har vist liten risiko for en regional overgjødning av frie vannmasser i områder med god vannutskifting. Planktonmengde og artssammensetning

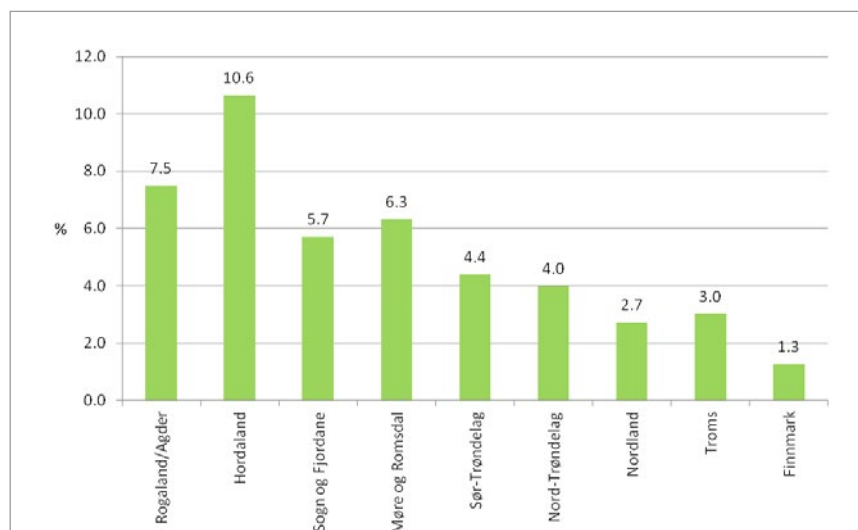
overvåkes ukentlig langs norskekysten i regi av Mattilsynet gjennom overvåkningsprogrammet for skadelige alger. Det er stor variasjon i planteplanktonbiomassen og artssammensetningen i løpet av året og mellom årene, og det registreres også betydelige ulikheter innenfor små geografiske områder. For planteplankton generelt er det ikke registrert dramatiske endringer eller økning i forekomsten av skadelige alger i de seinere årene (Knutsen 2015).

Effekten av utslippene på planteplanktonproduksjonen vil avhenge av sjøareal, oppholdstid og grad av innblanding av andre vannmasser (vannsirkulasjon). Midlere planteplanktonproduksjon i norske kyst- og fjordområder er ca. 135 gram C/m<sup>2</sup>/år (Wassmann 1990 a, b). Hvis en antar at 100 % av det løste nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omsettes til planktonproduksjon, ser vi av figur 7.4.3 at det er størst relativ økning i de naturlige nivåene av planteplanktonbiomasse i Hordaland (10,6 %) og minst i Finnmark (1,3 %). Med en økning på 10,6 % i planteplanktonproduksjonen, slik som i Hordaland,

vil klorofyll-*a*-verdiene fremdeles ligge innenfor grensen for god vannkvalitet (Anon 2015).

### Risiko for effekter av næringsalter ved en oppskalering av matfiskproduksjonen

En vekst i matfiskproduksjonen langs norskekysten vil gi utslag i utslippene av næringsalter og en økende risiko for overgjødningssituasjoner (eutrofiering). Den følgende beregningen viser hvordan planteplanktonproduksjonen endres med økt fiskeproduksjon dersom dagens fylkesmessige fordeling av produksjon økes proporsjonalt. Beregningene er gjort for totalproduksjon av fisk på henholdsvis 1,2 (2014), 2, 3, 4, 5, 6 millioner tonn per år. I figur 7.4.4 ser vi at den prosentvise midlere økningen av algeproduksjonen øker jevnt fra dagens produksjon på ca. 1,2 mill. tonn (2014) til en produksjon per år på ca. 6 mill. tonn. Ved en total produksjon på 3 mill. tonn per år er det størst økning i algeproduksjonen i Hordaland (ca. 27 %), mens resten av fylkene ligger under 16 %, med de laveste verdiene i de tre nordligste fylkene (4–7 %).

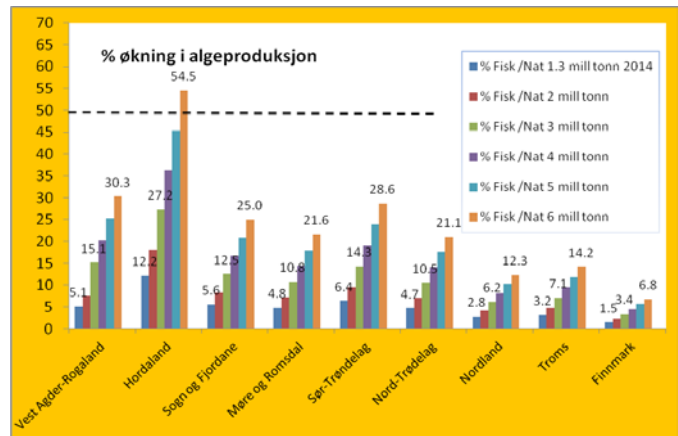


**Figur 7.4.3**

Estimert prosentvis økning i planteplanktonproduksjonen som følge av utslipp fra matfiskanlegg i 2015 fordelt på fylker (basert på 100 prosent utnyttelse av nitrogen til karbonfiksering).

Som mål på overgjødning benyttes blant annet at konsentrasjonen av planteplankton ikke skal være mer enn 50 % over naturlig referanstillstand. Figur 7.4.4 viser at ved en total produksjon på 6 millioner tonn fisk per år vil Hordaland, Vest-Agder/Rogaland og Sør-Trøndelag få en økning i midlere algeproduksjon på mellom 28 og 54 %, mens de tre nordligste fylkene får en økning på under 15 %. Beregningene er utført på det totale sjøarealet i hvert fylke og tar ikke hensyn til lokale forskjeller som områder med mindre vannutskifting og områder med spesielt høy fiskeproduksjon, som kan gi betydelig høyere prosentvis økning enn verdiene vist i figur 7.4.4.

**Figur 7.4.4**  
Fylkesvis prosentvis økning av planteplanktonproduksjonen med en totalproduksjon av fisk per år på 1,2 mill. tonn/år (2014), 2 mill. tonn/år, 3 mill. tonn/år, 4 mill. tonn/år og 6 mill. tonn/år.



#### 7.4.4 Regionale effekter av utslipp av partikulært materiale

Den regionale påvirkningen av partikulært stoff fra anleggene angår i første rekke de dypere deler av vannsøylen og bunnen, enten ved svevepartikler eller resuspensjon (oppvirvling) fra anleggsområdet. Nedbrytning av organisk materiale øker oksygenforbruket, noe som kan gi oksygensvikt i mindre terskelområder eller bassenger med dårlig vannutskifting. Videre vil en økt tilførsel av organisk materiale kunne påvirke bunndyrsamfunnet og næringsnettet. Dette vil særlig gjelde 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). Fisk, særlig sei, samler seg rundt anleggene, og de samme fiskene holder seg ofte rundt de samme anleggene året rundt (Skilbrevi og Otterå, 2016). Det ser imidlertid ikke ut til at de nødvendigvis spiser veldig mye av det organiske avfallet fra anlegget. Fisk i områder med oppdrett inneholder både oppdrettsfôr og naturlig diet (Skog mfl. 2003, Fernandez-Jover mfl. 2011). Bruk av sporstoffer som fettsyrer og stabile isotoper viser at avfallet fra an-

leggene kan bli spist av bunndyr og fisk. (Skog mfl. 2003, Vizzini og Mazzola 2004, Dolenc mfl. 2007 og Olsen mfl. 2009, Olsen mfl. under arbeid). Dette er også bekreftet ved at legemidler som tilsettes fôret er funnet igjen i marine organismer i naturen (Samuelsen mfl. 1992, Samuelsen mfl. 2015). Lite bevegelig fauna vil holde seg i anleggsområdet, mens mobil fauna som epifauna og fisk kan bevege seg utover i regional sone.

#### 7.4.5 Effekter på følsomme arter og habitater

I de seinere årene har det vært et økende fokus på hvordan utslipp av næringssalter og organiske partikler påvirker sårbare habitater som korallrev, korallskog, svampområder, ålegressenger og kalkalgeforekomster, men på dette området har vi en akutt kunnskapsmangel og det finnes få nasjonale eller internasjonale vitenskapelige studier om dette.

**Koraller:** Det finnes i dag lite kunnskap om hvordan dypvannskorallrev bygget av øyekorall *Lophelia pertusa* påvirkes av langtidstidslipp fra matfiskeproduksjon (Tangen & Fossen 2012). Foreløpige resultater fra et korttidsseksperiment har imidlertid vist at organiske utslipp setter betydelig ned vekstrate til *Lophelia pertusa* nær anleggene (<250 m) og øker erosjonen av det døde kalkskelettet som revet hviler på (Kutti mfl. 2015). Studier av effekter av utslipp fra akvakultur på korallrev i tropiske og subtropiske områder bekrefter at koraller kan være sensitive overfor utslipp av organiske partikler med negative effekter på både vekst,



Koraller.

overlevelse og reproduksjon (Bongiorni mfl. 2011, Villanueva mfl. 2006 og Huang mfl. 2011). I Norge finnes liten kunnskap om forekomst og utbredelse av korallrev, noe som har bidratt til at en rekke matfiskanlegg i dag ligger plassert slik at de potensielt kan påvirke dypvannskorallrev (se tabell 7.4.1 for en oversikt over anlegg som i dag ligger plassert nærmere enn 1500 m fra en kjent forekomst av *Lophelia pertusa*, Husa mfl. 2016).

**Svamp:** Nye resultater fra et korttidsekperiment indikerer at forhøyede nivåer av små partikler fra oppdrettsfôr i vannet forårsaker fysiologisk og cellulært stress hos den vanlige svampen *Geodia barretti* (Kutti mfl. 2016). På sikt kan det muligens føre til at svampbestander under og nær

anlegg forsvinner, noe som også er indikert fra feltundersøkelser i Hardangerfjorden (Hansen mfl. 2011). En rekke studier fra tempererte og tropiske havområder viser at økt sedimentasjon av uorganiske partikler fører til endringer i struktur og biodiversitet i svampsamfunn og at det også kan føre til sviktende rekruttering hos enkelte svamparter (se for eksempel Fabricius 2005 og Bannister mfl. 2010). Organisk avfall fra oppdrettsanlegg antas å ha en større effekt enn mineralpartikler, fordi organisk avfall bruker oksygen når det brytes ned (Weber mfl. 2006 og Weber mfl. 2012).

**Kalkalger:** Det finnes ingen studier som viser hvordan kalkalger i norske farvann påvirkes av langtidsutslipp fra matfiskpro-

duksjon (Husa mfl. 2016). Undersøkelser fra Skottland, Spania og Middelhavet har imidlertid vist at kalkalger generelt er sensitive for økt sedimentering. Dersom planten blir dekket av et lag med finkornet sediment, vil gassutvekslingen i cellene forhindres, og plantens mulighet til å drive fotosyntese vil svekkes. Sediment som inneholder hydrogensulfid (H<sub>2</sub>S), som kan dannes i nærheten av oppdrettsanlegg, kan være fatalt for kalkalger, og 14 dagers dekke av slikt sediment førte til 100 % dødelighet (Wilson mfl. 2004). Utslipp av organisk materiale påvirker også dyr som har kalkalgeforekomster som levested. Typisk vil de fleste krepsdyr forsvinne og bli erstattet med opportunistiske børstemark (Sanz-Lazaro mfl. 2011, Hall-Spencer 2006). Utslipp av næringssalter kan føre til at kalklagene blir overgrodd av ettårige, hurtigvoksende algearter.

**Tabell 7.4.1**

Kjente forekomster av øykorall (*Lophelia pertusa*) og ålegressområder som har ett eller flere matfiskanlegg som ligger nærmere enn 1500 m som er den lengste avstanden man har sporet organisk avfall fra oppdrettsanlegg (Kutti mfl. 2007, Samuelsen mfl. 2015). MTB er maksimal tillatt biomasse. Tabell fra Husa mfl. 2016.

	Forekomst	Anlegg MTB	Avstand til anlegg
<i>Lophelia pertusa</i>	<b>HORDALAND</b>		
	Åfjorden	3120 tonn	1380 m
	Åkrafjorden	780 tonn	1500 m
	Hodnanesvika	4680 tonn	1000 m
	Nese, Langenuen	3120 tonn	1200 m
	Navøya	4680 tonn	1400 m
	Hatvik	3120 tonn	1100 m
	Hatvik	2340 tonn	870 m
	<b>SOGN &amp; FJORDANE</b>	Ingen korallregistreringer	
	<b>MØRE &amp; ROMSDAL</b>		
	Midfjorden, Ternøya	3120 tonn	1400 m
	Julsundet nord	5460 tonn	1400 m
	Julsundet sør	3120 tonn	1200 m
	Kvernesfjorden, Frei	3120 tonn	650 m
	Varbuvika	3900 tonn	1200 m
	Varbuvika	2340 tonn	670 m
	Tingvollfjorden	2340 tonn	1100 m
	<b>SØR-TRØNDELAG</b>		
	Froyfjorden	3120 tonn	500 m
	Froyfjorden	3900 tonn	700 m
	Jamtøya, Hemnfjorden	6240 tonn	1100 m
	Kråkvågfjorden	5460 tonn	640 m
	<b>NORD-TRØNDELAG</b>	Ingen nærmere enn 1500 m	
	<b>NORDLAND</b>	Ingen nærmere enn 1500 m	
	<b>TROMS</b>	Ingen nærmere enn 1500 m	
	<b>FINNMARK</b>	Ingen nærmere enn 1500 m	
	<i>Ålegressområder</i>	<b>ROGALAND</b>	
Askvika		360 tonn	430 m
Foldøyna		780 tonn	1000 m
Vågen, Vindafjord		3030 tonn	1100 m
Finnsand, Klosterøy		780 tonn	370 m
Laksavika		3120 tonn	1200 m
Relstad, Finnøy		4680 tonn	770 m
Hauskeneset, Finnøy		4500 tonn	170 m
<b>HORDALAND</b>			
Sundevåg		1170 tonn	300 m
Bjellandshamn		1170 tonn	960 m
Nordhusvågen, Fjellbergøy		1040 tonn	1300 m
Nordhusvågen, Fjellbergøy	3120 tonn	1200 m	

**Ålegressenger:** Hvordan utslipp av næringssalt og finpartikulært materiale fra matfiskanlegg påvirker ålegressenger har ikke blitt studert i Norge (Husa mfl. 2016). En rekke studier fra andre områder har imidlertid vist at ålegressenger kan påvirkes av utslipp av næringssalter fra oppdrettsanlegg, fremfor alt ved at det etableres større mengder påvekst på ålegresset som skygger for lys. Dette fører til redusert vekst og vil på sikt redusere forekomsten av ålegress (Duarte 1995, Munda 1996, Worm & Sommer 2000, Diaz-Almela mfl. 2008, Duarte mfl. 2008). Forekomst av ålegressenger er under kartlegging i Norge. En gjennomgang av de data som hittil er lagt inn i Naturbase (<http://kart.naturbase.no/>) viser at en rekke matfiskanlegg i de kartlagte områdene ligger plassert slik at de potensielt kan påvirke tilstanden til ålegressenger (se tabell 7.4.1 for en oversikt av anlegg som i dag ligger nærmere enn 1500 m fra en kjent ålegressforekomst, Husa mfl. 2016).

Korallrev, kalkalgeforekomster, svamp- og ålegressområder er naturtyper med en viktig økologisk funksjon langs kysten og i fjordene fordi de har en høy produksjon og er levested for hundretalls andre arter. Dette er naturtyper som er spesielt hensynskrevende fordi det kan ta veldig lang tid å etablere nye bestander dersom de er blitt ødelagt. Å etablere et korallrev eller ett større kalkalgeområde kan ta tusenvis av år. Ut fra den erfaring vi har i dag angående effekter av utslipp på bløtbunn og hardbunn, kan det anslås at utslipp av næringssalter og organiske partikler i umiddelbar nærhet til forekomster av disse habitattyper kan være ødeleggende. Vi mangler kunnskap om hvor stor buffersonen man bør ha rundt anlegg for å unngå permanent skade.



## 7.5

## RISIKOESTIMERING

En fullstendig risikovurdering av effektene av utslipp fra norske matfiskanlegg krever at det er satt klare miljømål for den delen av det marine økosystemet som påvirkes. Man må også ha bestemt hvilke indikatorer som sier noe om graden av påvirkning, og etablere samfunnsmessig aksepterte gren-

severdier for uønsket påvirkning. I tillegg må det gjennomføres en overvåkning for å ha data nok til å vurdere om miljømålet er nådd (GESAMP 2008). På grunn av dette vurderes ikke effekter på følsomme arter og habitater i denne omgang.

Gjennom MOM-systemet er det utviklet spesifikke miljømål for nær- og fjernsone ved anleggene (tabell 7.5.1). I implementeringen av EUs vannrammedirektiv (Vannforskriften) er det bestemt miljømål, indikatorer og grenseverdier for miljøkvaliteten i kystvann i Norge (Anon. 2013).

**Tabell 7.5.1**

Oversikt over miljømål, indikatorer og grenseverdier for påvirkning fra utslipp av næringssalter og partikulært materiale på lokal og regional skala.

	Utslipp	Miljømål	Indikatorer og grenseverdier	Overvåkning
Lokalt ved anlegget	Næringssalter	Nei	Nei	Nei
Lokalt ved anlegget	Partikulært materiale	Organisk avfall skal ikke akkumuleres over tid, og påvirkningen skal ikke være større enn at gravende bunndyr kan leve under merdene. Påvirkningen skal heller ikke være så stor at lokaliteten over tid brukes opp, at den skader fisken i merdene eller fører til uakseptable miljøforhold.	Ja (NS 9410)	Ja B-undersøkelse
Omkring anlegget (semi-regionalt)	Partikulært materiale	Påvirkningen må kun være liten og holde seg innen fastsatte grenseverdier	Ja (NS 9410 og vannforskriften)	Ja C-undersøkelse
Regionalt	Næringssalter og partikulært materiale	Alle marine vannforekomster i Norge skal oppnå minst "God" miljøtilstand	Ja, Vannforskriften	Ja, foreløpig kun for deler av landet

### 7.5.1 Risikoestimering av organiske utslipp på en lokal skala

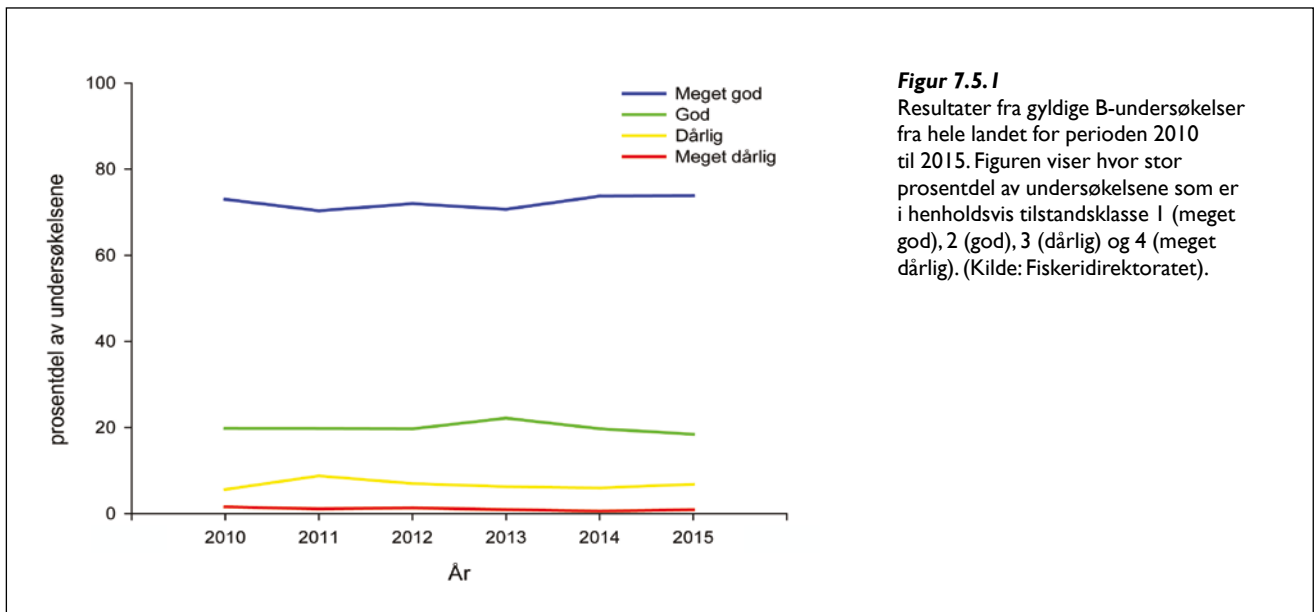
#### Overvåkning

Overvåkingen av organisk utslipp skal følge "Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg" – NS 9410 eller tilsvarende internasjonal standard. Standarden revideres med jevne mellomrom, og den nyeste er fra 2016 (Anon. 2016). NS 9410 beskriver to undersøkelser, B og C, hvor B-undersøkelsen brukes nær anleggene (anleggssonen) og C-undersøkelsen i området omkring (overgangssonen) (gjeldende soneinndeling etter NS 9410:2016). Standarden forklarer hvordan undersøkelsene skal utføres og hvordan resultatene skal vurderes i forhold til fastsatte miljøstandarder. For både B- og C-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 påvirkning og er definert som overbelastning. NS 9410:2016 inneholder også en forundersøkelse som skal gjøres på nye lokaliteter innen de tas i bruk og ved betydelig utvidelse på eksisterende lokaliteter.

B-undersøkelsen er en obligatorisk trendovervåking, og skal brukes nær anlegget der risikoen for påvirkning er størst. 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 risiko-basert slik at undersøkelsesfrekvensen øker med økende påvirkning. B-undersøkelsen skal utføres ved maksimal belastning. Den nye NS 9410:2016 inneholder krav om B-undersøkelse også før utsett av ny fisk i anlegget dersom lokaliteten har miljøtilstand to eller dårligere. Ved å sammenligne resultatene fra B-undersøkelser over flere år kan man estimere bæreevnen for anleggsområdet. Hvis undersøkelsen ikke er gjort ved maksimal biomasse kan det gi misvisende resultater. B-undersøkelsen baserer seg på bløtbunnsmetodikk, som er lite egnet til å bestemme påvirkningen på blandingsbunn og hardbunn. NS 9410:2016 inneholder veiledning ved undersøkelser på hardbunn, men resultater fra hardbunnsundersøkelser er mer usikre enn de som er

gjort på bløtbunn. Når det er forskningsresultater nok til å definere indikatorer og grenseverdier vil det bli etablert en egen overvåkningsmetode for hardbunn. Resultatene fra undersøkelsene skal rapporteres til Fiskeridirektoratet som kvalitetssikrer og godkjenner undersøkelsene.

C-undersøkelsen skal brukes i området omkring anleggene i den såkalte overgangssonen. Undersøkelsen er følsom og kan avdekke mindre endringer over tid. Hoveddelen er en kvantitativ undersøkelse av bunnsfaunaen, i tillegg omfatter den tilleggsparametre som blant annet kan identifisere avfall fra oppdrettsanlegg. C-undersøkelsen er hittil gjennomført etter pålegg fra fylkesmennenes miljøvernmyndigheter eller Fiskeridirektoratet. I den nye standarden NS 9410:2016 er det etablert frekvenser for C-undersøkelsen og overvåkingen er risikobasert slik at undersøkelsesfrekvensen øker med økende påvirkning og antall prøvetakingsstasjoner har økt. C-undersøkelsen benytter indekser og klassifisering fra "Klassifisering av



**Figur 7.5.1**  
Resultater fra gyldige B-undersøkelser fra hele landet for perioden 2010 til 2015. Figuren viser hvor stor prosentdel av undersøkelsene som er i henholdsvis tilstandsklasse 1 (meget god), 2 (god), 3 (dårlig) og 4 (meget dårlig). (Kilde: Fiskeridirektoratet).

miljøtilstand i vann” (2013). Lokalteter der overgangssonen utelukkende består av hardbunn kan ikke overvåkes med C-undersøkelsen. Myndighetene har da anledning til å pålegge andre overvåkingsmetoder som for eksempel videofilming.

Det understrekes at både B- og C-undersøkelsen overvåker miljøpåvirkningen av områder ved og nær oppdrettsanleggene. Dette er lokal påvirkning, og det er ikke nødvendigvis grunnlag for direkte å ekstrapolere resultatene fra denne overvåkningen til regionale områder.

#### Anleggssonen

Resultatene fra B-undersøkelsene for hele landet gjennom de siste fem årene viser at ca. 90 % av lokalitetene har tilstand 1 eller 2 (figur 7.5.1). Fordelingen av lokaliteter i tilstandsklasse 1 og 2 har vært tilnærmet jevn de siste fem årene, og i 2015 oppnådde 74 % av matfiskanleggene i Norge meget god tilstand. Antall lokaliteter med tilstand 3 og 4 har gått noe ned de siste årene og har ligget stabilt siden 2013. Antall gjeldende B-undersøkelser i 2015 er vist i tabell 7.4 fordelt på regioner. Dette vil si at også de lokalitetene som hadde miljøtilstand 1 i 2014 som fortsatt gjelder, er med i statistikken.

Størst antall ble utført i region vest, som også har størst produksjon og utnyttelsesgrad. Resultatene fra B-undersøkelsene viser at det ikke er store forskjeller mellom regionene (figur 7.5.2). Møre og Romsdal har størst andel lokaliteter i tilstand 1, tett fulgt av Nordland. Finnmark har størst andel i tilstand 3 og 4 av fylkene, men har samlet sett færrest undersøkelser.

Tilstanden på den enkelte lokaliteten kan endre seg fra produksjonssyklus til pro-

duksjonssyklus, men som regel vil man etter noen få år kunne justere produksjonen til lokalitetens bæreevne ved hjelp av resultatene fra B-undersøkelsene. Lokalitetens bæreevne er en kombinasjon av de naturgitte forhold som strøm, topografi, bunntype og faunasamfunn og den mengde fisk som opprettes – det vil si forholdet mellom lokalitetens sensitivitet og produksjonspresset. Bruken av B-undersøkelsen er risikobasert, hvilket betyr at den enkelte lokalitet blir overvåket i forhold til risikoen for uakseptabel påvirkning. På denne måten skal man på sikt kunne unngå at lokaliteter kommer i tilstand 4.

#### Området omkring anlegget (overgangssonen)

Området omkring matfiskanleggene overvåkes med C-undersøkelsen fra NS 9410. C-undersøkelsen inneholder flere prøvestasjoner, men den ytterste stasjonen ligger ofte i et dypområde et godt stykke fra anlegget. Klassifiseringen av prøvene gjøres i henhold til ”Klassifisering av miljøtilstand i vann” (2013) med fem tilstandsklasser. Tilstandsklasse 1 er svært god, 2 er god, 3 er moderat, 4 er dårlig og tilstandsklasse 5 er svært dårlig.

Hoveddelen av C-undersøkelsen består av en kvantitativ bunndyrsanalyse, hvor faunaen klassifiseres etter ulike indekser. Shannon-Wiener ( $H'$ ) er en indeks som beskriver forholdet mellom ulike bunnfaunaarter, og sier noe om artsrikdommen. Ved innfasingen av den nye veilederen (Anon. 2013) ble klassegrensene til enkelte indekser for bløtbunnsfauna endret. Dette var en konsekvens av interkalibrering (sammenlignet og avpasset) av indeksene opp mot naboland, som en del av implementeringen av det europeiske vannrammedirektivet. En av indeksene som ble interkalibrert var

**Tabell 7.5.2**

Antall gyldige B-undersøkelser i 2015 fordelt på regioner. (Kilde: Fiskeridirektoratet)

	Antall godkjente B-undersøkelser i 2015
Finnmark	42
Troms	86
Nordland	169
Trøndelag	142
Møre og Romsdal	98
Region Vest	276
Region Sør	82
<b>Total</b>	<b>895</b>

Shannon-Wiener ( $H'$ ), hvor grensen for å oppnå meget god tilstand ble hevet fra 3,8 til 4,8. Denne indeksen var en av de indeksene som C-undersøkelsen rapporterte på. Som følge av dette nedgraderes resultatene fra en stor andel av undersøkelsene som ble utført før interkalibreringen fra meget god til god (figur 7.5.3). Resultater i dette kapitlet som omhandler indeksen Shannon-Wiener, refererer til de samme undersøkelsene. For å få frem denne effekten vises både resultatene før og etter interkalibreringen. Det er viktig å poengtere at resultatet er det samme, og at det ikke har skjedd en forverring i miljøtilstanden, selv om en nå viser til resultatet av indeksen etter interkalibreringen. Shannon-Wiener indeksen har imidlertid noen svakheter fordi den ikke sier noe om hvilken type arter som forekommer. NQI1 (Norwegian quality index) er en sammensatt indeks som inneholder indikatorer som omfatter dyrenes toleranse for miljøpåvirkning og artsrikdommen i faunasamfunnet. NQI1 er også interkalibrert som følge av arbeidet med ett felles vannrammedirektiv.

**Tabell 7.5.3**

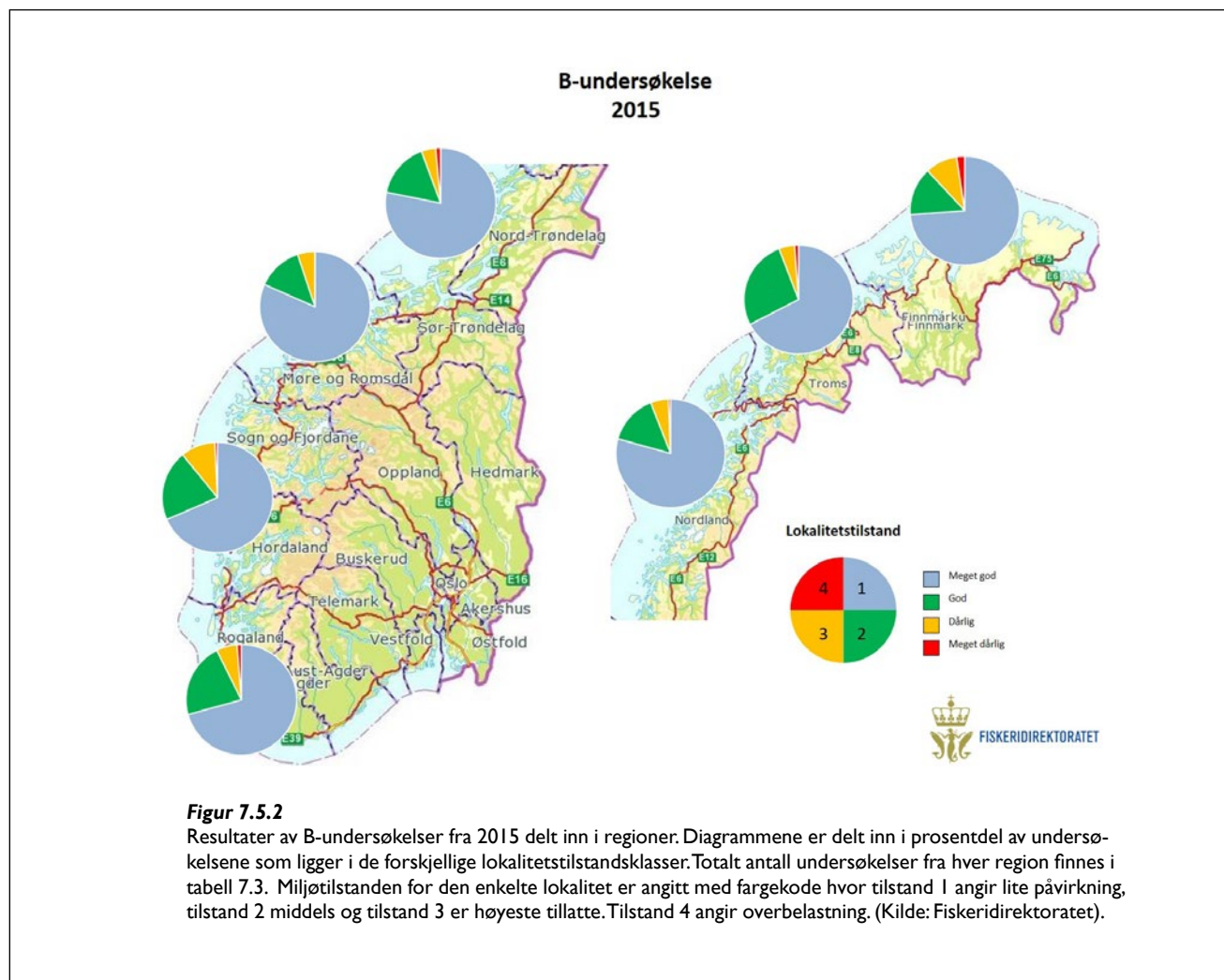
Resultater fra fjernsonestasjon fra C-undersøkelser fra 2011–2015 delt inn i regioner. Viser resultat basert på Shannon-Wiener-indeks (H') etter interkalibrering og NQI1. Tilstandsklasse 1 = Meget god, tilstandsklasse 2 = god, tilstandsklasse 3 = moderat, tilstandsklasse 4 = dårlig og tilstandsklasse 5 = svært dårlig (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Region	Antall undersøkelser		Tilstandsklasse 1		Tilstandsklasse 2		Tilstandsklasse 3		Tilstandsklasse 4		Tilstandsklasse 5	
	(H)'	NQI1	(H)'	NQI1	(H)'	NQI1	(H)'	NQI1	(H)'	NQI1	(H)'	NQI1
Finmark	21	17	4	5	15	11	2	1	0	0	0	0
Troms	16	4	4	0	10	4	2	0	0	0	0	0
Nordland	32	23	6	4	20	12	5	7	1	0	0	0
Nord-Trøndelag	36	36	3	13	28	17	4	6	1	0	0	0
Sør-Trøndelag	57	57	11	25	42	29	3	2	0	0	1	1
Møre Romsdal	43	42	11	16	30	23	2	2	0	1	0	0
Sogn og Fjordene	31	31	5	7	23	23	2	0	0	0	1	1
Hordaland	34	32	0	6	24	19	9	7	1	0	0	0
Region Sør	25	25	3	11	21	13	1	1	0	0	0	0
Total	295	267	47 (16 %)	87 (33 %)	213 (72 %)	151 (57 %)	30 (10 %)	26 (10 %)	3 (1 %)	1 (0,4 %)	2 (1 %)	2 (1 %)

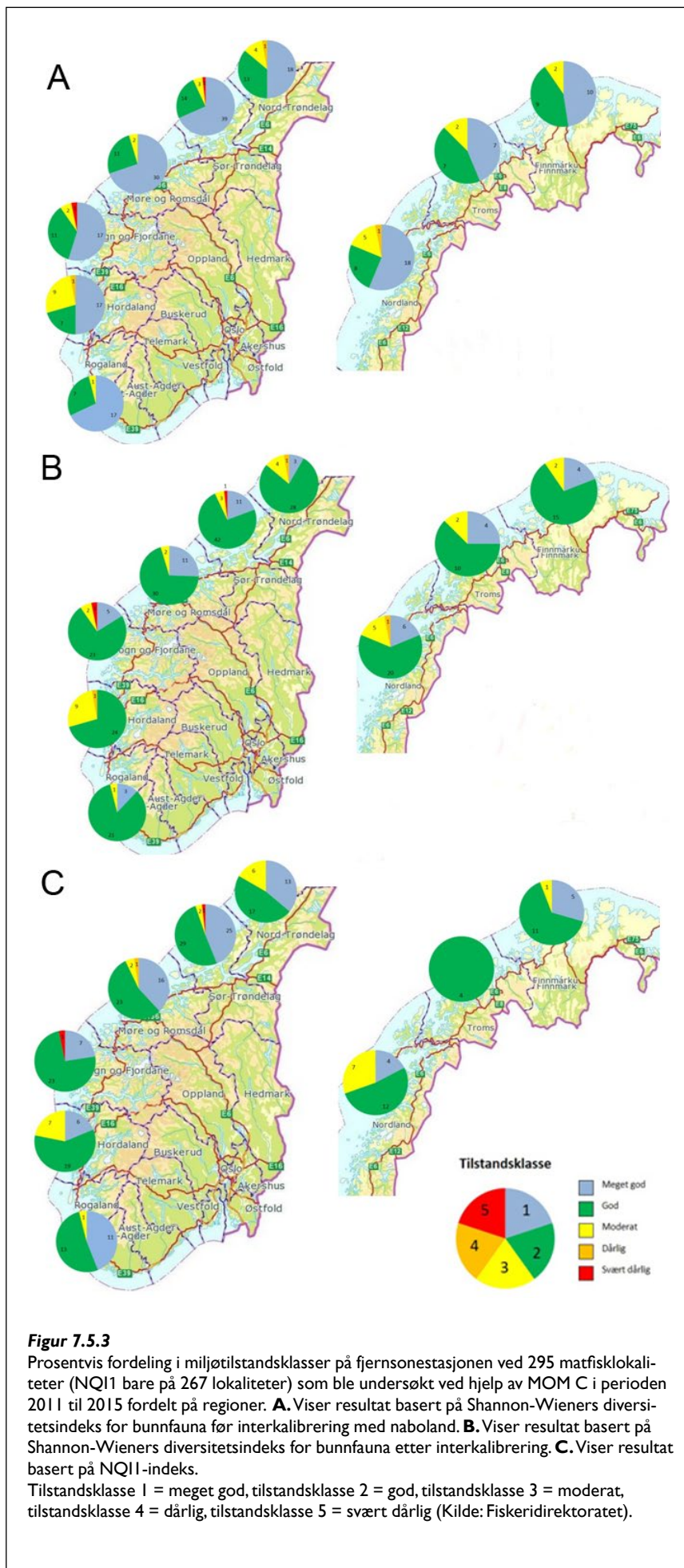
Sammenligner en resultatene fra Shannon-Wiener (H') og NQI1 fra undersøkelsene utført i fjernsonen ved akvakulturanlegg, er det liten variasjon i de laveste tilstandsklassene ved bruk av ulike indekser (tabell 7.5.3). Imidlertid havner langt flere anlegg i klasse

1 (33 %) med bruk av NQI1-indeks enn med Shannon-Wiener-indeksen (16 %). Ved en vurdering av begge indekser ligger rundt 88–90 % av anleggene i tilstandsklasse 1 og 2 som angir svært god og god miljøtilstand, mens 10 % av de undersøkte anleggene har tilstandsklasse 3 som angir

en moderat miljøtilstand. Avhengig av hvilken indeks man bruker, ligger mellom 1 og 2 % av anleggene i tilstandsklasse 4 og 5 som angir dårlig og svært dårlig tilstand (tabell 7.5.3).







Av lokaliteter som gav tilstandsklasse 3 (moderat), konkluderer undersøkelsene i stor grad med at den lave artsrikdommen var et resultat av at stasjonen var plassert i et område med stor naturlig tilførsel av organisk materiale som avrevet tang og tare, eller som følge av plassering i indre fjorder. Unntaket var i Hordaland, der fem av lokalitetene med moderat tilstand ligger i samme fjordsystem. I denne fjorden er det pålagt et overvåkingsprogram med formål å avdekke hva tilstanden skyldes, da det ikke fremgår entydig i undersøkelsene. To undersøkelser, en i Sogn og Fjordane og en i Sør-Trøndelag viser tilstandsklasse 5 (svært dårlig). Begge konkluderer med at akvakulturanlegget direkte eller indirekte er årsak til forholdene. Den ene undersøkelsen viser sterk påvirkning i bunnsamfunnet 300 meter fra anlegget, med en faunasammensetning bestående av arter som er regnet som indikatorer på forurensning. Den andre er lokalisert i en liten fjord med grunne terskler (<30 m), hvor dypet i bassenget er på rundt 150 meter. Her ble det ikke funnet levende bunndyr etter produksjon da det trolig har oppstått oksygensvikt i bunnvannet i løpet av produksjonssyklusen. Alle stasjoner med moderat tilstand eller dårligere tilstand vil bli fulgt opp med nye C-undersøkelser.

### Konklusjon

Det er en stor produksjon på mange lokaliteter og følgelig betydelige utslipp av organiske materiale. De fleste av B-undersøkelsene kommer imidlertid i tilstand 1 eller 2. Det er få lokaliteter som overskrider grensen for akseptabel påvirkning, og den risikobaserte overvåkingen sikrer at disse lokalitetene identifiseres slik at det kan iverksettes tiltak. En usikkerhet er imidlertid lokaliteter med hardbunn, og hvor B-undersøkelsen ikke er tatt på maksimal biomasse. Tilsvarende viser resultater fra C-undersøkelsen at fjernsonestasjonene ved de fleste av de undersøkte lokalitetene oppnår god eller meget god tilstand og at risikoen for påvirkning utenfor produksjonssonen er liten. Det er imidlertid mange lokaliteter, hvor det ikke er foretatt C-undersøkelser eller som har en bunntype som ikke fullstendig dekkes av de overvåkningsmetoder eller grenseverdier vi har i dag, slik som f.eks. hardbunnslokaliteter. Fra 2017 vil det bli gjennomført langt flere C-undersøkelser, da den nye standarden (NS 9410:2016) krever at alle anlegg skal undersøkes med en gitt frekvens og antallet prøvestasjoner per anlegg vil øke.

## 7.5.2 Risikovurdering av løste næringsalter på en regional skala

Det finnes få systematiske langtidsmålinger av næringsalter og klorofyll-*a* i fjordene langs kysten av Norge fra Rogaland og nordover. Havforskningsinstituttet har en lengre tidsserie med næringsalter fra et høsttokt i de norske fjordene på denne strekningen. Dette datasettet oppfyller ikke kravene som stilles til miljøundersøkelser i dag. Analyser av datasettet indikerer likevel normale verdier av næringsalter tidlig på vinteren. Næringsalter og klorofyll-*a* måles i Skagerrak som en del av kystovervåkingen. Dette området var preget av høye nitrogentilførsler fra 1970 og frem til midten av 1990-tallet. Siden har næringsalterverdiene gått gradvis nedover, og er nå sterkt redusert (Naustvoll & Aure 2010, Knutsen 2015).

Det er i Rogaland og i Hardangerfjorden i Hordaland man har de lengste seriene med data fra overvåking til å kunne si noe om miljøkvaliteten i området. Overvåking av miljøkvalitet i resten av Hordaland og

i Nordland startet opp i 2013. Overvåkingen i Rogaland, Hordaland og enkelte fjorder i Nordland finansieres av lokale oppdrettere, koordineres av Blue Planet og utføres av akkrediterte, uavhengige miljøselskap. I tillegg er startet trendovervåkingen av marin vannkvalitet i regi av Miljødirektoratet (ØKOKYST) opp i 2013, men denne dekker kun noen utvalgte stasjoner i fylkene. Resultatene fra nyere miljøundersøkelser av kystvann i Norge er oppsummert i tabell 7.5.4 og viser at de fleste stasjoner som er undersøkt ligger innenfor miljømålene som er satt av norske myndigheter (minimum god tilstand). Noen stasjoner ligger i tilstandsklasse moderat eller dårlig og dette er områder som bør følges opp med langtidsovervåking for å avdekke årsaken til tilstanden.

### Konklusjon

En regional overgjødsling av kystvannet på grunn av utslipp fra matfiskproduksjon vil ha store konsekvenser for miljø-

kvaliteten i Norge. Basert på beregninger av utslipp og effekter av tilførselen på planteplanktonsamfunn samt miljødata fra overvåkingen, vurderer vi 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 det sies at områder med høyt oppdretstrykk i forhold til de fysiske forutsetningene til området, dårlig vannutskiftning og/eller områder med flere kilder til næringsaltutslipp kan være utsatt. Ved en oppskalering av matfiskproduksjonen vil risikoen for overgjødsling øke proporsjonalt og effektene vil først gjøre utslag i oppdrettstette indre områder.

**Tabell 7.5.4**

Oversikt over miljøundersøkelser gjennomført i perioden 2008–2015 med en foreløpig klassifisering av miljøtilstand på stasjonene. Der det er flere stasjoner i samme fjord er tilstanden på den dårligste stasjonen oppgitt i tabellen. Ved ulik miljøtilstand på sommer- og vintermålinger er også den dårligste tilstanden oppgitt.

	Index fauna	Bløtbunnsfauna	Nitrat	Fosfat	TOT-N	TOT-P	Ammonium	Klorofyll-a	Makroalger	Referanse
<b>ROGALAND</b>										
Sandsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	God		Torvanger mfl. 2014
Vindafjorden	NQII	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Krossfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Nedstrandsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Jøsenfjorden Ytre	NQII	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Hidlefjorden	NQII	God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Høgsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	God		Torvanger mfl. 2014
Karnsundet			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Finnøyfjorden	NQII	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Jelsafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Boknafjorden	NQII	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Jøsenfjorden II			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Torvanger mfl. 2014
Jøsenfjorden Indre	NQII	God								Trannum mfl. 2012
Fisterfjorden	NQII	God								Trannum mfl. 2012
Erfjorden	NQII	Svært god								Trannum mfl. 2012
Hylsfjorden	NQII	God								Somme & Kaurin 2013
Sandeidfjorden	NQII	Svært god								Somme & Kaurin 2013
Grindfjorden	NQII	Moderat								Somme & Kaurin 2013
Boknaflæet	NQII	God								Somme & Kaurin 2013
Boknaflæet									God	Norderhaug mfl. 2015
Hervikfjorden	NQII	Moderat								Somme & Kaurin 2013
Garsundet	NQII	Svært god								Somme & Kaurin 2013
Randøy	NQII	God								Somme & Kaurin 2013
Finnøyfjorden	NQII	Svært god								Somme & Kaurin 2013
Talgjefjorden	NQII	God								Somme & Kaurin 2013
Mastrafjorden	NQII	God								Somme & Kaurin 2013
Mastrafjorden									Svært god	Norderhaug mfl. 2015
Stavangerfjorden ytre									Svært god	Norderhaug mfl. 2015
Idsefjorden		Moderat								Norderhaug mfl. 2015

Tabell 7.5.4 fortsetter

	Index fauna	Bløtbunns-fauna	Nitrat	Fosfat	TOT-N	TOT-P	Ammonium	Klorofyll-a	Makroalger	Referanse
<b>HORDALAND</b>										
Samlafjorden	nEQR	God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Husa mfl. 2014
Kvinnheradsfjorden	nEQR	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Husa mfl. 2014
Husnesfjorden	nEQR	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Husa mfl. 2014
Hissfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Husa mfl. 2014
Sildafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Husa mfl. 2014
Øynefjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Husa mfl. 2014
Kvinnheradsfjorden	NQII	Svært god								NVE, Blue Planet
Halsnøyfjorden	NQII	Svært god								NVE, Blue Planet
Bjørnafjorden	NQII	Svært god								NVE, Blue Planet
Korsfjorden	NQII	Svært god								NVE, Blue Planet
Hjeltefjorden	NQII	God								NVE, Blue Planet
Austfjorden	NQII	God								NVE, Blue Planet
Sorfjorden	NQII	God								NVE, Blue Planet
Bjørnafjorden	nEQR	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	God	Svært god	Naustvoll mfl. 2014 a
Bjørnafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Naustvoll mfl. 2015 a
Korsfjorden	nEQR	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	God		Naustvoll mfl. 2014 a
Korsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	God	Svært god	Svært god		Naustvoll mfl. 2015 a
Hissfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		God	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Sildafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		God	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Kvinnheradsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Svært god	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Skåneviksfjorden/ Bjoafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god			Eilertsen mfl. 2014
Stokksund/ Sagvågafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	God	Svært god		God	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Langenuen			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		God	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Sævareidsfjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		God	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Fusafjorden			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Svært god	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Korsfjorden/ Fanafjorden			Svært god	God	Svært god	God	Svært god		Svært god	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Osterfjorden/ Sorfjorden			God	God	Svært god	Svært god	Svært god		Svært god	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Sorfjorden Ytre Arna			God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god			Eilertsen mfl. 2014
Radfjorden			God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		God	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Fedjefjorden			Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god			Eilertsen mfl. 2014
Austfjorden			Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god		God	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Fedjefjorden - referanse			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god			Eilertsen mfl. 2014
Hjeltefjorden			Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god		God	Eilertsen mfl. 2014, Eilerts & Tverberg 2015
Sorfjorden indre			God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god			Eilertsen mfl. 2014
<b>SOGN OG FJORDANE</b>	Ingen data									
<b>MØRE OG ROMSDAL</b>										
Skinnaabrokleia			God	Moderat	God	God	God	Svært god		Johnsen & Trannum 2014
Skinnaabrokleia			Svært god	God	Svært god	God	God	God		Johnsen & Trannum 2015
Herøyfjorden			Svært god	God	Svært god	Svært god	God	God		Johnsen & Trannum 2014
Herøyfjorden			Svært god	God	God	God	God	God		Johnsen & Trannum 2015
<b>TRØNDELAG</b>										
Skråfjorden	nEQR	God								Lundsør & Bechmann 2014
Sjørdalsfjorden	nEQR	Moderat								Lundsør & Bechmann 2014
Trondheimsleia			Svært god	God	Svært god	Moderat	Svært god	Svært god		Lundsør & Bechmann 2014
Agdenes			God	God	Svært god	God	Svært god	Svært god		Lundsør & Bechmann 2014
Korsfjorden			Moderat	God	Svært god	Moderat	Svært god	God		Lundsør & Bechmann 2014
Trondheimsfjorden			God	Moderat	Svært god	Moderat	Svært god	God		Lundsør & Bechmann 2014



Tabell 7.5.4 fortsetter

	Index fauna	Bløtbunn-fauna	Nitrat	Fosfat	TOT-N	TOT-P	Ammonium	Klorofyll-a	Makro-alger	Referanse
<b>NORDLAND</b>										
Glomfjorden	nEQR	God	Moderat	God	God	Moderat	God	God	Moderat	Gitmark mfl. 2014, Brkljadic mfl. i arbeid
Nordfoldfjorden	nEQR	Svært god	Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god	God	God	Gitmark mfl. 2014, Brkljadic mfl. i arbeid
Sagfjorden	nEQR	God	Svært god	God	Svært god	God	Svært god	Svært god	God	Gitmark mfl. 2014, Brkljadic mfl. i arbeid
Tysfjorden	nEQR	God	Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	God	Gitmark mfl. 2014, Brkljadic mfl. i arbeid
Ofofjorden	nEQR	God	Svært god	God	Svært god	Svært god	Svært god	God	God	Gitmark mfl. 2014 Brkljadic mfl. i arbeid
Øksfjorden	nEQR	God	Svært god	God	Svært god	God	Svært god	God	God	Gitmark mfl. 2014 Brkljadic mfl. i arbeid
Steinslandsfjorden	nEQR	God								Mannvik mfl 2014
Prestfjorden	nEQR	God								Mannvik mfl. 2014
Malnesfjorden	nEQR	Dårlig								Mannvik mfl. 2014
Eidsfjord	nEQR	Moderat								Mannvik mfl. 2014
Skrova			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Naustvoll mfl. 2014 b
Vegafjorden-Ylvingen			Svært god	Svært god	Svært god	God	Svært god			Naustvoll mfl. 2015b
Flovær								God		Naustvoll mfl. 2015b
Husværfjorden								Svært god		Naustvoll mfl. 2015b
Søråsværfjorden								God		Naustvoll mfl. 2015b
Floholmen	nEQR	God								Naustvoll mfl. 2015b
Vefsenfjorden ytre	nEQR	God								Naustvoll mfl. 2015b
Vestfjorden indre			Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god	Svært god		Naustvoll mfl. 2015c
<b>TROMS</b>										
Gullesfjorden	H'	God								Guneriussen & Velvin 2010
<b>FINNMARK</b>										
Korsfjorden	H'	Moderat								Velvin mfl. 2012
Øksfjorden	H'	Moderat								Velvin mfl. 2012
Tanafjorden ytre (1 og 2)	NQ11	God								Lundsør mfl. 2015
Gulgofjorden	NQ11	God								Lundsør mfl. 2015
Langfjorden	NQ11	God								Lundsør mfl. 2015

### 7.5.3 Risikovurdering av organisk utslipp på regional skala

Med regional påvirkning menes i denne sammenheng påvirkning utenfor de områdene som overvåkes med NS 9410. Miljøkvaliteten for bunnfaunaen og støtteparametere i disse områdene skal i henhold til "Klassifisering av miljøtilstand i vann" (2013) være god eller svært god, og oppdrettsvirksomheten skal ikke gi redusert vannkvalitet. Hvis prøvene tas som en del av klassifiseringen av kystvann i følge Vannforskriften, skal de tas slik at de representerer vannforekomsten. Dersom undersøkelsen gjøres for å overvåke et område med fiskeoppdrett, tas prøvene hvor det er størst risiko for påvirkning, som ofte vil bety i dypere områder. Ofte vil disse prøvestasjonene like fullt være sammenfallende.

Der er et økende antall vannforekomster hvor det er gjort bunnfaunaundersøkelser,

især i Rogaland og Hordaland (tabell 7.5.3). I de fleste av områdene er bunndyrprøvene klassifisert i svært god eller god tilstand, selv om en rekke av områdene har et stort oppdrettstrykk. Det er kombinasjonen av områdets naturlige forhold og sensitivitet og produksjonen som bestemmer påvirkningen. Av de områdene som er kommet i tilstandsklasse moderat har de fleste et høyt oppdrettstrykk. De bør følges opp med tettere overvåkning. I fravær av baseline undersøkelser må man bruke flere undersøkelser over tid.

#### Konklusjon

I mange vannforekomster er der stor oppdrettstrykk og betydelig organisk utslipp. Vannforekomstene er imidlertid meget forskjellige, og det er stor variasjon i deres sensitivitet overfor organisk påvirkning. Overvåkning viser at mange vannfore-

komster klassifiseres som god til svært god, men det er behov for betydelig mer overvåkningsdata fra alle områder i Norge der det drives oppdrett av matfisk for å kunne vurdere risikoen for regional påvirkning. Fra overvåkingen fås informasjon om hvilke vannforekomster som er i risiko for ikke å leve opp til vannforskriftens krav, og her kan man sette inn ekstra undersøkelser og tiltak. Man kan også bruke vannforekomstenes oppdrettstrykk for å finne de områdene som er i risikosonen. Kunnskap om hvilke områder som er sensitive (mindre terskelfjorder, innstengte områder o.l.) med tilleggsinformasjon fra LENKA-kart kan føre til målrettet oppfølging av sensitive områder og minske risikoen for regional påvirkning.

## 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 eutrofforhold i fjorder og kystfarvann: 129 s.
- Anon. 2016. Miljøovervåking 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. 2009a. Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring. Fiskeri- og kystdepartementet. 34 sider.
- Anon. 2009 a. Langtidsovervåking av miljøkvaliteten i kystområdene av Norge. Kystovervåkningsprogrammet. Årsrapport for 2009. SPFO-rapport: 1068/2010.
- Anon. 2009 b. Klassifisering av miljøtilstand i vann. Direktoratetsgruppe for gjennomføringen av vandedirektivet: Veileder 01:2009, 180 s.
- Anon. 2011. Vurdering av eutrofieringssituasjonen i kystområder, med særlig fokus på Hardangerfjorden og Boknafjorden. Rapport, Fiskeri- og kystdepartementet, 83 s.
- Anon. 2013. Klassifisering av miljøtilstand i vann. Økologisk og kjemisk klassifiseringssystem for kystvann, grunnvann, innsjøer og elver. Veileder 2:2013.
- 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.
- 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: 40-55.
- 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.
- Bannister, R.J., Johnsen, I.A., Hansen, P.K., Kutti, T., Asplin, L. 2016. Near- and far-field dispersal modelling of organic waste from Atlantic salmon aquaculture in fjord systems. *ICES J. Mar. Sci.* doi: 10.1093/icesjms/fsw027
- Bannister RJ, Valdemarsen T, Hansen PK, Holmer M, Ervik A. 2014. Changes in benthic sediment conditions under an Atlantic salmon farm at a deep, well flushed coastal site. *Aquaculture Environment Interactions*. 5: 29-47.
- Bartsch I. og Kuhlenkamp 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 Kuhlenkamp 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. germ-lings 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 fucoid 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 fucoid distribution and abundances in the inner Oslofjord, Norway: 1974–80 versus 1988–90. *Acta Phytogeographica Suecia* 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.
- Brkljacic MS, Gitmark J, Johnsen T, Nordli M, Dahl-Hansen G. (i arbeid). Undersøkelser av hydrografi, hardbunnsorganismer og bløtbunnsfauna i 6 fjorder i Nordland. *Marin Overvåking Nordland*. 2013-2015.
- 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. 2014. Diverse and vulnerable deep-water biotopes in the Hardangerfjord. *Marine Biology Research*. 3: 253-267.
- Carss 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 southwestern 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.
- Eikje, E. M. 2013. Benthic impacts of fish farm waste on hard bottom habitats, the ecology of opportunistic epifauna polychaetes. Master thesis, University of Bergen, Norway.
- Eilertsen M, Tverberg J. 2015. Overvåking av makroalgensamfunn i fjordområdene i Hordaland 2014. Rådgivende Biologer. Rapport nr. 2077.
- Eriksson B.K., Johansson G, Snoeijis P. 2002. Long-term changes in the macroalgal vegetation of the inner Gullmar Fjord, Swedish Skagerrak coast. *Journal of Phycology* 38, 284-296.
- 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.
- Fernandez-Jover, D., Martinez-Rubio, L., Sanchez-Jerez, P., Bayle-Sempere, J.T., Lopez Jimenez, J.A., Mart'nez Lpez, F.J., Bjørn, P.-A., et al. 2011. Waste feed from coastal fish farms: a trophic subsidy with compositional side-effects for wild gadoids. *Estuarine, Coastal and Shelf Science*, 91: 559–568.
- 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 hypernutrification 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. Gudding, 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.
- Guneriusen A, Velvin R. 2010. Nordlaks Oppdrett AS. C undersøkelse i Gullsfjorden 2010.
- 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., Pfeiffer, E., Wildish, D.J., 1993. Seasonal changes in benthic fluxes of dissolved oxygen and ammonium associated with marine cultured Atlantic salmon. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 96, 249-257.
- Holmer, M., Christensen, E., 1992. Impact of marine fish cage farming on metabolism and sulfate reduction of underlying sediments. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 80, 191-201.
- Holmer, M., Christensen, E., 1996. Seasonality of sulfate reduction and pore water solutes in a marine fish farm sediment: the importance of temperature and sedimentary organic matter. *Biogeochem.* 32, 15-39.
- 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, Grefsrud ES, Agnalt AL, Karlsen Ø, Bannister R, Samuelsen O, Grøsvik BE. 2016. (trykk). Effekter av utslipp fra akvakultur på spesielle marine naturtyper, rødlista habitat og arter Rapport fra Havforskningen.
- 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.
- Jansen HM, R Bannister, V Husa, Zeng Jie Jiang, A Handå and Ø Strand, i arbeid. Pelagic waste dispersal around salmon cultures: a spatio-temporal study focusing on the euphotic zone of dynamic coastal systems in Norway.
- Johnsen TM, Trannum HC. 2014. Økokyst - Delprogram Møre & Romsdal. Årsrapport 2013. Miljødirektoratet. M 181-2014.
- Johnsen TM, Trannum HC. 2015. Økokyst-delprogram Møre og Romsdal. Årsrapport 2014. Rapport fra Miljødirektoratet M-337.
- Jorde I. og Klavestad N. 1963. The natural history of Hardangerfjord. 4. The benthonic algal vegetation. *Sarsia* 9: 1-99.
- Karakassis I., Hatziyanni E., Tsapakis M., Plaiti VV. 1999. Benthic recovery following cessation of fish farming: a series of successes and catastrophes. *Marine Ecology Progress Series* 184: 205-218.
- 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, Krogness C, Husa V. 2016. Effekter av utslipp av oppdrettsfor på svamp. Rapport fra Havforskningen. Nr. 1-2016.
- 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, Johannessen P. 2007b. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. II. Temporal and spatial patterns in infauna community composition. *Aquaculture* 262(2-4), 355-366.
- Kutti T. 2008. Regional impact of organic loading from a salmonid farm – dispersal, sedimentation rates and benthic fauna response. PHD Thesis, University of Bergen.
- Kutti T, Nordanger K, Bannister RJ, Husa V. 2015. Oppdrettsanlegg kan true koraller i fjordene. Havforskningsrapporten 2015. Særnummer Fiske og Havet 1-2015.
- Liu D, Keesing JK, Dong Z, Zhen Y, Di B, Shi Y, Fearn 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.
- Lundsør E, Bechmann P. 2014. Økokyst – Delprogram Trøndelag. Årsrapport 2013. Miljødirektoratet. M182-2014.
- Lundsør E, Sogn Andersen G, Bechmann P. 2015. Økokyst-Delprogram Finnmark, 2014. Rapport fra Miljødirektoratet M-341
- Naustvoll LJ, Gustad E, Kleiven M. 2010. Overvåking av mikroalger langs norskekysten. Havforskningsrapporten. Særnummer av Fiske og Havet. 1-2010.
- Naustvoll LJ, Aure J. 2010. Eutrofiering i kystvann og fjorder på Skagerrakkysten. Fiske og havet, Særnummer 1-2010.
- Naustvoll LJ, Trannum HC, Gitmark J. 2014. a. Økokyst - Delprogram Hordaland. Årsrapport 2013. Miljødirektoratet. M180-2014.
- Naustvoll LJ, Jävold T, Enersen SE. 2014. b. Miljødirektoratet Økokyst – Delprogram Nordland. Årsrapport 2013 M183-2014.
- Naustvoll LJ, Lunde LF, Jävold. 2015 a. Økokyst-Hordaland, Miljøtilstand 2014. Rapport fra Miljødirektoratet M-336.
- Naustvoll LJ, Trannum H, Gitmark JK, Omli L. 2015b. Økokyst Helgeland, Årsrapport 2014. Rapport fra Miljødirektoratet M-339.
- Naustvoll LJ, Jävold T, Enersen SE. 2015c. Økokyst-Nordland, Miljøtilstand 2014. Rapport fra Miljødirektoratet M-340.
- Norderhaug KM, Naustvoll LJ, Trannum HC, mfl. 2015. Økokyst-delprogram Rogaland 2014. Rapport fra Miljødirektoratet M-335.
- 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.
- Macleod C.K., Crawford C.M., Moltschanivskyj N.A. 2004. Assessment of long term change in sediment condition after organic enrichment: defining recovery. *Marine Pollution Bulletin* 49: 79-88.
- 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 O. Grahl-Nielsen. 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., A. Ervik, 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.
- Olsen SA, Husa V. 2015. (i trykk) Sporing av utslipp fra matfiskanlegg ved hjelp av fettsyrer. Rapport.
- 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.
- Pereira P.M.F., Black K.D., McLusky D.S., Nickell T.D. 2004. Recovery of sediments after cessation of marine fish farm production. *Aquaculture* 235: 315-330.
- 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.
- Price C, Black KD, Hargrave BT, Morris JA. 2015. Marine cage culture and the environment: effects on water quality and primary production. *Aquaculture Environmental interactions*. 6: 151-174.
- Roberts, C.A., Telfer, T.C., Johnson, I., Honey, D. J., Miller, F. M., Aldous, E., Tillin, H. M. & Hull, S. C. 2014. Impact of Salmonid Pen Aquaculture on Hard Substrates. Environmental Research Ltd., Institute of Aquaculture, University of Stirling and WRc plc.
- Runess, J. og Fredriksen S. 1991. An assessment of possible pollution effects on the benthic algae of the outer Oslofjord, Norway. *Oealia* 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.
- Samuelsen OB, Lunestad BT, Hannisdal R, Bannister R, Olsen S, Tjensvoll T, Farestveit E, Ervik A. 2015. Distribution and persistence of the anti sea-lice drug teflubenzuron in wild fauna and sediments around a salmon farm, following a standard treatment. *Sci. Total Environment* 508: 115-121.
- Skilbrei, O.T. and Otterå, H. Vertical distribution of saithe (*Pollachius virens*) aggregating around fish farms. *ICES Journal of Marine Science*; doi:10.1093/icesjms/fsv261.
- Skjoldal H.R. (Ed). 1997a. Kyststrekningen Jomfruland-Stad. Vurdering av eutrofitilstand. Rapport 2 fra ekspertgruppe for vurdering av eutroforhold 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, Berntsen MHG (2003). Salmon farming affects the fatty acid composition and taste of wild saithe *Pollachius 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.
- Sømme HOO, Kaurin MM. 2013. Marin problemkartlegging i Rogaland. Rambøll miljørapport 2013.
- 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.
- Trannum HC, Kile MR, Ledang AB, Borgersen G. 2012. Marin Overvåkning i Ryfylke. Niva rapport: L.NR. 6418-2012.
- Torvanger R, Bye-Ingebrigtsen E, Alme Ø, Alvestad T, Johansen P-O. 2015 under arbeid. Marin overvåkning Rogaland - Statusrapport april 2015. UniResearch rapport.
- 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.
- Valdemarsen T, Hansen P, Ervik A., Bannister R.J. 2015. Impact of deep-water fish farms on benthic macrofauna communities under different hydrodynamic conditions. *Marine Pollution Bulletin* 101: 776-783
- Vassdal T, Heggøy E, Johansen P-O. 2012. Marin Overvåkning Rogaland. Statusrapport mai 2012. UNI Miljø, SAM Marin. E-rapport nr. 26-2012.
- Velvin R, Bye BE. 2012. Miljøovervåking i Korsfjorden 2012. Akvaplan-niva rapport: 6042-02.
- Velvin R, Emaus PA. 2014. Miljøovervåking i Øksfjorden, Loppa kommune 2013. Akvaplan-niva Rapport: 6692-01.
- 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.
- Wilson S, Blake C, Berges JA, Mags CA. 2004. Environmental tolerances of free-living coral-line algae (maerl): implications for European marine conservation. *Biological Conservation* 120: 283-293.
- 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.
- Yrong-Song, C., Malcolm, C.M. and M. Beverage. 1999. Physical characteristics of commercial pelleted Atlantic salmon feed and considerations of implicates for modeling of waste dispersion through sedimentation. *Aquaculture International* 7: 89-100.



A photograph of several salmon lying on the deck of a boat. The fish are fresh, with silvery scales and some have their mouths open. The boat's metal railing is visible in the background. A semi-transparent green vertical bar is overlaid on the right side of the image, containing the chapter title and a white line-art illustration of a salmon.

# Kapittel 8

*Dødelighetsstatistikk  
for lakseproduksjon*

Lars Helge Stien, Frode Oppedal  
og Tore Kristiansen



## 8.1

## DØDELIGHETSSTATISTIKK LAKSEPRODUKSJON I SJØ



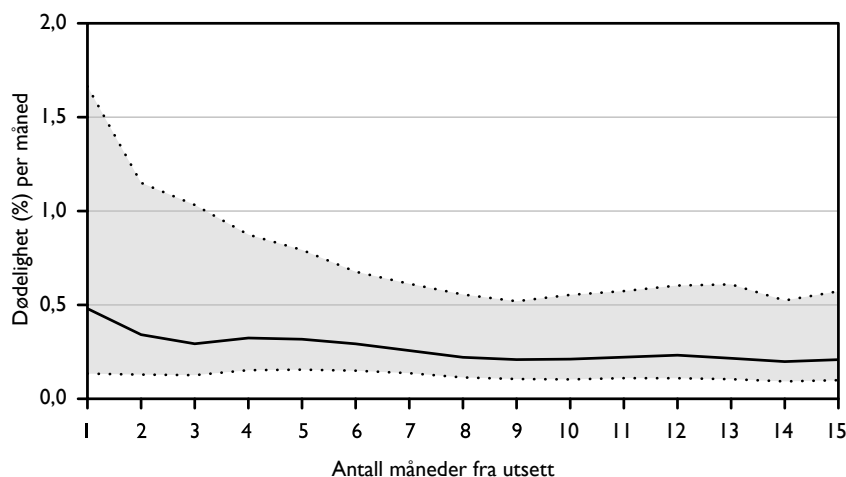
I denne risikovurderingen benytter vi data for rapportert dødelighet av laks i merder i perioden 2009 til 2015 som indikator på risiko for dårlig velferd i merdene (Norsk marint datasenter – Akvakulturdatabase; data fra Fiskeridirektoratet). Siden det er rimelig å anta at årsakene til dødelighet, som stress, skader, parasitter og sykdom, har medført kortere eller lengre perioder med dårlig velferd, mener vi at dødelighet kan brukes som velferdsindikator. Dødelighet er den eneste parameteren som blir målt på nasjonalt nivå som kan brukes til evaluering av fiskevelferd i merdene. Selv om dette er en forholdvis unyansert indikator på dyrevelferd, veies ulempene delvis opp av at en har oversikt over alle anlegg og merder og data for flere år bakover i tid. Dermed kan

vi både sammenligne geografiske områder, tid for utsett og år. Siden databasen ikke har informasjon om dødsårsaker, kan vi ikke veie dødsårsaker opp mot velferd, selv om ulike dødsårsaker, som noen sykdommer, gir mer langvarig og større lidelse enn mer akutte årsaker.

Av vill laksesmolt 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 noen individer dø. 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. Basert på databasen har vi i figur 8.1.1 beregnet median dødelighet per måned for produksjoner hvor fisken har stått i samme merd fra utsett til og med 15 måneder.

Ved å bruke median dødelighet basert på et stort antall data fra hele landet, får vi en standardkurve som gir «normaldødeligheten» per måned. Denne er lite påvirket av unormale hendelser som sykdomsutbrudd, akutt dårlige miljøforhold, uhell under avlusing 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 8.1.1, vil ha en dødelighet på vel 0,5 % første måned i sjø og så gå gradvis ned til ca. 0,2 % dødelighet per måned. Etter 15 måneder gir dette en akkumulert dødelighet på 3,9 %. Produksjoner som konsistent er nede på 25-persentilen vil ha en akkumulert dødelighet på 1,8 %, og produksjoner som konsistent er på 75-persentilen, vil etter 15 måneder ha en akkumulert dødelighet på 10,7 %. Kurven kan benyttes til å oppdage forhøyet dødelighet som fraviker fra normalen. Årsaker til forhøyet dødelighet kan være dårlige miljøforhold, nedsatt helse, sykdomsutbrudd eller håndtering. Vedvarende forhøyet dødelighet er et alvorlig velferdsproblem.



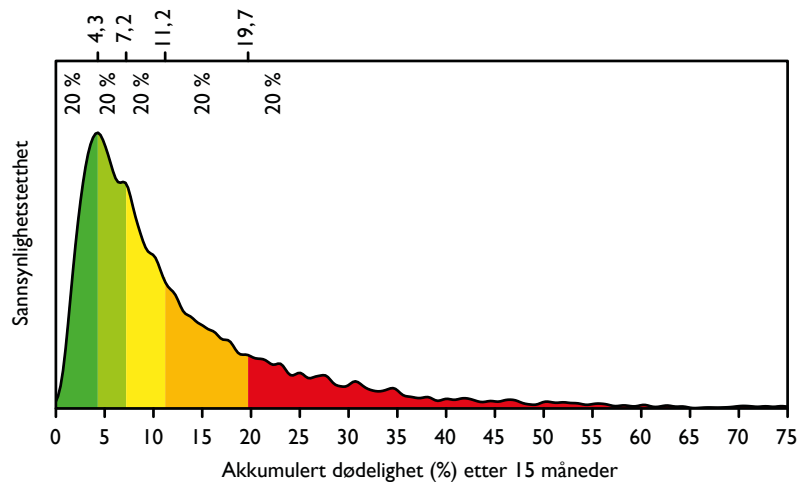
Figur 8.1.1

Standardkurve for prosent dødelighet per måned de 15 første månedene fra utsett i sjø med 25-, 50-, 75-persentil for månedlig dødelighet. Prosent døde fisk per måned er  $100 \cdot \text{antall døde fisk} / \text{antall fisk i merd ved månedsstart}$ .

For å lage en sannsynlighetsfordeling for hele landet for akkumulert dødelighet etter 15 måneder, har vi brukt alle data innrap-



portert fra og med 2009. Dette er basert på resultater fra flere tusen merder og gir et godt bilde av forventet dødelighetsrisiko de første 15 månedene etter utsett. Basert på denne fordelingen har vi definert fem fiskevelferdsnivå: A) mørkegrønn, B) grønn, C) gul, D) oransje og E) rød, hvor A er best og E er dårligst fiskevelferd (figur 8.1.2). Disse fargene blir brukt nedenfor 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 8.1.2). Som vi ser er fordelingen meget skeiv, med en stor andel som det går bra med (60 % ligger under 11,2 % dødelighet), mens det også er en relativt stor andel som har svært høy dødelighet (20 % har mer enn 19,7 % dødelighet). Den skjeve fordelingen gjør at gjennomsnittlig dødelighet etter 15 måneder er 13,2 %, mens median dødelighet er bare 8,9 %. Ser en på fordelingen for enkeltår og skiller mellom vår- og høstutsett, er vårutsettene generelt mest risikable, og det er noe variasjon fra år til år (figur 8.1.3). Noen år er bedre enn andre, men det er ingen tydelig trend for at det går bedre med årene for høstutsettene, mens det er tegn til en gradvis forbedring for vårutsettene fra 2010 til 2014.

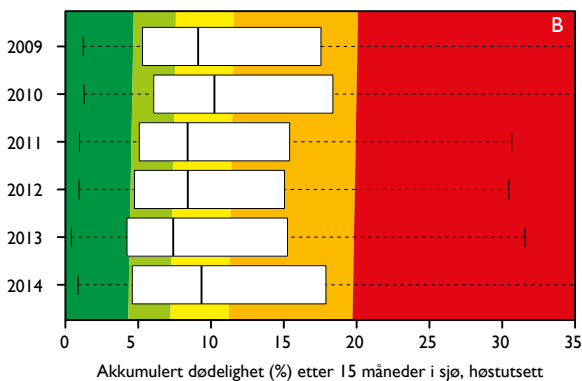
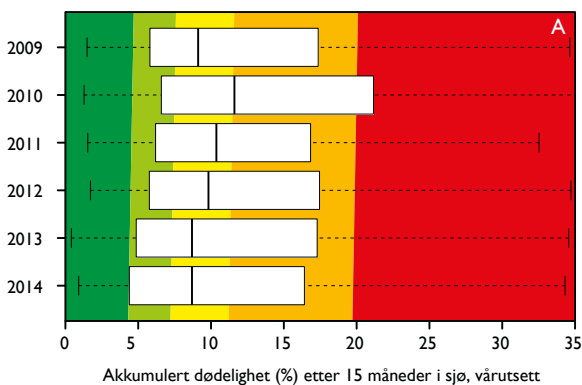


**Figur 8.1.2**

Sannsynlighetsfordeling for dødelighet etter 15 måneder i sjø basert på alle enkeltmerder fra hele landet i perioden 2009–2015. Velferdsnivåene er delt opp i 20 %-intervall: A) mørkegrønn 0–20 %, B) grønn 20–40 %, C) gul 40–60 %, D) mørk gul 60–80 % og E) rød 80–100 %.

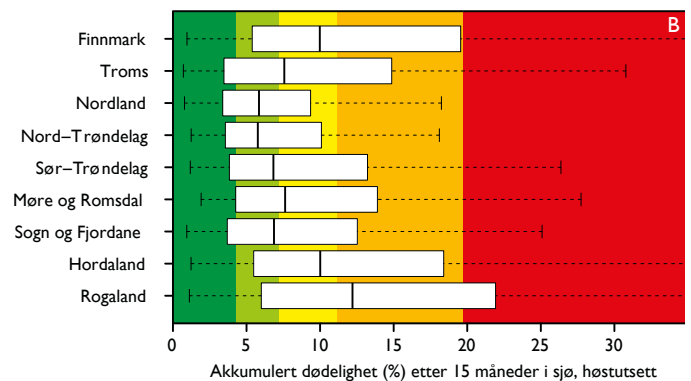
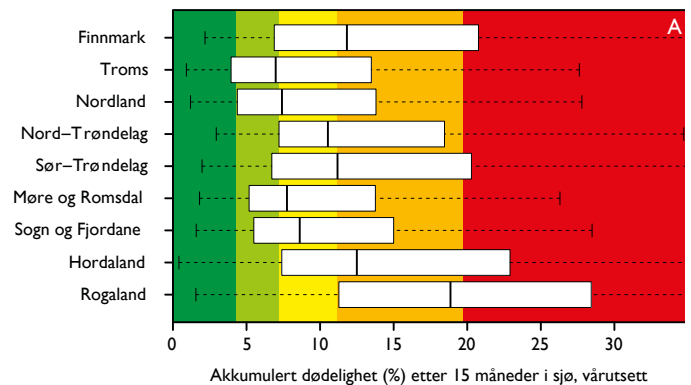
På fylkesnivå viser dataene for akkumulert dødelighet etter 15 måneder for fisk satt ut i 2009–2014 svært stor variasjon (figur 8.1.4). Fordelingene er skeive i alle fylker, med noen svært dårlige utsett og andre som gjør det svært bra. Medianen ligger relativt lavt i alle fylker, men 75-persentilen strekker seg opp mot rød sone i Finnmark, Hordaland og Rogaland, og for vårutsett

også for Trøndelagsfylkene. De fleste vårutsettene skjer i april–juni og er hovedsakelig smolt som er over året (1+ smolt). Høstutsett smolt er såkalt 0-årssmolt som er klekket samme år og drevet frem med varmere vann og kunstig lys. Generelt klarer den 0-årige smolten seg best, særlig hvis en sammenligner vår- og høstutsett for Sør-Vestlandet og Midt-Norge (figur 8.1.4).



**Figur 8.1.3**

Boksplokk som viser variasjon i akkumulert dødelighet etter 15 måneder i sjø for vår- (A) og høstutsett (B) satt ut i perioden 2009–2014. Nedre grense for boksene 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).



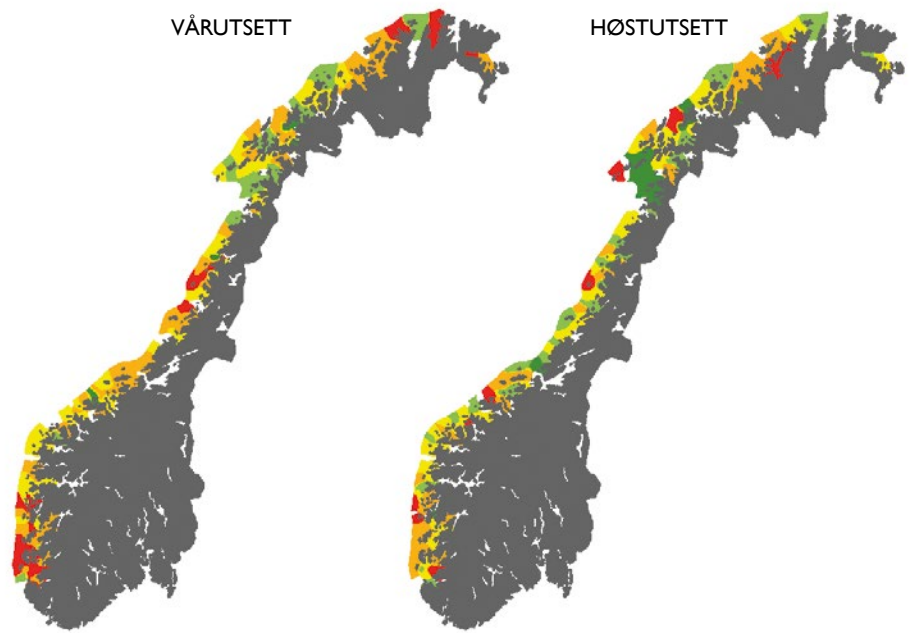
**Figur 8.1.4**

Boksplokk som viser variasjon i akkumulert dødelighet etter 15 måneder i sjø for utsett i perioden 2009–2014 for vårutsett (A) og høstutsett (B). Nedre grense for boksene 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).

Går en ned på kommunenivå, ser en igjen det samme hovedbildet med generelt høyere dødelighet på vårutsettet, og høyest dødelighet i sør og helt i nord (figur 8.1.5). Det blir også tydelig at det er store variasjoner mellom nærliggende områder, så her kreves det mer data på oppdrettsmiljø og sykdomsforekomst fra de enkelte anleggende for å få en dypere forståelse av årsakssammenhengene.

**Figur 8.1.5**

Gjennomsnittlig akkumulert dødelighet etter 15 måneder i sjøen for utsett i ulike områder langs kysten. Fargekoder som i figur 8.1: Mindre enn 4,3 % er mørkegrønn, 4,3–7,2 % er grønn, 7,2–11,1 % er gul, 11,2–19,7 % er oransje og mer enn 19,7 % dødelighet er markert med rødt.



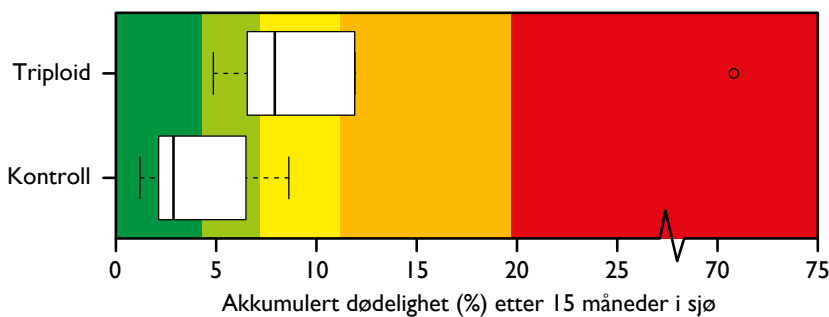
## 8.2

### DØDELIGHETSSTATISTIKK TRIPLOID LAKS

Triploid laks er steril, og kan dermed ikke medføre genetisk påvirkning på ville laksebestander dersom den rømmer. Triploid laks har imidlertid andre krav til miljø- og oppdrettsforhold enn vanlig diploid laks. I et pågående forskningsprosjekt blir diploid og triploid laks oppdrettet under kommersielle forhold på Vestlandet, i Midt-Norge og i Nord-Norge (Stien mfl. 2016). Så

langt tyder dataene fra dette prosjektet på at triploid laks har høyere dødelighet enn diploid laks (figur 8.2.1). Noe av årsaken til dette kan skyldes «startvansker» som utfordringer med storskala produksjon av triploide egg og at det ikke har vært tilstrekkelig med tilgjengelig fôr tilpasset triploid laks sine spesielle behov. Det er også verdt å huske at normalen i norsk

oppdrett er middels velferd (gul sone, se ovenfor), og at ekstrem dødelighet opptrer også i oppdrett av diploid laks. Resultatene er derfor ikke ensbetydende med at triploid laks alltid vil ha lavere velferd enn diploid laks, men understreker viktigheten av mer forskning og ytterligere kontrollerte forsøk i liten og kommersiell skala for å få klarhet i hvordan triploid laks bør produseres.



**Figur 8.2.1**

Boksplokk som viser variasjon i dødelighet for triploid laks og kontrollgrupper med diploid laks på de samme lokalitetene (data fra Stien mfl. 2016). Nedre grense for boksene viser 25-persentilen og øvre grense 75-persentilen. Streken i midten er medianen. Stiplet linje viser største og minste registrerte dødelighet, klare uteliggere er gitt som sirkler.

## 8.3

### DØDELIGHET VED AVLUSING

Avlusning rapporteres til Fiskeridirektoratet og kan i databasen (Norsk marint datasenter – Akvakulturdatabase; data fra Fiskeridirektoratet) inndeles i badebehandling med hydrogenperoksid ( $H_2O_2$ ) og badebehandling med andre stoffer (dvs. azametifos, cypermetrin, deltametrin eller kombinasjoner av disse). For noen av disse badebehandlingene er det oppgitt at brønnbåt er brukt. Vi har derfor delt videre opp i behandlinger der vi vet avlusningen er gjort

i brønnbåt og i badebehandlinger generelt (kan både være badebehandling i presenning og i brønnbåt). Videre er det angitt når lusebehandling er gjort ved systemer for termisk behandling med lunkent vann og mekanisk behandling ved spyling og/eller børsting. Det er også angitt når det er foretatt avlusning ved hjelp av preparater i fôret. Disse innrapporteringene har vi sammenstilt med innrapportert dødelighet og beregnet dødelighet forårsaket av avlusning

i perioden 2012–2015. Disse estimatene er beregnet som økning i prosentpoeng dødelighet innrapportert måneden med avlusning (tabell 8.3.1) og måneden etter avlusning (tabell 8.3.2), mot innrapportert dødelighet for samme merd måneden før avlusning. En slik analyse inneholder ikke alle avlusninger som har forekommet. Siden avlusning rapporteres på lokalitetsnivå, må alle merdene ha blitt behandlet, og det må være mulig å følge en merd fra en måned

til en annen i databasen for at observasjonen skal være gyldig. Videre er det naturlig med en viss fluktuering i dødelighet, og dødeligheten kan i noen tilfeller skyldes andre årsaker enn avlusingen. Dataene i tabell 8.3.1 og 8.3.2 må derfor ses på som indekser for å rangere behandlingene mot hverandre og ikke som absolutte tall, og hvor sikkerheten til estimatene øker med antall gyldige observasjoner.

Avlusing via fôret har liten påvirkning på laksen (Ramstad mfl. 2002), og andelen behandlinger med økning i dødelighet som ses i tabell 8.1 og 8.2 er sannsynligvis utslag av naturlig variasjon og ikke som følge av fôret. Mekanisk avlusing har bare litt høyere tall enn avlusing via fôret. Dette kan være et resultat av at mekanisk avlusing ved spyling ble satt i gang før 2010 (Nilsen mfl. 2010) og har blitt optimalisert over flere år, men det er kjent via media at det har forekommet hendelser der mekanisk behandling har gitt omfattende sårskader og dødelighet (Vernes 2015). Et tankevekkende resultat er det tydelige hoppet i økt dødelighet fra «vanlig» badebehandling mot lus til badebehandling i brønnbåt. Mer som forventet er det at badebehandling med H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> både i presenning og i brønnbåt er assosiert med risiko for forhøyet dødelighet. Selv om H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> har hatt tilfeller med katastrofal dødelighet, trer termisk behandling frem som å være den behandlingen som har gitt høyest risiko for forhøyet dødelighet etter behandling. Men det må her tas høyde for at dette er en teknologi som har vært under stadig utbedring og utvikling i perioden (Grøntvedt mfl. 2015), at tallene er basert på relativt få observasjoner og at teknologien kan ha blitt brukt på allerede syk eller skadet fisk.

**Tabell 8.3.1**

Akutt dødelighet etter behandling. Prosent behandlinger med mer enn 1, 2,5, 5, 10, 25 og 50 prosentpoeng økning i dødelighet etter lusebehandling 2012–2015. n er antall gyldige observasjoner i databasen. Mer enn 50 % dødelighet etter en behandling karakteriserer vi som katastrofal dødelighet.

	≥1	≥2.5	≥5	≥10	≥25	≥50	n
<b>Termisk</b>	32,0	20,4	8,7	5,8	2,9	0,0	103
<b>Bad H<sub>2</sub>O<sub>2</sub></b>	17,2	9,6	5,6	3,3	1,5	1,0	1 166
<b>Brønnbåt H<sub>2</sub>O<sub>2</sub></b>	21,6	7,8	2,0	1,0	1,0	0,0	102
<b>Brønnbåt</b>	23,1	11,0	3,3	1,1	0,0	0,0	91
<b>Bad</b>	10,6	5,2	2,5	1,1	0,5	0,1	14 447
<b>Mekanisk</b>	7,5	2,8	2,3	0,9	0,0	0,0	213
<b>Fôr</b>	5,5	2,2	1,2	0,3	0,1	0,0	8 163

**Tabell 8.3.2**

Forsinket dødelighet etter behandling. Prosent behandlinger med mer enn 1, 2,5, 5, 10, 25 og 50 prosentpoeng økning i dødelighet 1 måned etter lusebehandling 2012–2015. n er antall gyldige observasjoner i databasen. Mer enn 50 % dødelighet etter en behandling karakteriserer vi som katastrofal dødelighet.

	≥1	≥2.5	≥5	≥10	≥25	≥50	n
<b>Brønnbåt H<sub>2</sub>O<sub>2</sub></b>	25,8	18,2	12,1	3,0	3,0	0,0	66
<b>Termisk</b>	23,2	12,2	4,9	1,2	0,0	0,0	82
<b>Bad H<sub>2</sub>O<sub>2</sub></b>	17,5	8,5	3,4	0,8	0,2	0,2	531
<b>Bad</b>	14,7	6,3	3,2	1,1	0,6	0,1	2389
<b>Mekanisk</b>	10,8	1,5	1,5	1,5	1,5	0	65
<b>Brønnbåt</b>	10,2	4,1	4,1	0,0	0,0	0,0	49
<b>Fôr</b>	6,9	2,9	1,8	0,6	0,2	0,1	2495

## 8.4

## KONKLUSJONER

Resultatene viser at det er svært stor variasjon i overlevelse mellom ulike utsett, og at det i de fleste år 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 overleving viser imidlertid at oppdrett av laks i merd har høy risiko for forhøyet dødelighet og forutgående dårlig fiskevelferd. Forhøyet dødelighet kan være forårsaket av forhold som dårlig smoltkvalitet, sykdom og dårlig vann-

miljø, men det er tydelig ut ifra dataene over at også avlusing øker risikoen for dødelighet og dårlig velferd signifikant. Det samme gjelder triploid laks hvis ikke oppdrettsituasjonen tilpasses dennes spesielle behov.

### Referanser

Grøntvedt R.N., Nerbøvik I-K. G., Viljugrein H., Lillehaug A., Nilsen H., Gjerve A-G., 2015. Termisk avlusing av laksefisk – dokumentasjon av fiskevelferd og effekt. Rapport 13, 2015. Veterinærinstituttets rapportserie. Veterinærinstituttet, Oslo, Norge.  
Nilsen A., Erikson U., Aunsmo A., Østvik A., Heuch P.A., 2010. Mekanisk fjerning av lakselus "FLS

avlusersystem" - test av ejektorpumpe fra Flatsetsund Engineering AS. Veterinærinstituttets rapportserie, rapport 11–2010.

Ramstad A., Colquhoun D.J., Nordmo R., Sutherland I.H., Simmons R., 2002. Field trials in Norway with SLICE® (0.2% emamectin benzoate) for the oral treatment of sea lice infestation in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms* 50: 29-33.

Stien L.H., Fjelldal P.G., 2016b. Velferd til triploid laks i kommersielt oppdrett. Havforskningsrapporten 2016: 43-45.

Vernes T., 2015. Store mengder laks drept og skadet i kampen mot lakselus. *Abc nyheter* 19.3.2015.





**Del 2 Kunnskapsoppdateringer  
og risikovurderinger**

Illustrasjon: John Ringstad



# Kapittel 9

*Legemidler og  
fremmedstoff*



Ole B. Samuelsen og  
Bjørn Einar Grøsvik

## 9.1

## LEGEMIDLER

Det er få problemer med bakterielle sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Dette avspeiler seg i et lavt forbruk av antibakterielle midler over mange år. Basert på forbruket av midler mot innvollsorm er heller ikke dette å regne for noe stort problem. Derimot har forbruket av midler mot lakselus hatt sterk økning siden 2008. Dette skyldes blant

annet at lakselus i flere områder har utviklet nedsatt følsomhet eller resistens for ett eller flere av avlusningsmidlene. På grunn av nedsatt følsomhet for enkeltmedikamenter er det også blitt mer vanlig å bruke en kombinasjon av to avlusningsmidler. I denne rapporten inngår en vurdering av kombinasjonen azametifos-deltamethrin.

Tall fra Folkehelseinstituttet ([www.fhi.no](http://www.fhi.no)) for 2015 (tabell 9.1.1) viser at salget av midler mot lakselus i norsk fiskeoppdrett fortsatt er meget høyt. Salget av antibakterielle midler ble derimot redusert i 2015 i forhold til året før, mens salget av midler mot innvollsorm økte sammenlignet med 2014.

Illustrasjon: John Ringstad



## 9.1.1 Antibakterielle midler

Salget av antibakterielle midler til behandling av oppdrettsfisk, målt som kg aktiv substans, hadde en nedgang fra 972 kg aktiv substans i 2013 til 412 kg i 2014 ifølge tall fra Folkehelseinstituttet, og en ytterligere nedgang i 2015 til 301 kg. I forhold til det totale forbruket av antibakterielle midler i Norge utgjør dette omtrent 1 % (Norm/

Norm-Vet 2014). Antibakterielle midler administreres via fôret, og miljøeffekten av en medisinerer er i hovedsak begrenset til nærområdet rundt anlegget som behandler. På grunn av det lave forbruket er dette per i dag ikke ansett som noe alvorlig problem. Antibakterielle midler er lite toksiske for høyerestående organismer, men kan for-

årsake utvikling av resistente bakterier. Regelmessig testing av fiskepatogene bakterier isolert fra laksefisk i oppdrett har imidlertid avdekket bare enkelte tilfeller av nedsatt følsomhet for antibakterielle medikamenter godkjent for bruk til oppdrettsfisk (Fiskehelse rapporten 2015).

## 9.1.2 Midler mot innvollsorm

Salget av midler mot bendelmark (*Eubothrium* sp.) viste en årlig nedgang fra 2004 til 2009, men har siden hatt en liten årlig økning. I 2014 ble det benyttet totalt 612 kg, mens for 2015 var forbruket økt til

942 kg. Det eneste brukte middelet mot innvollsorm i dag er praziquantel, mens fenbendazol var i bruk frem til 2007. Praziquantel gis til fisken via fôret og kan spres til sedimentet via spillfôr og

fekalier. Effekter av praziquantel på muslinger, snegler, krepsdyr og børstemark er imidlertid liten (Hektoen 1995).

## 9.1.3 Midler mot lakselus

**Forbruk**

Basert på hvordan avlusningsmidlene administreres kan en dele medikamentene i to grupper, de som brukes til badbehandling (cypermethrin, deltamethrin, azametifos, hydrogenperoksid) og de som administreres til fisken via fôret (teflubenzuron, diflubenzuron, emamektin-benzoat). Etter et generelt lavt forbruk av midler mot lakselus på begynnelsen av 2000-tallet, har forbruket av avlusningsmidler vært høyt siden 2009, og økningen, målt i kilo, fortsatte i 2015 (tabell 9.1.1). Denne utviklingen tyder på at norske lakselus fortsatt har høy grad av resistens mot legemidler. Målt i behandlingsdoser er det imidlertid en svak nedgang i forbruket. Det var en økning i bruk av diflubenzuron, emamek-

tin og hydrogenperoksid, mens bruken av azametifos, cypermethrin, deltamethrin og teflubenzuron viste noe nedgang. I 2014 var bruken forskjøvet mot hydrogenperoksid og forbruket nær firedoblet seg fra 2013 til 2014. Økningen fortsatte fra 2014 til 2015 og var på 37 % målt i tonn. Hydrogenperoksid brukes både mot lakselus og mot amøbegjellesyke. Statistikken viser samlet salg som 100 prosent hydrogenperoksid. Statistikk over forbruket er publisert av Folkehelseinstituttet ([www.fhi.no](http://www.fhi.no)).

**Toksitet**

Krepsdyr er svært vanlige i sjøen, og siden lakselus er et krepsdyr, kan medikamenter som dreper den – også påvirke andre

krepsdyr, alt fra små reker til krabber og hummer. Spørsmålene om påvirkning har særlig vært rettet mot effekter på viktige kommersielle arter som dypvannsreke (*Pandalus borealis*), sjøkreps (*Nephros norvegicus*), europeisk hummer (*Homarus gammarus*) og taskekrabbe (*Cancer pagurus*). I tillegg kommer spørsmål om mulige effekter på planktonorganismer som *Calanus*. Også i strandsonen lever det krepsdyr som kan bli påvirket, for eksempel strandreke (*Palaemon elegans*) og ulike pungreker (*Mysider*).

Hvor giftig et stoff er for en organisme, varierer – siden ulike dyr har ulik grad av følsomhet. Om en organisme blir påvirket, kommer an på hvor stor dose av



**Tabell 9.1.1**

Midler mot lakselus (kg aktiv substans).

	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
<b>Azametifos</b>	-	-	-	66	1884	3346	2437	4059	3037	4630	3904
<b>Cypermethrin</b>	45	49	30	32	88	107	48	232	211	162	85
<b>Deltamethrin</b>	16	23	29	39	62	61	54	121	136	158	115
<b>Diflubenzuron</b>	-	-	-	-	1413	1839	704	1611	3264	5016	5896
<b>Emamektin</b>	39	60	73	81	41	22	105	36	51	172	259
<b>Teflubenzuron</b>	-	-	-	-	2028	1080	26	751	1704	2 674	2509
<b>Hydrogenperoksid 100 % (tonn)</b>	-	-	-	-	308	3071	3144	2538	8262	31577	43246

medikamentet de kommer i kontakt med, hvor lenge de er i kontakt med stoffet og hvor følsomme de er. Når en skal vurdere hvordan avlusningsmidlene påvirker miljøet rundt oppdrettsanleggene, er det derfor viktig å gjennomføre studiene med de dyrene som sannsynligvis vil komme i kontakt med stoffene.

For å kunne vurdere påvirkningen et medikament har på en organisme, må effekten bestemmes eksperimentelt under kontrollerte betingelser for hver art og for ulike livsstadier. Deretter må en sammenligne data fra slike studier med feltstudier der en måler sprednings- og fortynningsrater og konsentrasjonen av medikamenter i ulike fraksjoner som vann, organisk materiale, sediment og i de ulike dyregrupper.

Et mye brukt begrep innen toksikologi er LD<sub>50</sub>-verdier, det vil si den konsentrasjonen som gir 50 % dødelighet under visse eksperimentelle betingelser, for eksempel 48, 72 eller 96 timers eksponering for et stoff. I forhold til spredning og fortynning av et utslipp av avlusningsmidlene er det imidlertid mer realistisk å benytte kortere eksponeringstid, og en tilnærming vil være data fra 1 og 24 timers eksponeringer. Ved å eksponere organismer for en bestemt konsentrasjon av et stoff og observere organismene hyppig, kan en også beregne tiden det tar for å oppnå 50 % dødelighet.

Andre viktige begreper er Low- og No Observable Effect Concentrations (LOEC og NOEC-verdier). Her bestemmes den konsentrasjonen eller dosen av et stoff som ved eksponering gir lav eller ingen effekt. Effekt kan være dødelighet, påvirkning av reproduksjon eller misdannelser. Eksponering kan være både ved oral administrasjon og at det stoffet en ønsker å teste er oppløst i vann. Om et stoff er vann- eller fettløselig kan beskrives med logaritmen til oktanol-vann-fordelingskoeffisienten

(LogKow), der en lav verdi tilsvarer høy vannløselighet, mens høye verdier indikerer en mer fettløselig forbindelse. Tabellene 9.1.2 til 9.1.6 er hentet fra Burrige & Van Geest (2014), og oversatt til norsk.

#### **Fortynning, transport ved strøm og vind**

Miljøeffekten av avlusningsmidlene brukt til badbehandling vil være begrenset i tid på grunn av nedbrytning og fortynnings-effekt. Strømhastighet, vind og dybde vil påvirke spredning og fortynningsrate, parametre som kan variere på samme lokalitet og mellom lokaliteter. Etter et utslipp blir behandlingsløsningen ført bort med strømmen, og det skjer en gradvis fortynning når denne blander seg med det vanlige sjøvannet. Etter hvert vil fortynningen være så stor at konsentrasjonen av stoffet er lavere enn det som gir effekt. Siden vertikal transport av vann til dypere vannlag i fjorden er sjeldne, er det mest sannsynlig at utslippet vil holde seg i øvre vannlag. Dermed er det planktoniske organismer som hoppekreps og frittsvømmende larvestadier av ulike krepsdyr som kan bli mest eksponert for avlusningsmidlene etter et utslipp. Muligheten for at arter som oppholder seg på dypere vann skal bli eksponert for lusemidler, er mindre. Ved ugunstige vind- og strømforhold blir også organismene i strandsonen eksponert.

Ved Havforskningsinstituttet arbeides det med å utvikle gode spredningsmodeller for å kunne forutsi hvordan utslipp fra et anlegg vil spres til miljøet. Næringsalter, finpartikulært materiale og badebehandlingstilsetningsmidler vil i hovedsak følge overflatestrømmen som kan være drevet av både tidevann og vind. Strømmen i dypere lag og på bunnen vil bestemme hvor mesteparten av de større organiske partiklene ender opp.

Generelt i havet og fjorder er vannmassene lagdelte med lag av lett vann over tyngre

vann. Det er som regel et øvre blandingslag av varierende tykkelse skapt av blandingsmekanismer fra vind, bølger og skjærstrøm eller atmosfærisk stråling. I åpent hav kan et slikt blandingslag være mange 10-talls meter dypt, mens det i fjorder er vesentlig mindre, kanskje 10–30 m. Over blandingslaget i fjorder er det dessuten ofte et tynt brakkvannslag med 1–5 m tykkelse. For å transportere relativt lett vann fra overflatelaget nedover i dypet, må en tilføre mye energi for å overvinne den potensielle energien (oppdriften), og derfor er vertikale transporter sjeldne. Unntakene er for eksempel om vinteren der avkjøling skaper kalde vannmasser som kan bli tunge nok til å synke av seg selv, eller gjennom vinddrevne nedstrømning av vann langs en kyst. Å transportere vann fra overflatelaget ned til flere hundre meters dyp er derfor ikke en naturlig forekommende situasjon i fjorder. Havforskningsinstituttet har gjort noen foreløpige eksperimenter med spredning av en konsentrasjon av et passivt sporstoff basert på numeriske strømmodellresultater fra Hardangerfjorden. Det er benyttet modellresultater med 200 meters romlig oppløsning og realistiske strømmer. Stort sett finner vi at etter 24 timer er konsentrasjonen av sporstoffet fortynnet til under 1 % av den opprinnelige konsentrasjonen, men at det kan forekomme lommer med konsentrasjoner på opptil 3 %. I strømrike deler av fjorden er fortynningen høyere. Områder med en mindre grad av fortynning kan være bakevjer/bukter og på steder med liten strøm.

To feltundersøkelser omhandler samme tema. Etter en behandling ble det vist at azametifos ikke kunne detekteres dypere enn 10 m og at fortynningen fra 200 µg/l til 0,1 µg/l skjedde raskt. Hvor lang tid det faktisk tok, ble ikke oppgitt (Burrige & Van Geest 2014). I en annen feltundersøkelse fra Canada ble det antydnet en fortynningsgrad på ca. 100 i løpet av de

**Tabell 9.1.2**LD<sub>50</sub>-verdier etter 1 times eksponering for azametifos og videre 95 timer i rent vann.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (µg L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
Hummer stadium I	> 86,5	ND	4	<1,2
Hummer voksen	24,8	21,7–27,9	3	4,0
<i>Crangon septemspinosa</i>	>85,5	ND	3	<1,2
Mysid sp.	>85,5	ND	3	<1,2

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 100 µg/L og viser forholdet mellom behandlingsløsning og LD<sub>50</sub>-verdien, N= antall replikater, ND= ikke bestemt.

første 3–4 timene etter et utslipp av cypermethrin. Dette indikerer at organismer i de øvre vannlag vil være mest utsatt ved badbehandling. Etter en behandling ved bruk av presenning slippes behandlingsløsningen direkte og kan ved ugunstige forhold påvirke strandsonen, mens ved bruk av brønnbåt er det mulig å bestemme utslippsområdet. I en undersøkelse fra 2014 (NIVA-rapport M-345/2015) ble det påvist små mengder azametifos (< 26 ng/l) i vannprøver tatt ved et anlegg etter en medisinerings med en kombinasjon av azametifos og cypermethrin. Prøvene ble tatt uken etter behandlingen, men nøyaktig hvor mange dager etter behandling, er ikke oppgitt. Konsentrasjonen minket med økende avstand fra anlegget og var 0,5 ng/l én km fra anlegget. En konsentrasjon på 26 ng/l tilsvarer 0,026 % av en utgangskonsentrasjon på 100 µg/l. Cypermethrin ble ikke funnet i verken vann- eller sedimentprøver fra området, mens det ble funnet små rester i blåskjell tatt ved anlegget (4,8 ng/g).

**Azametifos**

Behandlingsløsning av azametifos er på 100 µg/l, og på grunn av høy vannløselighet og lav logKow konstant, vil azametifos forbli i løsningen. Azametifos brytes ned i vann ved hydrolyse med en halveringstid på 8–9 dager. Hummer i tabellene 9.1.2 til 9.1.6 refererer til amerikansk hummer (*Homarus americanus*). Tabell 9.1.2 viser LD<sub>50</sub>-verdier etter én times eksponering for

azametifos. For de fleste testorganismene var effekten liten, mens voksen amerikansk hummer var mest sensitiv.

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 100 µg/l og viser forholdet mellom konsentrasjonen på behandlingsløsning og LD<sub>50</sub>-verdien (Dose/LD<sub>50</sub>). Fortynningsfaktoren viser derfor hvor mange ganger dosen brukt til avlusing må fortynnes før en kommer ned i LD<sub>50</sub>-konsentrasjon.

Undersøkelser ved Havforskningsinstituttet viste lignende resultater som i tabell 9.1.2, ingen dødelighet etter én times eksponering av strandreker (*Palaemon elegans*) og pungreker (*Praunus flexuosus*) (tabell 9.1.7) (Brokke 2015). Det ble heller ikke observert noen effekt når copepoder (arter ikke oppgitt) fra Passamaquoddy Bay, New Brunswick, ble eksponert for 100 µg/l azametifos i én time (Burridge & Van Geest 2014). I dette forsøket ble det brukt en fargingsteknikk for å registrere dødelighet av copepodene. Seks eksponeringer à 30 min i løpet av tre dager for 1 µg/l gav ingen dødelighet i amerikansk hummer (Burridge & Van Geest 2014).

Etter 24 timers eksponering var LD<sub>50</sub>-verdien høyere enn 100 µg/l for strandreker (*P. elegans*), mens pungreker (*P. flexuosus*) var noe mer sensitiv med LD<sub>50</sub>-verdi på 28,7 µg/l (tabell 9.1.7) (Brokke 2015).

I en feltstudie fra Canada ble det vist at kun individer av amerikansk hummer som var plassert i behandlingsmerden, døde, mens individer plassert i ulike distanser fra anlegget ikke ble påvirket av utslippet (Burridge & Van Geest 2014).

I en undersøkelse der behandlingsløsningen ble merket med fargestoff før utslipp, ble det tatt vannprøver i avstander opptil 1500 m fra anlegget. Vannprøvene ble testet for toksisk effekt for amfipoden *Eohaustorius estuarius*, og kun prøver fra selve behandlingsløsningen gav effekt etter én times eksponering. Etter 48 timers eksponering var det mulig å påvise noe dødelighet (< 20 %) i prøver tatt 1000 m borte (Ernst mfl. 2014).

**Cypermethrin og deltamethrin**

Anbefalte doseringer er 2 µg/l for deltamethrin (Alpha Max) og for cypermethrin, 5 µg/l (Excis vet) eller 15 µg/l (Betamax vet.). Pyretroider er lite vannløselige og har logKow-verdier på henholdsvis 4,5 og 4,6. Dette betyr at disse forbindelsene, dersom de har mulighet, binder seg til ulike materialer, partikler og sediment slik at konsentrasjonen i vannfasen kan reduseres raskere enn bare ved kjemisk nedbrytning. På den annen side inneholder formuleringene som brukes i akvakultur surfaktanter og stabilisatorer, noe som kan bidra til å holde disse stoffene i løsning lenger enn forventet. Van Geest

**Tabell 9.1.3**LD<sub>50</sub>-verdier etter én times eksponering for deltamethrin etterfulgt av 95 timer i rent vann.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (ng L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
Hummer stadium I	3,4	1,5–6,0	2	590
Hummer stadium IIIb	36,5	25,0–53,3	1	55
Hummer voksen	18,8	3,9–33,6	3	110
<i>Mysis sp.</i>	13,9	10,9–17,7	3	140
<i>Eohaustorius estuarius</i>	13,1	4,77–35,8	1	150
<i>Crangon septemspinosa</i>	142	104–194	1	14

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 2000 ng/L i tabell 3 og 4. N= antall replikater.

**Tabell 9.1.4**LD<sub>50</sub>-verdier etter 24 times eksponering for deltamethrin og videre 72 timer i rent vann.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (ng L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
Hummer stadium I	0,8	0,6–1,0	12	2 500
Hummer stadium II	0,6	0,3–1,0	5	3 300
Hummer stadium IV	1,7	0–4,8	3	1 200
Hummer voksen	15	11–19	3	130
<i>Mysis sp.</i>	1,4	0–3,6	3	1 400
<i>Crangon septemspinosa</i>	27	14–40	3	75

mfl. (2014) fant en reduksjon av cypermethrin og deltamethrin i sjøvann, tilsatt amfipoder, på 36 % for cypermethrin og 77 % for deltamethrin etter 24 timer. Dette betyr at selv om fortytning er viktigst for å redusere konsentrasjonen av pyretroider i sjøvannet, kan andre faktorer, spesielt for deltamethrin, også bidra. Undersøkelser fra Skottland viser detekterbare konsentrasjoner av cypermethrin (maks 7,2 µg/kg) i sedimenter fra oppdrettsanlegg etter behandling (SEPA-TR-070807-JBT). Dette forutsetter at behandlingsløsningen kommer i kontakt med sedimentet, og oppdrettsanlegg i Norge ligger vanligvis på dypere vann enn i Skottland. Det er ikke kartlagt om pyretroider kan forekomme bundet til i biologisk materiale i strandsonen.

#### Deltamethrin

Tabell 9.1.3 & 9.1.4 og resultater fra Brokke 2015 (tabell 9.1.7) viser at deltamethrin er betydelig mer toksisk for non-target organismer enn azametifos og at larver av amerikansk hummer er spesielt sensitive. Data fra liknende studier med europeisk hummer er ikke kjent. Undersøkelser ved Havforskningsinstituttet (Brokke 2015) gav LD<sub>50</sub>-verdier for strandreker (*P. elegans*) og pungreker (*P. flexuosus*) i samme område som for *C. septemspinosa* (tabell 9.1.3, 9.1.4 og 9.1.7) etter 1 og 24

timers eksponering, noe som gir betydelig høyere fortytningsfaktorer sammenlignet med azametifos. En og 24 timers eksponering av amfipoden *Echinogammarus finnarchius* gav LD<sub>50</sub>-verdier på 70 og 9,4 ng/L respektivt (Van Geest mfl. 2014). Innfangete copepoder (Passamaquoddy Bay, New Brunswick) eksponert for 200 og 2000 ng/l deltamethrin ble immobilisert og sank til bunnen av tanken i løpet av 15–60 minutter. Etter fem timer i friskt vann var de fremdeles immobilisert, men ingen dødelighet ble observert (Burrige & Van Geest 2014). I en feltundersøkelse der behandlingsløsningen ble merket med fargestoff, ble det tatt vannprøver i avstander opptil 1500 m fra anlegget. Vannprøvene ble testet for toksisk effekt på amfipoden *E. estuarius*. Prøver tatt inntil 500 m fra anlegget gav noe dødelighet etter én times eksponering, og etter 48 timers eksponering også i prøver tatt opptil 1000 m fra anlegget (Ernst mfl. 2014).

Eksponering av børstemark (*Nereis virens*) for en konsentrasjon lik behandlingsløsning gav ingen effekt, mens eksponering i 7 dager for sediment som inneholdt deltamethrin, gav EC<sub>50</sub> på 230 ng/g (Van Geest mfl. 2014b). En konsentrasjon på 110 ng/g i sedimentet påvirket graveaktiviteten og førte til at de fleste børstemarkene bare var delvis begravd eller oppholdt seg

på sedimentoverflaten (Van Geest mfl. 2014b). For amfipoden *E. finnarchius* eksponert for deltamethrin-holdig sediment i 10 dager, var LD<sub>50</sub>-verdien på 16 ng/g (Van Geest mfl. 2014). Studiene viser at deltamethrin er svært toksisk for enkelte non-target-organismer, og et utslipp vil påvirke planktoniske organismer, spesielt i de første timene før nedbrytning. Fortynting reduserer konsentrasjonen. Dersom utslippet driver mot land, kan også non-target-organismer i strandsonen påvirkes.

#### Cypermethrin

I tabell 9.1.5 ser en at cypermethrin er noe mindre toksisk sammenlignet med deltamethrin. En og 24 timers eksponering av amfipoden *E. finnarchius* gav LD<sub>50</sub>-verdier på 220 og 77 ng/l respektivt (Van Geest mfl. 2014). Samme effekt gjorde seg også gjeldende for cypermethrin når villfangede copepoder ble testet. Copepoder (Passamaquoddy Bay, New Brunswick) eksponert for 500 og 5000 ng/l cypermethrin ble immobilisert og sank til bunnen av tanken i løpet av 15–60 minutter. Etter fem timer i friskt vann var de fremdeles immobilisert, men ingen dødelighet ble observert. Stadium II-larver av amerikansk hummer eksponert for cypermethrin fra 5 minutter til 12 timer gav LD<sub>50</sub>-verdier på 1690–58 ng/l (Burrige & Van Geest 2014). I en annen canadisk feltundersøkelse ble

**Tabell 9.1.5**LD<sub>50</sub>-verdier for cypermethrin.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (ng L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
<i>Acartia tonsa</i> 24 timer eksp.	200–800	ND	1	3–7,5
Hummer stadium II 12 timer eksp.	58–365	ND	1	14–86
<i>Acartia tonsa</i> 1 time eksp.	700–2200	ND	1	2–7
Hummer voksen 24 timer eksp.	140	ND	1	35
<i>Mysid, Pranus flexuosus</i> 24 timer	33	25–44	3	150
<i>Mysid, Pranus flexuosus</i> 1 time	> 140	14–40	3	<35

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 5000 ng/L. N= antall replikater. ND= ikke bestemt.



**Tabell 9.1.6**LD<sub>50</sub>-verdier etter én times eksponering for hydrogenperoksid og videre 95 timer i rent vann.

Art/stadium	LC <sub>50</sub> (mg L <sup>-1</sup> )	95 % CI	N	Fortynningsfaktor
Hummer stadium I	1637	1358–2004	1	NA
Hummer voksen	>3750	ND	1	NA
<i>Mysis stenolepsis</i>	973	668–1427	1	1,2
<i>Crangon septemspinosa</i>	3182	2539–5368	1	NA

Fortynningsfaktor tar utgangspunkt i en behandlingsløsning på 1200 mg/L.

N= antall replikater, ND= ikke bestemt, NA= LC<sub>50</sub> større enn behandlingsløsning.

det vist at cypermethrin var dødelig for 90 % av amerikansk hummer som var plassert inne i merden under behandling. Hummer som var plassert 100–150 m borte, ble ikke påvirket. En konsentrasjon av cypermethrin i sediment tilsvarende det som ble funnet i Skottland (7,2 ng/g) gav ikke dødelighet av amfipoden *E. finmarchius* i en 10 dagers test (Van Geest mfl. 2014). Selv om toksisiteten av cypermethrin er mindre enn for deltamethrin, vil et utslipp av cypermethrin kunne ha effekt på planktoniske organismer rundt anlegget, spesielt i de første timene etter utslippet – og med ugunstige forhold også påvirke organismer i strandsonen.

#### Hydrogenperoksid

Forbruket av hydrogenperoksid til avlusning av laks har økt sterkt de siste årene (tabell 9.1.1). Dosen som brukes til behandling kan variere noe, men vil være på rundt 1500 mg/l, det tilsvarer en utblending på ca. 2,5 ml per liter sjøvann av en 50 %-løsning. I konsentrert form er hydrogenperoksid tyngre enn vann, men på grunn av de små

mengdene som tilsettes ved behandling, vil ikke tettheten av behandlingsløsningen være særlig endret i forhold til sjøvann. Nedbrytningen av hydrogenperoksid i vann er avhengig av flere faktorer som temperatur, pH, metaller og tetthet av organiske partikler som hydrogenperoksid kan reagere med. Disse faktorene kan være med å øke nedbrytningshastigheten. Halveringstiden i sjøvann er beregnet til omkring 7 dager, men her spriker resultatene mellom ulike studier. Undersøkelser utført ved Havforskningsinstituttet (upubl.) viste også en halveringstid av hydrogenperoksid på rundt 7 dager dersom en benyttet filtrert sjøvann og en temperatur på 12 °C. Studien viste også at temperaturen hadde innvirkning på nedbrytningshastigheten.

Tabell 9.1.6 viser at én times eksponering for hydrogenperoksid hadde liten effekt på testorganismene. En studie ved Havforskningsinstituttet (Brokke 2015) viser liknende resultater, der én times eksponering av strandreker (*P. elegans*)

og pungreker (*P. flexuosus*) med en behandlingsløsning på 1700 mg/l gav en dødelighet på < 10 %. Det var dermed ikke mulig å bestemme LD<sub>50</sub>-verdier. Når pungreker og strandreker imidlertid ble eksponert for hydrogenperoksid i 12 timer og deretter overført til friskt vann og observert i nye 24 timer, tok det 1,8 timer å oppnå LD<sub>50</sub> for pungreker ved en konsentrasjon på 1700 mg/l og 6,3 timer for strandreker. Når konsentrasjonen ble redusert til 425 mg/l, økte tiden til 4,2 timer for pungreker og 23 timer for strandreker (Brokke 2015). En 24 timers eksponering gav LD<sub>50</sub>-verdier på 171 mg/l for strandreke og 77 mg/l for pungreke, med respektive fortynningsfaktorer på 10 og 22 (Brokke 2015).

En tilsvarende studie som tidligere beskrevet for andre lusmidler, ble gjennomført med hydrogenperoksid og villfangede copepoder (Passamaquoddy Bay, New Brunswick). Copepoder ble eksponert i én time for 1200, 120 og 12 mg/l og immobilisert i løpet av 15–60 minutter. I to

**Tabell 9.1.7**LD<sub>50</sub>-verdier etter 1 og 24 timers eksponering for en kombinasjon av azametifos og deltamethrin (60:1).

Medikament	Dose	Art	Eksponeringstid	Behandling	LD50	Fortynningsfaktor
Azametifos	100 µg/L	<i>P. flexuosus</i>	1 time	Separat	> 200 µg/L	>0,5
			1 time	Kombinasjon	5,8 µg/L	17
Azametifos	100 µg/L	<i>P. flexuosus</i>	24 timer	Separat	28,7 µg/L	3,5
			24 timer	Kombinasjon	0,01 µg/L	5000
Azametifos	100 µg/L	<i>P. elegans</i>	1 time	Separat	>200 µg/L	> 0,5
			1 time	Kombinasjon	5,5 µg/L	18
Azametifos		<i>P. elegans</i>	24 timer	Separat	>200 µg/L	> 0,5
			24 timer	Kombinasjon	0,13 µg/L	476
Deltamethrin	2000 ng/L	<i>P. flexuosus</i>	1 time	Separat	154,4 ng/L	13
			1 time	Kombinasjon	93,7 ng/L	21
Deltamethrin		<i>P. flexuosus</i>	24 timer	Separat	27,8 ng/L	72
			24 timer	Kombinasjon	0,2 ng/L	10000
Deltamethrin	2000 ng/L	<i>P. elegans</i>	1 time	Separat	187 ng/L	11
			1 time	Kombinasjon	89,7 ng/L	22
Deltamethrin		<i>P. elegans</i>	24 timer	Separat	12,3 ng/L	163
			24 timer	Kombinasjon	2,11 ng/L	948

av fire paralleller for de to høyeste konsentrasjonene gav fargetesten indikasjoner på dødelighet (Burridge & Van Geest 2014).

Korttidseksponering (1 time) for hydrogenperoksid har liten effekt på de fleste testorganismene og konsekvensen av et utslipp vurderes derfor som lav. Imidlertid var effekten på pungreke og villfangede copepoder tydelig også ved kort eksponeringstid, noe som indikerer høyere risiko. Det er ikke publisert data fra liknende forsøk med hydrogenperoksid og planktonorganismer utført i Norge.

#### **Kombinasjon av azametifos og deltamethrin**

På grunn av nedsatt følsomhet for enkeltmedikamenter er det blitt brukt en kombinasjon av to avlusningsmidler, azametifos og enten cypermethrin eller deltamethrin til å behandle oppdrettslaks for lakselus. Hver for seg har medikamentene markedsføringstillatelse, men ikke til bruk som kombinasjon. Omfanget av kombinasjonsbruken er imidlertid ikke kjent, og siden en anbefalt dosering ikke er tilgjengelig kan en ikke se bort fra at både dosen av medikamentene og det innbyrdes konsentrasjonsforholdet mellom dem kan variere.

Toksisiteten til en kombinasjonsløsning av azametifos og deltamethrin er undersøkt i to arter av krepsdyr, strandreke (*P. elegans*) og pungreken (*P. flexuosus*). Undersøkelsen tok utgangspunkt i et konsentrasjonsforhold mellom azametifos og deltamethrin på 60:1 og at de to medikamentene ble brukt samtidig (Brokke 2015).

Forsøksdyrene ble eksponert i 1 og 24 timer og videre observert i ytterligere 24 timer. Resultatene viste at både strandreke og pungreke var tydelig mer følsomme for medikamentene brukt i kombinasjon enn når medikamentene ble gitt hver for seg. Dette gjaldt spesielt for 24 timers eksponering av pungreken som gav meget høye forfynningsfaktorer (tabell 9.1.7). Dette gir grunn til bekymring for økt effekt på non-target-organismer når kombinasjonsmetoden benyttes. Kombinasjonen vurderes derfor å ha høy risiko for å påvirke non-target-organismer.

#### **Oppsummering badbehandling mot lakselus og kunnskapsbehov**

I en risikovurdering inngår både sannsynlighet og konsekvens. Konsekvensen av en eksponering, representert ved LD<sub>50</sub>-verdier, er studert for flere non-target-organismer og viser at mange av artene er svært følsomme for flere av avlusningsmidlene som brukes i dag, men at følsomheten varierer mellom arter. Størst effekt har deltamethrin og kombinasjonen av deltamethrin og aza-

metifos, mens eksponering for azametifos gir minst effekt. Korttidseksponering, 1 time, med behandlingskonsentrasjoner med hydrogenperoksid har generelt liten effekt på de undersøkte artene, med unntak av pungreke og copepoder. En canadisk undersøkelse viste at villfangete copepoder ble immobilisert i løpet av 1 time ved en eksponering for cypermethrin, deltamethrin og hydrogenperoksid med konsentrasjoner på 10 % av behandlingsløsningene og også ved 1 % for hydrogenperoksid. Det mangler imidlertid liknende undersøkelser, fra norske forhold, om effekten av avlusningsmidler på planktonfraksjonen inkludert copepoder, fiskeegg og tidlige stadier av viktige krepsdyr. Med unntak av en undersøkelse med azametifos, er det også lite kunnskap om gjentatte eksponering av non-target-organismer over flere dager vil gi større effekt enn en engangs eksponering. Slike studier vil simulere avlusning av et stort oppdrettsanlegg.

Sannsynligheten for at non-target organismer eksponeres for avlusningsmidler er vanskelig å vurdere nøyaktig. Det gjelder både konsentrasjonen de utsettes for og hvor lenge de eventuelt eksponeres. Trolig vil dette variere fra gang til gang og fra lokalitet til lokalitet fordi vind- og strømforholdene i fjord- og kystområdene varierer mye. Det er også begrenset med data tilgjengelig fra feltforsøk som viser den faktiske spredningen og forfynningen av et medikament under norske forhold. Videre arbeid vil derfor være å gjennomføre feltundersøkelser og bruke resultatene sammen med Havforskningsinstituttets strømodeller slik at en kan få et best mulig bilde av hvordan stoffene sprer seg og hvor raskt de blir forfynnet.

Begrenset kunnskap om spredning og forfynning, og dermed sannsynlighet for eksponering, gjør det utfordrende å foreta en risikovurdering, men følgende vurdering er gjort. Azametifos er det minst toksiske medikamentet der LD<sub>50</sub>-verdien unntaksvis er mindre enn behandlingsløsningen etter korttidseksponering, og det vurderes derfor med at azametifos har lav risiko for påvirkning av non-target organismer. Hydrogenperoksid gav også liten effekt på forsøksdyr ved korttidseksponering, med unntak av copepoder og pungreke, og lave forfynningsfaktorer ved 24 timers eksponering. Basert på tilgjengelige data vurderes derfor risiko for påvirkning av non-target-organismer som lav til moderat. Deltamethrin og kombinasjonen deltamethrin – azametifos gir høye forfynningsfaktorer også ved kort eksponeringstid, slik at sannsynligheten for at non-target-organismer blir påvirket er betydelig større og med påfølgende høyere risiko. Basert på forfynningsfaktorer vil cypermethrin ha

lavere risiko for påvirkning av non-target-organismer enn deltamethrin, men høyere enn hydrogenperoksid.

#### **Oralt administrerte lusemidler**

##### **Forbruk**

Forbruket av diflubenzuron økte fra 5016 kg i 2014 til 5896 kg i 2015. For teflubenzuron var det en liten nedgang fra 2674 kg i 2014 til 2509 kg i 2015. Forbruket av emamektin-benzoat økte fra 171 kg i 2014 til 259 kg i 2015 (tabell 9.1.1).

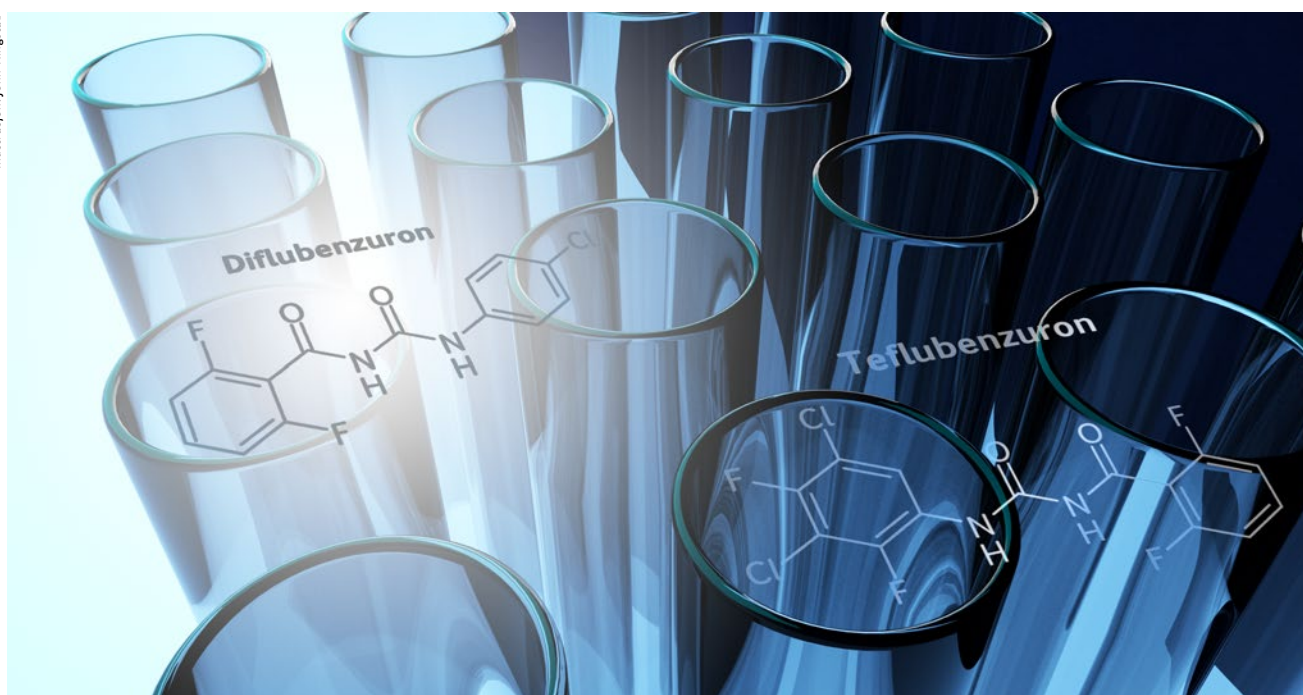
##### **Flubenzuroner**

##### **Stoffenes potensial for spredning**

Flubenzuroner er oralt administrerte legemidler som overføres til parasitten via slim, hud og blodet fra verten. De virker ved å forstyrre syntesen av kitin i lakselus og er effektiv mot alle stadier av parasitten som gjennomgår et skallskifte. Opptaket av flubenzuroner fra laksens tarm er imidlertid moderat (biotilgjengelighet 10–30 %), og siden laksen metaboliserer disse stoffene i liten grad vil mesteparten av stoffene elimineres i uforandret form enten via urin eller via lever og galle til tarm. Hvor stor del av stoffene som skilles ut via urin er imidlertid ikke kjent. Flubenzuroner som skilles ut via galle til tarm kan binde seg til fekalier, men forholdet mellom partikkelbundet og fritt medikament ved eliminasjon fra tarm er ikke kjent. Kjemisk analyse har vist at fekalier kan ha betydelig høyere konsentrasjoner av medikamentene enn det som opprinnelig var i den medisinerede pelleten. Medikamentene tilføres dermed miljøet både løst i vann, bundet til fekalier og uspiste pellets under behandlingen, og via fekalier og urin et par uker etter at medisineringen er avsluttet. Løseligheten i vann er liten for både diflubenzuron og teflubenzuron med henholdsvis 89 og 9,4 µg/l, og begge har hydrofobe egenskaper med logKow-verdi på 3,83 for diflubenzuron og 5,39 for teflubenzuron. Dette indikerer at utlekking av flubenzuroner fra organisk materiale som pellets og fekalier til vannfasen vil være liten, noe som er bekreftet i studier der det ikke kunne påvises signifikant reduksjon i konsentrasjonen av medikamentene verken fra fekalier eller pellets etter 6 måneder i sjøvann (Selvik mfl. 2002, Samuelsen 2016). Flubenzuroner vil derfor følge samme spredningsmønster som det organiske materialet fra anlegget, men være begrenset til perioden med medisinerings og en kort tid etter (Samuelsen mfl. 2015). Se også kap. 7, Utslipp av næringssalter og partikulært materiale.

##### **Omfang av geografisk spredning**

I rapporten "Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron" (SPFO Rapport nr. 1086/2011) ble det påvist



spredning av flubenzuroner oppløst i vannfasen. Detekterbare konsentrasjoner ble funnet opptil 1000 m fra anlegget og i en periode på minst to uker etter avsluttet medisinerings. Andre undersøkelser fant derimot bare små konsentrasjoner av flubenzuroner i vannfasen i forbindelse med medisinerings (NIVA 3877-98, Samuelsen mfl. 2015). Det er imidlertid vanskelig å kartlegge den totale spredningen av vannløste flubenzuroner kun basert på et begrenset antall prøveuttak i feltundersøkelser, og spredningsmodeller sammen med farmakokinetiske studier der eliminering av ubundet stoff via urin og tarm kan måles, vil være et bedre verktøy.

Mesteparten av det organiske materialet spres til et begrenset område rundt anlegget, mens en mindre fraksjon av små partikler vil spres til et større areal. Medisinerte pellets og intakte fekalier synker raskt, mens små langsomtsynkende partikler, som kan utgjøre om lag 5–10 % av totalen, kan spres med strømmen over større områder. Omkring 2 % av partiklene når lengre enn 1 km fra anlegget. Spredningen av det organiske materialet er avhengig av strømhastigheten. Ved lav strømhastighet (< 5 cm/s) vil mesteparten bli deponert i umiddelbar nærhet av anlegget, mens en strømhastighet på > 10 cm/s vil spre det organiske materialet over et større område og mindre vil bunnfelle ved anlegget. Mengden av flubenzuroner i sedimentet er derfor vanligvis størst nær anlegget, men vil variere med strømforholdene på lokaliteten.

Omfanget av geografisk spredning av flubenzuroner er vanskelig å kartlegge nøyaktig, kun basert på feltundersøkelser, og

antallet slike undersøkelser er begrenset. I ulike rapporter påvises rester av diflubenzuron og teflubenzuron i prøver av bunnsediment, vann og organiske svevepartikler samlet inn ved anlegget og i en avstand på inntil 1100 m. Mengdene i prøvene tatt på stasjoner lengst bort fra anleggene var imidlertid små (SPFO Rapport nr. 1086/2011, Samuelsen mfl. 2015). Høyeste konsentrasjon av teflubenzuron som ble målt i sedimentprøver tatt like ved et anlegg var 40 mg/kg sediment (våtvekt) (Samuelsen mfl. 2015). Tilsvarende konsentrasjon av diflubenzuron var 49,5 mg/kg sediment (tørrvekt) (NIVA 3877-98). Spredning til strandsonen ble også påvist ved at rester av flubenzuroner ble funnet i en prøve av amfipoder tatt 780 m fra anlegget som medisinererte (SPFO Rapport nr. 1086/2011). Resultater fra feltundersøkelsene viser dermed en stor spredning av flubenzuroner, men feltundersøkelser har begrensninger, og det er derfor viktig å inkludere modeller for å få et best mulig bilde av hvordan varierende forhold kan påvirke spredningen.

#### Akkumulering i sedimentet over tid

Laboratorieundersøkelser (Selvik mfl. 2002, Samuelsen 2016) viser at utlekking av flubenzuroner fra organisk materiale (fôr, fekalier) til sjøvann er minimal og at mikrobiell nedbrytning av flubenzuroner forekommer i liten grad ved lave temperaturer. Feltundersøkelser konstaterer allikevel en gradvis reduksjon av flubenzuroner i sedimentet over tid, og basert på slike undersøkelser er det beregnet halveringstider på henholdsvis 115–170 dager for teflubenzuron (SEPA 1999A, Samuelsen mfl. 2015) og i samme størrelsesorden for diflubenzuron (NIVA 3977-98). Mulige

årsaker til en slik reduksjon kan være resuspensjon og nedbrytning av organisk materiale, at organismer som børstemark som inneholder medisinerester blir spist av andre organismer, eller at andre mer mobile organismer enn børstemark også konsumerer organisk materiale med medisinerester. Det er vist at reker, krabber og sjøkrepss inneholder rester av flubenzuroner i lang tid etter en behandling, men om disse konsumerer medisinholdig organisk materiale direkte eller får det i seg via for eksempel å spise børstemark, er ukjent (Samuelsen mfl. 2015). Ved så lange halveringstider kan det, ved gjentatt bruk av flubenzuroner, føre til forhøyede konsentrasjoner i sedimentet. Dette er vist i forsøk der en fant at et behandlingsintervall på 6 uker gav akkumulering av teflubenzuron i sedimentet (Preparatomtale, Statens legemiddelverk). Anbefalingen fra Statens legemiddelverk er derfor at det bør gå minst 12 uker før en gjennomfører en ny behandling på samme lokalitet (Preparatomtale, Statens legemiddelverk). Dersom halveringstider på >100 dager legges til grunn kan akkumulering skje også ved lengre behandlingsintervaller enn både 6 og 12 uker. Det er imidlertid lite data tilgjengelig fra feltundersøkelser i områder der flubenzuroner er brukt gjentatte ganger.

#### Akkumulering i næringskjeden

Ved medisinerings av oppdrettsfisk via fôret eksponeres mange såkalte non-target-organismer for det legemiddelet som brukes. I undersøkelser på 1990-tallet ble det funnet rester av antibakterielle midler i en rekke arter, både pelagiske og bunnlevende, som følge av medisinerings. Tilsvarende undersøkelser med flubenzuroner viser det samme bildet. Samuelsen mfl. (2015) fant



rester av teflubenzuron i 24 av 30 arter (fisk og krepsdyr) som ble undersøkt like etter en medisinerings. Dyrene ble fanget inn maksimum 300 m fra anlegget. Konsentrasjonene var generelt små, men det ble funnet høye verdier i enkeltindivider av for eksempel sei (*Pollachius virens*), noe som kan tyde på konsum av pellet. Høyest var likevel konsentrasjonen i børstemark (*Capitella capitata*, *Nereis* sp.) som lever i sedimentet ved anlegget, trollkrabbe (*Lithodes maja*) og enkelte sei, som tidligere nevnt. Åtte måneder senere var det fremdeles høye konsentrasjoner i børstemark, mens kun små mengder ble funnet i enkelte individer av dypvannsreker (*Pandalus borealis*) (<16 ng/g) og i brunmaten i taskekrabbe (*Cancer pagurus*) (20 ng/g) og sjøkreps (*Nephrops norvegicus*) (<45 ng/g). Rester av teflubenzuron i prøver av pelagisk eller bunnlevende fisk kunne derimot ikke påvises etter 8 måneder. Krepsdyrene har antagelig konsumert medisinholdige organiske partikler eller børstemark. Andre feltundersøkelser har påvist mindre mengder flubenzuroner i taskekrabbe (NIVA 3877-98, SPFO-rapport 1086/2011), dypvannsreker og amfipoder (SPFO-rapport 1086/2011). Elimineringshastigheten av flubenzuroner er studert i atlantisk laks (*Salmo salar*) og viser i ulike studier en halveringstid mellom 2,5 og 6,5 dager avhengig av temperatur (EMEA/MRL/621/99, EMEA/MRL/547/99). I yngel av europeisk hummer ble halveringstiden av teflubenzuron beregnet til 3,5 dager ved 14 °C (Samuelsen mfl. 2015). At flubenzuroner skilles ut så vidt raskt fra både laks og hummer indikerer at stoffene ikke vil akkumulere i næringskjeden, i motsetning til hva en ser for en del persistente organiske miljøgifter.

#### Nedbrytning av stoffene i vann og sediment

To laboratorieundersøkelser viser at når flubenzuroner er bundet til organisk materiale i marine sedimenter, under både oksygenrike og oksygenfattige forhold, er de veldig stabile (Selvik mfl. 2002, Samuelsen 2016). Marint sediment ble anrikt med flubenzuroner enten som knuste eller hele medisinererte pellets eller som medisinholdige fekalier og plassert i tanker med rennende vann. Forsøkene gikk over 6 måneder, og resultatene viste ingen signifikant reduksjon i konsentrasjonen av verken diflubenzuron eller teflubenzuron, til tross for stor mikrobiell aktivitet. Dette betyr at mikrobiell nedbrytning og utlekking av flubenzuroner fra organisk materiale til vannfasen er svært liten.

Flubenzuron er også mye brukte pesticider i landbruket, som for eksempel diflubenzuron med produktnavn Dimilin. Det er derfor publisert flere studier som viser at i terrestriske miljøer er mikrobiell nedbryt-

ning av diflubenzuron en viktig prosess (Hsiao mfl. 2013). Halveringstidene for diflubenzuron i jord ble beregnet til mellom 3 og 46 dager avhengig av konsentrasjon av stoffet og der høyest konsentrasjon (50 mg/kg) hadde lengst halveringstid og laveste konsentrasjon (1 mg/kg) hadde kortest halveringstid (Hsiao mfl. 2013).

Kjemisk nedbrytning av vannløste flubenzuroner kan også forekomme, ved hydrolyse og ved påvirkning av sollys (foto-nedbrytning). Oppløst i destillert vann brytes både diflubenzuron og teflubenzuron ned under påvirkning av naturlig lys. Nedbrytningshastigheten påvirkes av vannets pH og er beskrevet å være raskere under basiske forhold. I destillert vann med pH 8,8 og under påvirkning av naturlig lys ble halveringstiden av diflubenzuron målt til 157 timer. I filtrert vann fra en risåker med pH 7,7 ble halveringstiden målt til 32 timer (Mabury & Crosby 1996). En teori som kunne forklare den kortere halveringstiden i filtrert åkervann var mulig dannelse av frie radikaler ved foto-nedbrytning av naturlige forbindelser i vannet som videre reagerte med diflubenzuron. Marsella mfl. (2000), fant halveringstider på 7,6 og 8 timer respektivt, for teflubenzuron og diflubenzuron ved pH 9 i destillert vann. Ved å bruke filtrert elvevann (pH 9) økte halveringstiden til 20 timer for teflubenzuron og 12 timer for diflubenzuron.

Hydrolyse av diflubenzuron er beskrevet av Ivie mfl. (1980). De fant en halveringstid på ca. sju dager i destillert vann ved pH 6, men temperaturen var så høy som 36 °C. I en rapport forfattet av Boelhouwers mfl. (1988) ble halveringstiden til diflubenzuron beregnet til 32 dager ved pH 9. Andre studier derimot hevder at hydrolyse av flubenzuroner i vann er en svært langsom prosess eller helt fraværende (Marsella mfl. 2000). Betydningen av hydrolyse og foto-nedbrytning av flubenzuroner i sjøvann ved aktuelle temperaturer og lysregimer fra norske farvann er ikke kjent.

På grunn av høye logKow-verdier (3,83 for diflubenzuron og 5,39 for teflubenzuron) kan flubenzuroner løst i vann binde seg til tilgjengelig organisk materiale og bidra til å redusere konsentrasjonen i vannfasen. Denne prosessen er beskrevet fra mindre ferskvannsdammer og små estuarier, men ikke i et marint system.

#### Ulike arters sårbarhet for stoffene

Siden disse stoffene påvirker kitin-syntesen, vil organismer som krepsdyr med kitin i skallet være spesielt sårbare. Dødelighet inntreffer ved skallskifte, og derfor er arter som gjennomgår flere skallskifter årlig og yngre individer i en utviklingsfase spesi-

elt utsatt. Eldre individer av for eksempel hummer og krabbe som sjelden skifter skall er mindre sårbare. Det er to kilder til eksponering for stoffene; vannløst fraksjon og bundet til organisk materiale.

#### Effekt av flubenzuroner i vannfasen

Siden flubenzuroner er brukt som insektmiddel i landbruket er det gjort en del toksikologiske undersøkelser på non-target organismer i ferskvann og estuarier. Rapporten, SPFO-rapport 1086/2011, gir en oversikt over toksikologiske data på akvatiske krepsdyr. Felles for dem, med ett unntak, er at LD<sub>50</sub>-verdien er høyere enn den høyeste konsentrasjonen på 295 ng/l som ble målt i vannfraksjonen i forbindelse med bruk i akvakultur i Norge. Kun en art av vårflue (*Clistronia magnifica*) hadde LD<sub>50</sub>-verdi under 295 ng/l. Men i en studie publisert av Macken mfl. i 2015 ble copepoden *Tisbe battagliai* brukt til effektstudier av flubenzuroner løst i sjøvann. Dette er en mye brukt art til toksisitetstesting av kjemikalier. En 24 og 48 timers eksponering for diflubenzuron (1 mg/l) hadde ingen akutt effekt på voksne individer, copepoditter eller nauplier, mens teflubenzuron var mer toksisk med LD<sub>50</sub>-verdier på 230 µg/l (24 t) og 40 µg/l (48 timer) for nauplier. Syv dagers eksponering gav NOEC og LOEC-verdier (dødelighet) på 0,0032 og 0,01 µg/l for teflubenzuron og tilsvarende 0,01 og 0,032 µg/l for diflubenzuron og kombinasjonen teflubenzuron: diflubenzuron 2:1 (Macken mfl. 2015). Disse verdiene er betydelig lavere enn det som ble funnet i flere vannprøver i en tidligere feltundersøkelse (SPFO-rapport 1086/2011) men ikke i andre (Samuelsen mfl. 2015). Basert på dagens kunnskap er det imidlertid vanskelig å beregne hva den virkelige eksponering av non-target organismer for vannløste flubenzuroner er, både i forhold til konsentrasjon og i tid.

Kronisk eksponering for små mengder diflubenzuron påvirker reproduksjonen i ulike krepsdyr. Signifikant reduksjon i larveproduksjon ble registrert hos pungreken *Mysidopsis bahai*, ved en kronisk eksponering for 0,075 µg/l diflubenzuron (Nimmo mfl. 1979) og ved en konsentrasjon på 0,8 µg/l for copepoden *Eurytemora affinis* (Wright mfl. 1996).

#### Effekt av flubenzuroner bundet til organisk materiale

Det er funnet rester av flubenzuroner i non-target-organismer rundt oppdrettsanlegg. Konsentrasjonene for børstemark var svært høye, mens de var betydelig mindre i reker, sjøkreps og krabber. Dyrene er imidlertid eksponert for stoffene over en lang periode, siden det etter 8 måneder ble funnet rester i ca. 50 % av individene (dypvannsreker, sjøkreps, taskekrabbe,

trollhummer, n= 48) som ble analysert, og der høyeste konsentrasjon var 45,2 ng/g (Samuelsen mfl. 2015). For å kunne vurdere om de konsentrasjoner en finner i dyrene vil ha negativ påvirkning, må en ha kunnskap om LOEC- og NOEC-verdier ved langtidseksponering. Det er imidlertid svært få publiserte studier der non-target krepsdyr eksponeres for flubenzuroner via fôr (oral administrering) og kun et fåtall feltundersøkelser der eksponeringen av non-target-organismer for flubenzuroner kartlegges over tid.

Normalt vil mesteparten av det organiske avfallet fra oppdrettsanlegget sedimentere under eller i nærheten av anlegget, men strømhastighet og dybde vil påvirke spredningen. MOM-undersøkelser brukes til å beskrive tilstanden til sedimentet under et oppdrettsanlegg. Ett av kriteriene for en god tilstand er tilstedeværelsen av levende børstemark siden disse er nøkkelarter i omsetningen av organisk avfall. Levende børstemark (*C. capitata*, *Nereis* sp.) ble funnet i sedimentprøver, selv om analyser viste at konsentrasjon av teflubenzuron i dyrene var svært høy og at de kan ha vært eksponert i de siste 8 måneder. Dette tyder på at disse dyrene tåler høye konsentrasjoner av teflubenzuron (Samuelsen mfl. 2015), noe som bekreftes for *C. capitata* for både teflubenzuron og diflubenzuron i andre studier (Mendez 2005, 2006, NIVA-3877-98).

I tillegg til dødelighet kan eksponering for et stoff gi andre effekter. Samuelsen mfl. (2014) studerte effekten av oralt administrert teflubenzuron på yngel av europeisk hummer med doser tilsvarende konsentrasjoner i fekaler og medisineret fôr i sju påfølgende dager. Dette gav en dødelighet på 30 til 50 % i de medisinerte gruppene sammenlignet med kontrollgruppen. I tillegg ble det registrert misdannelser som deformerte klør, forkalkede gangbein, stive antenner og åpne gjeller hos yngel som overlevde skallskifte. Individuer med misdannelser vil ha mindre sjanser for å overleve i naturen. Totaleffekten (dødelighet + misdannelser) var i størrelsesorden 50 % i alle grupper. Individet med lavest konsentrasjon som døde i forbindelse med skallskifte, inneholdt 12 ng/g, som er lavere enn flere av konsentrasjonene som ble funnet i andre arter i feltundersøkelsen (Samuelsen mfl. 2015). På den annen side var det ett individ som

overlevde skallskifte med en konsentrasjon på 351 ng/g. Påfølgende studier med langtidseksponering av hummeryngel for teflubenzuron der doser tilsvarende 20 og 5 % av konsentrasjonen i medisineret fôr, gav også rundt 50 % dødelighet for høyeste dose, mens lav dose gav mindre enn 10 % dødelighet. Liknende studier er gjort med voksne dypvannsreker og strandreker, og foreløpige resultater viser at begge artene er noe mer sensitive for teflubenzuron enn hummeryngel (Havforskningsinstituttet, upubl.). Noen av de samme typer av misdannelser som ble funnet på hummeryngel ble også registrert på dypvannsreker. Studier gjort av forskningsinstituttet IRIS viser at flubenzuroner har effekt på både voksne reker og rekellarver. På det nåværende tidspunkt er det imidlertid ikke tilstrekkelig data tilgjengelig til å bestemme NOEC og LOEC-verdier verken for reker eller hummer. Diflubenzuron påvirket reproduksjonen til amfipoden *Corophium volutator* og NOEC-verdien var mellom 10 og 100 µg/kg sediment (NIVA-3877-98).

#### **Oppsummering flubenzuroner og kunnskapsbehov**

##### **Påvirkning på økosystemer (både lokaliteter og større områder)**

Flubenzuroner vil deponeres i nærheten av anlegget bundet til medisinerte pellets og store fekaler, mens en mindre del spres til større områder, også strandsonen. Flubenzuroner er persistente i sediment med lange halveringstider som vil kunne medføre akkumulering i sediment ved gjentatt bruk. Flubenzuroner vil derfor være tilgjengelig for non-target-organismer opptil flere måneder etter medisinerings, via konsum av organisk materiale direkte eller sedimentpisende byttedyr. Hvor langt flubenzuroner vil spre seg og i hvilke mengder, er imidlertid usikkert og vil variere fra lokalitet til lokalitet. Det er derfor vanskelig å definere noe klart influensområde. Feltundersøkelser har vist at bunnlevende skalldyr som reker og sjøkreps eksponeres for flubenzuroner over lengre tid, men kunnskap fra flere feltundersøkelser er nødvendig.

Forsøk ved Havforskningsinstituttet viser at reker (strandreker, dypvannsreker) er mer sensitive for langtidseksponering av teflubenzuron enn hummeryngel. Resultater fra disse forsøkene vil være ferdigstilte i løpet av året. Flubenzuroner har liten effekt på børstemark som er nøkkelarter i omsetnin-

gen av organisk materiale i sedimentet, og børstemark spiller antagelig en viktig rolle for å redusere mengden av flubenzuroner i sedimentet. Av non-target-organismer er det arter eller livsstadier med hyppige skallskifter som er mest utsatt, mens voksne individer og arter som sjelden skifter skall er mindre truet. Planktonorganismer kan eksponeres for flubenzuroner via vann og partikulært materiale under og like etter medisineringsgrad er imidlertid ikke kjent. Det er også svært lite kunnskap om hvilke effekter flubenzuroner har på non-target-organismer, planktoniske og bunnlevende der medikamentene inntas oralt og gjerne i små mengder over lang tid. Mangel på LOEC/NOEC-verdier gjør derfor en risikovurdering vanskelig basert på dagens kunnskap.

#### **Emamektin-benzoat**

Emamektin-benzoat påvirker nervesystemet og har dermed en direkte effekt på organismen. En eksponering i 10 dager for sediment anrikt med emamektin gav LD<sub>50</sub>-verdier på henholdsvis 0,193 og 0,111 mg/kg sediment (våtvekt) for non-target-organismerne mudderreke (*C. volutator*) og fjæremark (*Arenicola marina*) (Major mfl. 2008, SEPA 1999). Ingen dødelig effekt ble observert på sjøkreps (*N. norvegicus*) eller hestereke (*Crangon crangon*) ved konsum av fôr som inneholdt henholdsvis 68,2 og 69,3 mg emamektin-benzoat per kg fôr, noe som er høyere enn konsentrasjonen i kommersielt medisinfor (SEPA 1999). En mangler imidlertid tilsvarende toksikologiske 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 *C. capitata*. I en feltundersøkelse ble den høyeste konsentrasjonen som ble funnet i sediment målt til 6,6 µg emamektin-benzoat per kg sediment etter én behandling. En undersøkelse i Canada viste at eksponering for emamektin-benzoat kunne føre til for tidlig skallskifte hos voksen amerikansk hummer (*Homarus americanus*) og der NOEL-verdien ble bestemt til 0,12 µg/g (Waddy mfl. 2007). Vurdert i henhold til dagens kunnskap vil bruk av emamektin-benzoat gi liten risiko for effekt på non-target-organismer.

## Referanser

- Boelhouwers EJ, Joustra KD, Stegman KH. 1988. Hydrolysis of <sup>14</sup>C labeled diflubenzuron in buffer solutions at pH 5, 7 and 9. UNIROYAL DI-6799. Duphar B.V. The Netherlands, report 56630/08/91.
- Brokke, KE. 2015 Mortality caused by de-licing agents on the non-target organisms chameleon shrimps (*Pranus flexuosus*) and grass prawn (*Palaemon elegans*). Thesis for the degree Master of Science, University of Bergen, Bergen, Norway.
- Burridge LE, Van Geest JL. 2014. A review of potential environmental risk associated with the use of pesticides to treat Atlantic salmon against infestations of sea lice in Canada. Canadian Science Advisory Secretariat, Research Document 2014/002.
- Committee for veterinary medical products. Diflubenzuron, Summary report, EMEA/MRL/621/99 Final.
- Committee for veterinary medical products. Teflubenzuron, Summary report, EMEA/MRL/547/99 Final.
- Ernst W, Doe K, Cook A, Burridge L, Lalonde B, Jackman P, Aube JG, Page F. 2014. Dispersion and toxicity to non-target crustaceans of azametiphos and deltamethrin after sea lice treatments on farmed salmon, *Salmo salar*. *Aquaculture*, 424, 104-112.
- Hjeltnes B. (red) Fiskehelse rapporten 2015. Oslo: Veterinærinstituttet; 2016. (<http://www.vetinst.no>).
- Hektoen H. i "Miljøvirkninger av havbruk", Sluttrapport til Forskningsrådet, 1995.
- Hsiao Y-L, Hao W, Yen J-H. 2013. Vertical distribution in soil column and dissipation in soil of benzoylurea insecticides diflubenzuron, flufenoxuron and novaluron and effect on the bacterial community. *Chemosphere* 90, 380-386.
- Ivie GW, Bull DL, Veech JA. 1980. Fate of diflubenzuron in water. *Journal of Agricultural Food Chemistry*. 26, 330-337.
- Mabury SA, Crosby DG. 1996. Fate and disposition of diflubenzuron in rice fields. *Environmental Toxicology and Chemistry*. 15, 11, 1908-1913.
- Macken A, Lillcrap A, Langford K. 2015. Benzoylurea pesticides used as veterinary medicines in aquaculture: risks and developmental effects on non-target crustaceans. *Environmental Toxicology and Chemistry*.
- Major DJ, Solan M, Martinez I, Murray L, McMillan H, Paton GI, Killham K. 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.
- Marsella AM, Jaskolka M, Mabury SA. 2000. Aqueous solubilities, photolysis rates and partition coefficient of benzoylphenylurea insecticides. *Pest Management Science*, 56, 789-794.
- Mendez N. 2005. Effects of teflubenzuron on larvae and juveniles of the polychaete *Capitella* sp. B from Barcelona, Spain. *Water, Air and Soil pollution*. 160: 259-269.
- Mendez N. 2006. Effects of teflubenzuron on sediment processing by members of the *Capitella* species-complex. *Environmental pollution* 139, 118-124.
- NIVA 3877-98. Environmental safety evaluation for the use of Lepsidon vet 0.6g/kg "EWOS" against developing stages of sea lice on fish in aquaculture. Expert report, environmental safety.
- NIVA report M-345. 2015 Screening of the sea lice medications azametiphos deltamethrin and cypermethrin.
- Norm Norm-Vet. 2014. Veterinærinstituttet (<http://www.vetinst.no>).
- Nimmo DR, Hamaker TL, Moore JC, Sommers CA. 1979. Effect of diflubenzuron on estuarine crustacean. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. 22, 767-770.
- Samuelsen OB, Lunestad BT, Hannisdal R, Bannister R, Olsen S, Tjensvoll T, Farestveit E, Ervik A. 2015. Distribution and persistence of the anti sea-lice drug teflubenzuron in wild fauna and sediments around a salmon farm, following a standard treatment. *Science of the Total Environment*, 508: 115-121.
- Samuelsen, OB, Lunestad BT, Farestveit E, Grefsrud E, Hannisdal R, Holmelid B, Tjensvoll T, Agnalt A-L, 2014 Mortality and deformities in European lobster (*Homarus gammarus*) juveniles exposed to the anti-parasitic drug teflubenzuron. *Aquatic Toxicology*, 149: 8-15.
- Samuelsen, OB, 2016 Persistence and stability of teflubenzuron and diflubenzuron when associated to organic material in marine sediment. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 96: 224-228.
- Scottish Environmental Protection Agency (SEPA) 1999A. Calcede (Teflubenzuron) - Authorisation for use as an in-feed sea lice treatment in marine cage salmon farms. Risk assessment. EQS and recommendations.
- Scottish Environmental Protection Agency Report nr. SEPA- TR-070807-JBT.
- Scottish Environmental Protection Agency (SEPA) 1999B. Emamectin Benzoate. An environmental Risk Assessment.
- Selvik A, Hanssen PK, Ervik A, Samuelsen OB. 2002. The stability and persistence of Diflubenzuron in marine sediments studied under laboratory conditions and the dispersion to the sediment under a fish farm following medication. *Science of the Total Environment*, 285: 237-245.
- SPFO Rapport nr. 1086/2011. "Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron". Statlig program for forurensningsovervåking. Klima- og forurensningsdirektoratet.
- Van Geest JL, Burridge LE, Kidd KA. 2014. Toxicity of two pyrethroids-based anti-sea lice pesticides, AlphaMax and Excis to a marine amphipod in aqueous and sediment exposure. *Aquaculture*, 434, 233-240.
- Van Geest JL, Burridge LE, Kidd KA. 2014b. The toxicity of the anti sea-lice pesticide AlphaMax to the polychaete worm *Nereis virens*. *Aquaculture* 430, 98-106.
- Waddy SL, Merritt VA, Hamilton-Bibson MN, Aiken DE, Burridge LE. 2007. Relationship between doses of emamectin benzoate and moulting responses of ovigerous American lobsters (*Homarus americanus*). *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 67: 95-99.
- Wright DA, Savitz JD, Dawson R, Magee J, Smucker RA. 1996. Effect of diflubenzuron on the maturation and reproductive success of the copepod *Eurytemora affinis*. *Ecotoxicology* 5, 47-58.



## 9.2

## FREMMEDESTOFF

## 9.2.1 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 antibe- groingsmiddel på nøter eller anlegg, for eksempel 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 or- ganiske forbindelser som PCB, dioksiner, furaner, klorerte pesticider, bromerte flam- mehemmere og tungmetallforbindelser som metylkvikksølv og kadmium.

De halogenerte forbindelsene og metyl- kvikksølv er persistente miljøgifter med høy evne til å bli bioakkumulert og anriket oppover i næringskjeden på grunn av de- res 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 helse- organisasjon (WHO). I Norge er det Vitenskapskomiteen for mattrygghet, på oppdrag fra Mattilsynet, som utfører risi- koanalyser i forbindelse med persistente

miljøgifter i mat. Grenseverdiene for mat- trygghet er basert på kunnskap om stof- fenes giftighet, inkludert sikkerhetsfaktor for å ta høyde for manglende kunnskap, og på kunnskap om konsum i befolkningen.

Miljødirektoratet har delt nivåene av ut- valgte miljøgifter i vann, sediment og biota inn i fem tilstandsklasser: Bakgrunn (I), God (II), Moderat (III), Dårlig (IV) og svært dårlig (V) (Klif 2012). Øvre grense for tilstandsklasse I er definert som bak- grunnsnivå, mens grensene for de andre tilstandsklassene er gjort etter vurderinger av giftighet til stoffet. Tilstandsklasse II skal ikke føre til toksiske effekter, til- standsklasse III kan gi kroniske effekter ved langtidseksposering, tilstandsklasse IV kan gi akutte toksiske effekter ved korttidseksposering og tilstandsklasse V kan gi omfattende akutt-toksiske effekter (Klif 2012).

Akkumulering oppover i en næringskjede til skadelige nivå er generelt den største faren ved tungt nedbrytbare og fettløselige halogenerte forbindelser og metylkvikk- sølv. Organismer er mest følsomme for eksponering for slike forbindelser i de

tidlige livsfaser, men dette gjelder også andre miljøgifter, som kobber.

Det er behov for bedre kunnskap om ut- slipp 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 mfl. 2007). Totalt partikulært mate- riale sluppet ut som fekalier er avhengig av fôrsammensetning og fordøyelighet. Utslipp av fekalier er blitt estimert til å ligge omkring 12,5 % av total fôrmengde (Brooks & Manken, 2003a; Torrissen mfl. 2011). Omsetning av fôr til oppdrett av laks og regnbueørret var på 1 674 000 tonn i 2015 (www.fiskeridir.no). Gitt at ca. 17,5 % av fôret går gjennom anlegget enten som fôrspill eller fekalier, kan dette gi et utslipp fra fôr og fekalier på rundt 293 000 tonn. Fordelt på 990 oppdrettslokaliteter av laks og regnbueørret kan disse gi et årlig estimert utslipp på ca. 296 tonn per lokalitet.

## 9.2.2 Nivåer av utvalgte fremmedstoff i fôr

NIFES overvåker årlige fremmedstoff i fiskefôr på oppdrag fra Mattilsynet. Full- fôr, fiskemjøl og fiskeoljer blir analysert for nivå av organiske og uorganiske for- bindelser og vurdert i forhold til fastsatte grenseverdier. 78 fôrprøver ble analysert i 2014 og rapportert i Sanden mfl. (2015). Det ble rapportert til Mattilsynet om over- skridelse av grenseverdien for én fôrprøve av plantevernmiddelet heksaklorbenzen (HCB), ellers var alle prøvene under fastsatte grenseverdier. Et utvalg av nivå- ene er gjengitt i tabell 9.2.1. Nivå av de halogenerte forbindelsene i fiskefôr har hatt en nedadgående utvikling i perioden 2006–2014 (Sanden mfl. 2014).

For å estimere størrelsesorden på utslipp av de forskjellige fremmedstoffene fra fôr- spill og fekalier, har vi gjort en forenkling og sagt at bidrag fra organiske miljøgif- ter er omtrent på samme nivå i fôrspill og fekalier som i laksefôr. Bidrag fra tung- metaller som kobber er lavere i fekalier enn i fôr, pga. opptak av kobber til lever, samtidig er disse komponentene vannløse- lige og kan bli underestimert i fôrspill og fekalier. Vi har derfor antatt også disse på omtrent samme nivå i fôrspill og i fekalier som i laksefôr. Estimerte årlige utslipp av DDT, sum klordan, sum PCB<sub>7</sub>, sum PCB<sub>6</sub>, sum PBDE<sub>7</sub>, Cd, Hg og Cu er gitt i tabell 9.2.2. Dette er basert på utslipp av 296 tonn fôr-

spill og fekalier per oppdrettslokalitet og på gjennomsnitt av disse komponentene i laksefôr fra 2014 (Sanden mfl. 2015). Kad- mium (Cd) er spesielt fordi det i svært liten grad blir tatt opp i fisken, selv om noe blir tatt opp i nyrene. For Cd har vi forenklet sagt at alt innholdet i fiskefôret går gjen- nom anlegget.

Konsentrasjonen av disse forbindelsene i miljøet rundt et oppdrettsanlegg vil blant annet være avhengig av strømmønster og sedimentasjonshastighet av fôr og fekalie- partikler fra anlegget. De organiske mil- jøgiftene er svært hydrofobe og vil være bundet til organisk materiale. Mer data

Tabell 9.2.1

Nivå av utvalgte fremmedstoff i analyser av laksefôr utført av Nifes. Tatt fra Sanden mfl. (2015).

	Sum DDT	Sum klordan µg/kg	HCB µg/kg	Sum PCB <sub>7</sub> µg/kg	Sum PCB <sub>6</sub> µg/kg	Sum PBDE <sub>7</sub> µg/kg	Cd (mg/kg)	Hg (mg/kg)	Cu mg/kg
<b>Grenseverdi</b>	50	20	10	40	Ikke satt	1,0	0,2	25	25
<b>Gjennomsnitt full- fôr 2014</b>	6,1	1,0	2,3	6,5	0,48	0,24	0,036	10	10

**Tabell 9.2.2**

Estimert årlig utslipp fra et oppdrettsanlegg gitt utslipp på ca. 296 tonn per oppdrettslokalitet basert på gjennomsnitt fra laksefôr i 2014 (tabell 9.2.1).

	Sum DDT g/år	Sum klor- dan g/år	HCB g/år	Sum PCB <sub>6</sub> g/år	Sum PBDE <sub>7</sub> g/år	Cd g/år	Hg g/år	Cu kg/år
<b>Estimert utslipp per lokalitet</b>	1,8	0,3	0,7	1,9	0,1	406	11	3

på hvilke nivå som finnes i miljøet rundt og under et anlegg må fremskaffes for å vurdere om slike utslipp kan gi negative effekter på organismer som lever der.

#### Kadmium (Cd)

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 forspill og fekalier (tabell 9.2.2). Gitt at alt kadmium fra omsatt fôr går ut gjennom anlegget, ville det gi et utslipp på ca. 400 g per anlegg per år (tabell 9.2.2), basert på gjennomsnittsverdi i fôret fra tabell 9.2.1. Det har tidligere blitt målt høye kadmiumnivå i taskekrabbe fra Nordland nord for Saltenfjorden med konsentrasjoner over EUs grenseverdi på 0,5 mg/kg våtvekt Cd i klokjøtt. Overvåkningsstudier av nivå av kadmium i taskekrabbe og andre marine organismer gir ingen klare indikasjoner på at oppdrettsanlegg er en kilde til økt Cd i marint miljø (Falk 2014, Frantzen mfl. 2015).

#### Kobber (Cu)

I tillegg til å være et essensielt metall i fôret, brukes kobber som antibegreingsmiddel på nøter. Utslipp fra vask og impregnering av oppdrettsnøter er regulert gjennom foreningsforskriften (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. Forbruket har vært jevnt økende. I 2013 ble det omsatt 1239 tonn kobber til bruk for notimpregnering

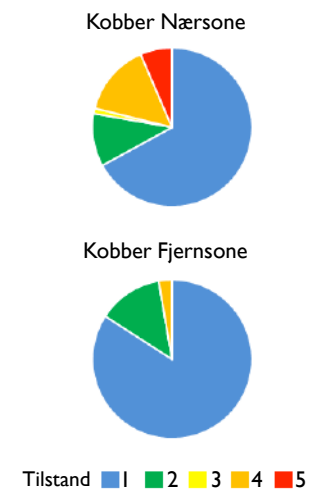
i oppdrettsnæringen, tilsvarende forbruk var 577 tonn i 2003 (Skarbøvik mfl. 2014). Miljødirektoratet har estimert at rundt 85 % lekker ut til miljøet, dvs. ca. 960 tonn i 2014 (Skarbøvik mfl. 2015). I høye nok konsentrasjoner kan kobber både føre til skade på følsomme arter og gi skadelige langtidsvirkninger i vannmiljøet. Myndighetene har derfor som mål at oppdretterne finner mer miljøvennlige metoder, slik at bruken av kobber kan reduseres (www.miljostatus.no). Det er behov for bedre kunnskap om nivå og eventuelle effekter fra slik utlekking til miljøet.

Giftighetsstudier har vist at tidlige livsstadier av marine evertebrater er mest følsomme for kobbereksponering. Eksponeringer for kobber i 2 døgn gav 50 % feilutvikling av embryo av stillehavsøsters (*Crassostrea gigas*) ved  $5,3 \pm 0,5 \mu\text{g/l}$  og tilsvarende ved konsentrasjoner ved  $49 \pm 20 \mu\text{g/l}$  for larvestadie av krabben *Cancer magister* (Martin mfl., 1981). Kronisk eksponering av kobber for larvestadiet av den antarktiske pigghuden *Sterechinus neumayeri* har vist  $EC_{50}$  verdier ved  $1,4 \mu\text{g/l}$  (King & Riddle 2001).

Øvre grenser for tilstandsklasser I–V for kobber er vist i tabell 9.2.3 (Klif 2012) – en foreløpig utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljøgifter i vann, sediment og biota.

Nivå av kobber i sediment i nær- og fjernsonen rundt oppdrettslokaliteter blir overvåket i MOM C-undersøkelser og samlet av Fylkesmannen og Fiskeridirektoratet. Nærsonen er under selve oppdrettsanlegget, og fjernsonen er fra ca. 100 til 1000 meter fra oppdrettsanlegget.

Figur 9.2.1 viser miljøtilstand for kobberkonsentrasjoner fra MOM C-undersøkelser i perioden 2011–2015 (data fra Fylkesmannen og Fiskeridirektoratet). Figuren er basert på 271 undersøkelser i nærsonen og 296 undersøkelser i fjernsonen. Kobberkonsentrasjonene ved om lag 75–80 % av de undersøkte anleggene holder seg innenfor bakgrunnsnivå eller er i god miljøtilstand både i nær- og fjernsonen. Om lag 20 % av anleggene har kobber-

**Figur 9.2.1.**

Miljøtilstand for kobberkonsentrasjoner målt i sediment i nærsonen (n=279) og i fjernsonen (n=296) fra MOM C-undersøkelser i perioden 2011–2015. 1= bakgrunnskonsentrasjoner, 2= god (ingen toksiske effekter), 3= moderat (kroniske effekter ved langtidseksponering), 4= Dårlig (akutt-toksiske effekter ved korttidseksponering), 5= Svært dårlig (omfattende akutt-toksiske effekter). Data fra Fiskeridirektoratet.

**Tabell 9.2.3**

Viser tilstandsklasser av kobber (Cu) i kystvann og sediment hentet fra en foreløpig utarbeidelse av miljøkvalitetsstandarder og klassifisering av miljøgifter i vann, sediment og biota (Klif 2012).

	I Bakgrunn	II God	III Moderat	IV Dårlig	V Svært dårlig
	Bakgrunnsnivå	Ingen toksiske effekter	Kroniske effekter ved langtids-eksponering	Akutte toksiske effekter ved korttids-eksponering	Omfattende akutt-toksiske effekter
<b>Cu i kystvann (µg/l)</b>	< 0,3	0,3-2,6	<2,6	2,6-5,2	>5,2
<b>Cu i sediment (mg/kg) (tørr vekt)</b>	< 20	20-84	<84	84-147	>147

konsentrasjoner som regnes som toksiske i nærsonen. Kobberkonsentrasjoner over klasse II indikerer risiko for påvirkning av bunndyrsamfunnet på grunn av akutt eller kronisk kobbereksponering, men anaerobe og sulfidrike sediment i nærsonen kan binde kobber og redusere biologisk tilgjengelighet (Brooks & Mahnken 2003b). Åtte anlegg har også miljølstand IV – dårlig i fjernsonen. Fem av disse anleggene ligger i fjorder som vi vet har et forhøyet nivå av tungmetaller.

### Nivå av organiske fremmedstoff i sei og torsk fanget rundt et oppdrettsanlegg

Havforskningsinstituttet har målt nivåene av organiske fremmedstoff i lever fra sei og torsk fanget under eller rundt et oppdrettsanlegg og sammenlignet med nivåene fra referanselokaliteter i samme fjordsystem (figur 9.2.2). Torsken ble fanget i mars 2012 og seien 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 PCB, sum DDT, sum HCH, HCB, TNC og PBDE,<sup>1)</sup> i lever fra sei fisket under opp-



Figur 9.2.2

Kart over akvakulturlokalteter 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).

drettsanlegget i Barlingbotn og fra referanselokaliteten Ytste Rotnes er oppgitt som ng/g våtvekt i tabell 9.2.4. 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 PCB, 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 PBDE<sub>7</sub> 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 9.2.4). Seien som beitet under oppdrettsanlegget var i snitt 2 år yngre enn seien fra referanselo-

kaliteten. 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 Haugsværfjor-

Tabell 9.2.4

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 Barlingbotn	Min-Maks Barlingbotn	Gj.snitt ± stdav Ytste Rotnes	Min-Maks Ytste Rotnes	Fold høyere verdi i seilever fra Ytste Rotnes
ΣPCB <sub>7</sub>	92 ± 83	32-362	431 ± 188	114-896	4,6
ΣDDT	54 ± 35	21-164	223 ± 108	115-497	4,1
ΣHCH	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
ΣPBDE <sub>7</sub>	4,4 ± 3,7	1,5-14	26 ± 11	13-54	5,9

Fotnote: <sup>1)</sup>Forkortelser organiske miljøgifter: Sum av 7 polyklorerte bifenylere (PCB<sub>7</sub>), sum diklordifenyltrikloreten (sumDDT) er summen av DDT og metabolitt eller nedbrytningsprodukta diklordifenyldikloretylen (DDE) og diklordifenyldikloreten (DDD), sum heksaklorheksaner (sumHCH) er summen av α-,β-,γ-HCH, heksaklorbenzen (HCB), transnonaklor (TNC), sum av 7 polybromerte bifenyletere (PBDE<sub>7</sub>).



den (figur 9.2.1). 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 var høyere nivå av organiske miljøgifter i torskelever fra referanselokaliteten ved Haugsværfjorden enn det som ble målt i torsk fanget rundt oppdrettsanlegget ved Solheim (tabell 9.2.5).

Det har vært debatt og fokus på reduksjon av nivå av organiske miljøgifter i oppdrettslaks siden publisering av en artikkel i Science av Hites mfl. (2004). Samtidig har andel marine oljer som råstoff til laksefôr gått ned over tid, mens andel planteoljer

har økt. Fra 1990 til 2013 er andelen av marine råvarer i laksefôr redusert fra 90 % til 29 %. Fra 2010 til 2013 er andelen marine råvarer i fôrproduksjonen redusert med 15 %. Av planteråvarer er soyaproteinkonsentrat og rapsolje de viktigste ingrediensene (Ytrestøyl mfl. 2015).

Dette er 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 fjord-system.

Bortsett fra det som har blir avsatt fra langtransporterte prosesser fra luft, nedbør og

kyststrømmen, kjenner vi ikke til lokale kilder i Masfjorden som kan ha bidratt til de målte nivåene av organiske miljøgifter. Nivåene 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 & Frantzen 2009) og var sammenlignbare med de nivåene vi fant på referanselokaliteten ved Ytste Rotnes. I samme studie ble det rapportert at nivået av PCB<sub>7</sub> i samleprøver i torskelever fra bergensområdet varierte fra 1600 til 4900 ng/g våtvekt (Måge & Frantzen 2009) – med andre ord et betydelig høyere nivå enn det vi fant i torsk fra Masfjorden.

**Tabell 9.2.5**

Konsentrasjoner av organiske fremmedstoff i torskelever oppgitt som ng/g våtvekt (vv) fanget rundt et oppdrettsanlegg (Solheim) og sammenlignet med nivå i torskelever fanget ved en referanselokalitet (Haugsværfjorden). N=4 ved oppdrettsanlegget og n=7 fra Haugsværfjorden.

Forbindelser	Gj.snitt ± stdav Solheim	Min-Maks Solheim	Gj.snitt ± stdav Haugsværfjorden	Min-Maks Haugsværfjorden	Fold høyere verdi i torskelever fra Haugsværfjorden
ΣPCB <sub>7</sub>	52 ± 32	12-89	252 ± 234	17-689	4,8
ΣDDT	24 ± 15	2,8-34	130 ± 110	14-298	5,4
ΣHCH	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
ΣPBDE <sub>7</sub>	5,9 ± 4,7	0,6-12	16 ± 18	1,5-52	2,8

### 9.2.3 Kombinasjon av Cu og H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

Siden 2009 har det vært en formidabel økning i bruk av hydrogenperoksid (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) til bruk mot lakselus og AGD. I 2015 var samlet forbruk av H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> kommet opp i 43 000 tonn, mot 308 tonn i 2009. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> blir dosert fra 1,1 til 1,7 g per liter avhengig av temperatur og om det er lakselus eller AGD (amøbisk gjellesyke) som skal behandles. Behandlingen varer i underkant av én time. Dersom brønnbåt blir benyttet vil H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> bli distribuert om bord og restkonsentrasjon av H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> bli sluppet ut til sjø etter forskrift fra Fiskeridirektoratet. Hvis behandling med H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> skjer i merden, blir nota først trukket opp, deretter skjer dosering med H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> innenfor presenningen som ligger på utsiden av nota. Dersom nota er kobberimpregnert, kan oksidasjonsmiddelet H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> også tenkes å frigjøre kobberion som kan gi en ekstra giftig effekt både for laks og for andre organismer i miljøet rundt. Dette trenger vi mer data på, men som en forevarholdning bør H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-behandling skje på en måte som ikke frigjør ekstra mengder kobberion til miljøet.



Lakselus

## 9.2.4 Oppsummering og kunnskapshull fremmedstoff

Målinger av persistente organiske miljøgifter målt i lever fra sei og torsk fanget under et oppdrettsanlegg og sammenlignet med tilsvarende nivå i sei fra en referanselokaltet i samme fjordsystem (Masfjorden) indikerer at bakgrunnsnivå av persistente organiske fremmedstoff i dette fjordsystemet overskygger bidrag fra akvakulturnæringen.

Ingredienser brukt som råstoff til fôr i oppdrettsnæringen har endret seg fra i hovedsak å være basert på marine råstoff til i hovedsak å være basert på råstoff fra plan-

teproduksjon. Vi trenger derfor mer kunnskap om hvilke nivåer disse ingrediensene har av pesticider brukt i planteproduksjon og om utslipp av slike forbindelser fra fôrspill og fekalier kan påvirke organismer som lever i området rundt et oppdrettsanlegg.

Resultater fra MOM-C-undersøkelser viser forhøyete nivåer av kobber i sedimenter ved noen lokaliteter i nærsonen rundt oppdrettsanlegg, og flere målinger kan gi et bedre bilde av hvor stort areal som har nivå over tilstandsklasse II.

Vi trenger mer kunnskap om utslipp og omsetting av kobber brukt som antibegroingsmiddel, og hvordan hydrogenperoksyd brukt som legemiddel i et oppdrettsanlegg kan påvirke utlekking av kobber til miljøet. Vi trenger også mer kunnskap om nivå og effekter av utslipp av organisk og uorganiske miljøgifter fra akvakulturnæringen på andre arter enn fisk.

### Referanser

- Brooks K.M., Mahnken C.V.W. 2003 (a). Interactions of Atlantic salmon in the Pacific northwest environment II. Organic wastes. *Fisheries Research* 62: 255-293.
- Brooks K.M., Mahnken C.V.W. 2003 (b). Interactions of Atlantic salmon in the Pacific northwest environment III. Accumulation of zink and copper. *Fisheries Research* 62: 295-305.
- Falk A.H. 2014. Kadmium rundt oppdrettsanlegg – Er fiskefôr en potensiell kilde til kadmium i marint miljø? Akvaplan Niva rapport nr 6676-01/M-153/2014. pp 27.
- Franzen S., Duinker A., Måge A. 2015. Kadmium analyser i taskekrabbe fra Nordland høsten/vinteren 2013-2014. NIFES Rapport 2015. pp 20.
- 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.
- King C. K., Riddle M., J. 2001. Effects of metal contaminants on the development of the common Antarctic sea urchin *Sterechnus neumayeri* and comparisons of sensitivity with tropical and temperate echinoids. *Marine Ecology Progress Series* 215: 143-154.
- 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.
- Martin M., Osborn K., E. Billig P., Glickstein N. 1981. Toxicities of ten metals to *Crassostrea gigas* and *Mytilus edulis* embryos and Cancer magister larvae. *Marine pollution Bulletin* 12: 305-308.
- Måge A., Franzen S. 2009. Kostholdsråundersøking, fritidsfiske Bergen 2008-2009. Kvikksølv i torsk-fisk og PCB i lever. NIFES. pp 18.
- Sanden M., Hemre G.I., Måge A., Lunestad B.T., Espe M., Lundebye A.K., Amlund H., Torstensen B., Ørnsrud R. 2014. Program for overvåking av fiskefôr. Årsrapport for prøver innsamlet I 2014. Nasjonalt institutt for ernærings- og sjømatforskning (NIFES). pp 49.
- Sanden M., Hemre G.I., Måge A., Lunestad B.T., Espe M., Lundebye A.K., Ørnsrud R. 2014. Program for overvåking av fiskefôr. Årsrapport 2013. Nasjonalt institutt for ernærings- og sjømatforskning (NIFES). pp 74.
- Skarbøvik E., Allan I., Stålnacke P., Hagen A. G., Greipsland I., Høgåsen T., Selvik J.R., Beldring S. 2015. Riverine inputs and direct discharges to Norwegian coastal waters – 2014. M-439. pp 208.
- Skarbøvik E., Austnes K., Allan I., Stålnacke P., Høgåsen T., Nemes A., Selvik J.R., Garmo Ø., Beldring S. 2014. Riverine inputs and direct discharges to Norwegian coastal waters – 2013. M-264. pp 243.
- 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.
- Ytrestøyl T., Aas T.S., Åsgard T. 2015. Utilisation of feed resources in production of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway. *Aquaculture* 448: 365-374.





# Kapittel 10

Interaksjon mellom  
fiskeoppdrett og  
fiskeressurser på kysten

Terje van der Meeren<sup>1</sup>, Ørjan Karlsen<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



## 10.1

## INNLEDNING

Oppdrettsanlegg er lokalisert i områder hvor det naturlig finnes villfisk som tiltrekkes anleggene, bl.a. for å spise spillfôr. Dette kan påvirke kvaliteten til villfisken. Det har også vært hevdet at oppdrettsanlegg kan skremme vekk gytende torsk og sild, samt påvirke atferd og vandringsmønstre

til sei. Problemstillingene er ganske komplekse og tidkrevende å utforske, men det er viktig å kartlegge for å kunne vurdere bærekraften til havbruksnæringen på en helhetlig måte. I dette kapitlet oppsummerer vi kunnskapen på noen aktuelle områder hvor det er mulig at oppdrettsanlegg

kan påvirke ville marine fiskearter. Andre forhold som næringsalter, fremmedstoffer, sykdom, legemidler og rømt oppdrettslaks er behandlet i andre kapitler, og blir derfor ikke omtalt her.

## 10.2

## KYSTTORSK

Foto: Øystein Paulsen



### Interaksjoner mellom oppdrett og torskens vandring og gyting

Det har vært hevdet, bl.a. fra fiskerhold, at lakseoppdrett kan påvirke gytevandring eller selve gytingen til villfisk som torsk (Maurstad mfl. 2009). Dette er et komplisert tema å belyse. Det er gjort noe forskning, men en er likevel langt fra å kunne gi et pålitelig svar (Bjørn mfl. 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 mfl. 2013) som gir en grundigere gjennomgang av problemstillingen. Til slutt vil vi gå gjennom forsøkene som er gjort, 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 består av flere bestandskomponenter, som i ulike livsstadier tilbringer tid i kystområdene. Dette omfatter nordøstarktisk torsk (skrei), torsk fra Nordsjøen og Skagerrak og kysttorsk

(Bakketeig mfl. 2013). Kysttorsk i forvaltningsmessig sammenheng er kysttorsk nord for Stad (62°N). All annen kysttorsk forvaltes som nordsjøtorsk (Nedreaas mfl. 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 reketrål (Mehl mfl. 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 mfl. 2011, Barceló mfl. 2016). Rekrutteringen er best i de vestlige kystområdene nærmere Lindesnes, men forekomst av stor torsk er lav. På Vestlandet er det nylig startet opp en begrenset overvåkning av bestandsutviklingen for kysttorsk der forekomst av torsk i oppvekstområder undersøkes ved fiske med garn og åluserer noen få steder langs kysten.

Kysttorsken er trolig en mosaikk av mer stasjonære populasjoner av fjordtorsk og komponenter av vandrende kysttorsk (banktorsk, også kalt oppsigstorsk). I tillegg til å være forskjellig fra skrei og nordsjøtorsk, viser genetiske analyser at det er stor variasjon innen 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 mfl. 2009), og på Sørlandet er det påvist finskala variasjon over kortere avstander (Knutsen mfl. 2011). Slike undersøkelser er imidlertid enda ikke publisert for større deler av kysten.

Som kjønnsmoden vandrer torsken fra beiteområder til spesifikke gyteområder (figur 10.2.1). 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 bunnskår ute i havet eller i fjorddypet (skrei) (Fevolden mfl. 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 torsken som fiskes på kysten av Troms og Finnmark, regnes som banktorsk, men det er uklart om dette er egne bestandskomponenter som kun bruker den ytre kysten og bankene i livssyklusen sin. Det er også uklart i hvor stor grad det finnes stedegne stammer av kysttorsk (fjordtorsk) i nordnorske fjorder med seinere gytetidspunkt enn skrei og vandrende kysttorsk. Lokale fiskere benevner denne typen torsk som "gjedd".

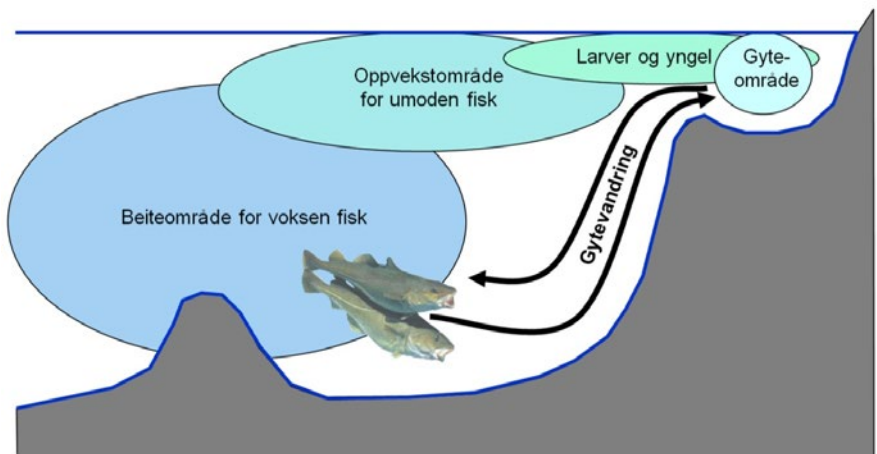
Kysttorsken gyter både inne i fjordene og i skjærgården, med overlapp i Lofoten på gyteområdene til skreien. Detaljer om hvordan torsken beveger seg fra beiteområdene til gytelokalitetene, som f.eks. vandringsdyp, er lite kjent. Typiske gytelokaliteter er beskyttede områder, ofte innerst i fjordarmene, i poller, våger eller bukter, hvor gytingen skjer på 20–60 m dyp (figur 10.2.1). Den geografiske lokaliseringen av disse er antatt å være forbundet med forhold som maksimerer overlevelse hos avkommet. For lokale bestander av



Torskeegg.

kysttorsk ser det ut til at gytegrunnene er lokalisert slik at avkommet holdes tilbake i det samme området (Hutchings mfl. 1993). I tillegg er det vist at lokale torskestammer 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 mfl. 2006; Svedang mfl. 2007; Skjæraasen mfl. 2011; Morris mfl. 2014; Zemeckis mfl. 2014). Lokaliseringen av gytegrunnene er derfor ikke tilfeldig, og om en gytegrunne skulle bli utilgjengelig, er det ikke gitt at det finnes like passende habitater i nærheten (Meager mfl. 2012).

Torsk gyter normalt hvert andre eller tredje døgn, over et tidsrom på opptil 4–5 uker. Torskens gyteatferd involverer trolig partnervalg (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 gyter (Brawn 1961). Denne atferden kan være årsaken til at hannene observeres nær bunnen, mens hunnene står høyere i vannsøylen (Morgan & Trippel 1996; Skjæraasen mfl. 2011). I tillegg til denne vertikale fordelingen, indikerte studier i



Figur 10.2.1 Skjematisk livssyklus hos kysttorsk, illustrert med en terskelfjord.





Merket torsk

Austevoll en noe ulik horisontal fordeling, hvor hannene var mer samlet i midten av gytegrunnene, mens hunnene var noe mer spredt (Meager mfl. 2009). Undersøkelser i Canada viste at hunnene stod på ett lite område om dagen, mens hannene var mer spredt. Dette indikerer at det er kjønnsforskjeller i fordeling gjennom døgnet (Dean mfl. 2014). Om natten holder enkelthanner territorier, mens hunnene stort sett står på samme sted som om dagen, men med periodiske turer til omkringliggende områder. Det antas at hunnene oppsøker områdene som er dominert av hannene, bare når de er klar for å gyte (Windle & Rose 2007).

Torskeeggene flyter stort sett i de øverste 40 meterne av vannsøylen og klekker etter 2–3 uker. Den nyklekte torskelarven er ca. 4 mm lang og lever av plommesekken den første uken, deretter er både den og de fleste andre fiskelarver helt avhengige av å fange små dyreplankton for å overleve og vokse. Det vanligste byttedyret er larvene til raudåta (nauplier) som er en hoppekreps (copepode, et lite planktonisk krepssdyr). Fiskelarvene vokser 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 i gyteforløpet (van der Meeren mfl. 2012). En slik variasjon kan ha bakgrunn i fis-

kens kondisjon og svingninger i fysiske parametre som for eksempel temperatur (Kjesbu mfl. 2010). Gytetidspunktet kan også være genetisk bestemt (Otterå mfl. 2012). Denne variasjonen gjør det vanskelig å bestemme omfang og verdi av et gyteområde i forvaltningsmessig sammenheng (Espeland mfl. 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. Eggproduksjon kan også variere svært mye i en fjord fra et år til et annet, dette har trolig sammenheng med variasjon i innsiget av torsk til fjorden (van der Meeren 2015).

#### **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 gjødning påvirke bestandene av kystfisk negativt (Kaartvedt 1984; Kaartvedt & Svendsen 1995; Eiane mfl. 1997; Olsen & Moland 2011; Myksvoll mfl. 2013). Endring i artssammensetningen av fisk

som følge av klimavariasjoner, er også dokumentert gjennom en 80 år lang tidsserie med strandnottrekk på Skagerakkysten (Barceló mfl. 2016).

Torskens livssyklus og atferd indikerer at oppdrett potensielt 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 de påfølgende avsnitt.

I laboratorieforsøk er det vist både at noen torsk unngikk vann fra en tank med laks, og at denne responsen uteble når torskens luktorgan ble blokkert (Sæther mfl. 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 unnavikende adferd, men ikke like tydelig som kysttorsk fanget under vandring (Sæther mfl. 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 mfl. 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 mellom torsk som hadde blokkert luktorgan og de som ikke hadde det, kunne det ikke trekkes noen endelig konklusjon (Bjørn mfl. 2009).

Torsk gyter ofte om natten (Bekkevold mfl. 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 fiskearter 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 predatorunntak 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 tilvennes 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 mfl. 2008; van der Meer mfl. 2012). Det er også påvist at slikt avkom gyter med hverandre og produserer nye generasjoner. Det har foreløpig ikke lyktes å påvise kryssninger mellom vill torsk og torsk med opprinnelse fra gyting i merd. Biomassen i et oppdrettsanlegg for torsk vil være betydelig i forhold til lokale gytepopulasjoner, og full kontroll med kjønnsmodning beherskes enda ikke (Korsøen mfl. 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. I en studie fra Trondheimsfjorden der genetisk påvirkning av gyting i merd og rømming ble undersøkt, fant en ikke noen effekt på lokal villtorsk for de genetiske markørene som ble undersøkt (Varne mfl. 2015). Manglende påvisning kan skyldes ulike faktorer som oppdrettstorsk av forskjellig genetisk opphav, gyting utenom den naturlige årssyklusen, stor spredning av egg og larver fra anlegget, samt lav

overlevelse hos rømt torsk. Gyting i merd har likevel et stort potensial til å kunne spre gener fra oppdrettstorsk, og det er estimert at et enkelt anlegg med for eksempel 60 000 oppdrettstorsk under optimale betingelser kan produsere opp mot 21 tonn av 3 år gammel torsk (Uglem mfl. 2012).

Det er også eksempler på at rømt oppdrettstorsk kan overleve flere år i vill tilstand. De svømmer over betydelige avstander og finnes igjen på lokale gytefelt der de bidrar til egg- og larveproduksjonen med levedyktig avkom (Uglem mfl. 2008; Jørstad mfl. 2013). Imidlertid er kryssninger mellom rømt oppdrettstorsk og villtorsk enda ikke påvist. Resultatene i de nevnte studiene ovenfor viser en risiko for genetisk påvirkning gjennom gyting i merd eller rømming, men konsekvensene av en slik genetisk påvirkning av ville bestander av kysttorsk er ikke kjent. (Se også kap. 6 for genetisk påvirkning fra rømt laks). Da det i dag ikke finnes oppdrett av torsk av betydning er imidlertid problemstillingen ved gyting i merd eller rømming heller ikke aktuell akkurat nå, men kan ikke utelukkes å bli det i fremtiden.

## 10.3

## ANDRE FISKERESSURSER

**Tiltrekking av fisk til oppdrettsanlegg**

Det finnes ofte grupper av villfisk 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 mfl. 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 mfl. 2007, 2011; Dempster mfl. 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. Det er observert at stor torsk og sei fanget ved oppdrettsanlegg har spist mindre fisk (Dempster mfl. 2011; Sæther mfl. 2012; Serra Llinares mfl. 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 & Otterå, pers. obs).

Det er gjort systematiske undersøkelser av hvor stor andel spillfôr utgjør av dietten til villfisk i nærheten av oppdrettsanlegg (Sæther mfl. 2013). Laksefôr utgjorde i snitt 71 % og 25 % av dietten til henholdsvis sei og torsk fanget i nærheten av oppdrettsanlegg i sommerhalvåret (Dempster mfl. 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 ikke kartlagt (Dempster mfl. 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 mfl. 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 for å undersøke om villfisk spiser laksefekalier, kan ikke dette 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. Under en tre dagers undersøkelse sommeren 2007 ble det ob-

servert 15 fiskearter rundt oppdrettsanlegg i Ryfylke, Hitra og Øksfjord (Dempster mfl. 2009). Basert på biomasse er sei, hyse, torsk og makrell de vanligste artene som registreres rundt oppdrettsanlegg (Carrs 1990; Bjordal & Skår 1992; Dempster mfl. 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 mfl. 2010).

Fisk som er tiltrukket av oppdrettsanleggene oppholder seg ofte svært nær anleggene (< 25 m) (Dempster mfl. 2010). Anslag basert på ekkoloddregistreringer kan tyde på at det er flere hundre tonn sei under enkelte anlegg i Ryfylke (Gudmundsen & Årseth 2013). Det er lite kjent hvordan biomassen varierer gjennom året, men undersøkelser med akustisk merket sei har vist at enkelte individer kan oppholde seg rundt oppdrettsanlegg i opptil to år (Bjordal & Skår 1992; Uglem mfl. 2009; Otterå & Skilbrei 2012, 2014). Seien rundt oppdrettsanleggene står ofte dypt under anleggene og kan foreta betydelige vertikale vandring gjennom døgnet (Skilbrei & Otterå 2016).

**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 fiskeforbudssoenen 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 mfl. 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 sju måneder. Størrelsen på den fangede seien sank mellom november og mars, hvilket ble tolket som at de store individene som forventet vandret ut av fjordsystemet. 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. Akustiske merkeforsøk med sei i et oppdrettsintensivt område i Øksfjord, viste at 63 % av fisken ble observert daglig ved ett eller flere av anleggene i fjorden over en 3-månedersperiode (Uglem mfl. 2009).

På den annen side ble det i seiprojektet i Ryfylke (Otterå & Skilbrei 2012) funnet at enkelte sei stod ved anleggene i mer enn to 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 vandrings. 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 forspill vil normalt medføre at fisken vokser bedre, og da spesielt om denne matkilden er tilgjengelig i en del av året hvor det normalt er lite byttedyr (vinteren). Magre fiske-slag vil normalt lagre overskuddsenergi i leveren. Hos både torsk, hyse og sei påvirkes vekst og energilager av mengde og sammensetning av føret (Rosenlund & Lied 1986; Jobling 1988; Karlsen mfl.



2006; Nanton mfl. 2001; Otterå mfl. 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. Eksperimenter 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 vandringsmønnet 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 mfl. 1999; Marteinsdottir & Begg 2002), som i sin tur er påvirket av ernæring (Kjesbu mfl. 1991; 1998; Karlsen mfl. 1995; Bogevik mfl. 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 mfl. 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 mfl. 2001; Morehead mfl. 2001; Cejas mfl. 2003; Tveiten mfl. 2004). Det er målt forskjeller i fettsyresammensettingen til sei fanget ved oppdrettsanlegg sammenlignet med sei fra kontrollområder (Skog mfl. 2003; Fernandez-Jover mfl. 2011). Både totalt innhold og sammensetting av fettsyrer påvirker kvalitet til avkommet (Watanabe mfl. 1984; Izquierdo mfl. 2001). Villfisk som spiser mye pellets kan dermed produsere egg med lavere eller ubalansert innhold av spesifikke næringsstoffer, noe som igjen kan ha betydning for avkommenes kvalitet og overlevelse. Det er imidlertid ikke utført fettsyreanalyser av rogn og melke (gonader) fra vill marin fisk som har oppholdt seg under oppdrettsanlegg, og dermed 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.

## 10.4

## 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. Det ble funnet flere forskjeller i en studie hvor småsei (30–40 cm) som ble fanget ved et oppdrettsanlegg litt nord for Bodø ble sammenlignet med sei fanget i en tilstøtende fjord uten oppdrett (Skog mfl. 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 hos sei fra kontrollområdet. Et smakspanel fant også forskjeller i sensorisk kvalitet (smak og lukt) mellom gruppene.

Det ble ikke funnet vesentlige kvalitetsforskjeller verken for torsk eller sei fanget vår og høst da tilsvarende undersøkelser gjort i Øksfjord, som er en oppdrettsintensiv fjord, ble sammenlignet med fisk fra et oppdrettsfritt kontrollområde (Bjørn mfl. 2007). I begge disse undersøkelsene var leverindeksene ganske lave (Skog mfl. 2003; Bjørn mfl. 2007) og tilnærmet normale for sei, og lavere enn det som ofte er tilfelle

for sei som har spist mye pellets (Otterå mfl. 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 mfl. 2009). Denne gangen ble det også gjennomført en profesjonell sensorisk analyse (et smakspanel som vurderte kvaliteten på fisken ut fra smak og lukt). Resultatene fra Øksfjord for 2007 var omtrent de samme som i 2006. Det var generelt god filetkvalitet hos både torsk og sei, og ingen vesentlige forskjeller mellom fisk fanget ved lakseanlegg og kontrollområder. Det var heller ingen forskjell på torsken som var fanget ved Hitra, men her var filetkvaliteten til sei fanget ved oppdrettsanlegg redusert, men ikke dårlig.

Seien i Ryfylke ble fanget enten med juksa under oppdrettsanlegget eller 20 km unna nærmeste oppdrettsanlegg. 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 som ble fanget med garn. Leverindeksen til de to første gruppene var ganske lik, mens leverindeksen til de garnfangene 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 mfl. 2009).

Det er videre gjort feltstudier i Lofoten hvor sei og torsk fanget nær eller langt fra oppdrettsanlegg ble sammenlignet (Sæther mfl. 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 (oktober 2006 til juni 2007) hvor en sammenlignet sei føret på et fettrikt laksefôr med sei føret på et langt magrere torskfôr (Otterå mfl. 2009). Kvaliteten på fisken ble sammenlignet for de ulike fôringsregimene i desember 2006 og i 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 oppfôret sei var betydelig feitere enn villfanget sei. Ved forsøkets slutt ble det ikke funnet vesentlige forskjeller i noen av de målte parameterne, bortsett fra leverindeksen.

I et pågående prosjekt finansiert av Fiskeri- og havbruksnæringens forskningsfond (Evaluering av tiltak for å fremme bærekraftig sameksistens mellom fiskeri og havbruk – ProCoEx), undersøkes kvaliteten på villfisk. Hensikten med prosjektet, som er både feltbasert og eksperimentelt, er å gjennomføre en mer helhetlig og standar-

disert undersøkelse av mulige effekter av oppdrettsanlegg på kvalitet hos villfisk. Økt kunnskapsgrunnlag på dette området vil bane veien for effektive tiltak. Prosjektet avsluttes i 2016, men foreløpige resultater, inkludert en ny kunnskapssoppsummering (Sæther mfl. 2013; Uglem mfl. 2014), bekrefter i store trekk det som indikeres i tidligere studier. Det er for eksempel ikke funnet at sei som oppholder seg ved oppdrettsanlegg er av vesentlig dårligere kvalitet enn annen sei i feltundersøkelser fra Trøndelag og Ryfylke. Analyser av sammensetningen av fettsyrer og sporstoffer i vev bekrefter også at sei som fanges ved

oppdrettsanlegg har en annen diett enn sei fanget på lokaliteter et stykke unna lakseanlegg (Arechavala-Lopez mfl. 2015). De foreløpige resultatene fra ProCoEx-prosjektet indikerer også at fiskeredskap og håndtering forklarer en del av kvalitetsvariasjonen. Fangst av levende sei med juksa resulterer i litt bedre kvalitet enn ved garnfiske, noe som trolig skyldes et høyere stressnivå og dødelighet hos garnfanget fisk. Dette resultatet tyder på at det kan være mulig å tilpasse seifisken ved lakseanlegg slik at kvaliteten ivaretas bedre enn det som kanskje tidligere har vært tilfelle.

## 10.5

## VIDERE OPPFØLGING

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 oppdrettsanlegg for laks tiltrekker seg villfisk som delvis spiser spillfôr. Forståelse av interaksjoner mellom oppdrettet og villfisk henger nøye sammen med forståelsen av kystøkosystemet generelt. Et større fokus på kystøkosystemer og bestandsstruktur er helt nødvendig for å forstå og eventuelt redusere oppdrett sin mulige innvirkning på ville fiskebestander.

En metode for å fremskaffe kunnskap om effekter av oppdrett på andre arter er å gjennomføre før og etter studier, såkalte BACI-studier (Before After Control Impact). I denne typen studier analyseres tilstanden (for eksempel oppvekstområder for fisk og gytevandringer) før og etter etableringen av oppdrettsanlegg. Det må også benyttes kontrollområder for å ta høyde for generell variasjon i kystøkosystemene.

Studier på effekter av tiltrekking av fisk til oppdrettsanlegg må også videreføres og utvides til å omfatte flere arter og større

deler av kystlinjen. Dette kan være 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. Det bør også etableres tidsserier for rekruttering (for eksempel larve- og yngelindeks) hos utvalgte arter som kan tenkes å bli påvirket av oppdrettsaktivitet, for eksempel ulike torskfisk og leppefisk.

### Referanser

- Arechavala-Lopez P., Sæther B.S., Marhuenda-Egea F., Sanchez-Jerez P., & Uglem I. 2015. Assessing the influence of salmon farming through total lipids, fatty acids, and trace elements in the liver and muscle of wild saithe *Pollachius virens*. *Marine and Coastal Fisheries: Dynamics, Management, and Ecosystem Science* 0: 1–9.
- Bakketeig I., Gjøsæter H., Hauge M., Loeng H., Sunnset B.H. & Toft K.Ø. 2013. Havforskningsrapporten 2013. Fisken og havet, særnr. 1-2013. 195 pp.
- Barceló C., Ciannelli L., Olsen E.M., Johannessen T., & Knutsen H. 2016. Eight decades of sampling reveal a contemporary novel fish assemblage in coastal nursery habitats. *Global Change Biology* 22: 1155–1167.
- Bekkevold 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., Karlén 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.
- Dean M.J., Hoffman W.S., Zemeckis D.R., & Armstrong M.P. 2014. Fine-scale diel and gender-based patterns in behaviour of Atlantic cod (*Gadus morhua*) on a spawning ground in the Western Gulf of Maine. *ICES J. Mar. Sci.*, i trykk.
- 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., Albrechtsen 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-Casualduero 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.I., 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., Thomsen T., Thorsen A., & Svåsand T. 2008. "Escapes" of eggs from farmed cod spawning in net pens: recruitment to wild stocks. *Rev. Fish. Sci.* 16: 285-295.
- 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*, nr. 3-1984. 104 s.
- Karlsen Ø. & van der Meeren T. 2013. Kunnskapsstatus – 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., Yáragina 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.
- Morris, C.J., Green, J.M., Snelgrove, P.V.R., Pennell, C.J., & Ollerhead, L.M.N., 2014. Temporal and spatial migration of Atlantic cod (*Gadus morhua*) inside and outside a marine protected area and evidence for the role of prior experience in homing. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 71: 1704-1712.
- Myksvoll M.S., Sandvik A.D., Asplin L., & Sundby S. 2013. Effects of river regulations on fjord dynamics and retention of coastal cod eggs. *ICES J. Mar. Sci.* doi:10.1093/icesjms/fst113.
- 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. HavUnders.* 18: 263-301.
- Nedreaas K., Aglen A., Gjosæter 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 Ryfylkebasenget. Rapport fra Havforskningen nr. 14-2012.
- Otterå H. & Skilbrei O.T. 2014. Possible influence of salmon farming on long-term resident behaviour of wild saithe (*Pollachius virens* L.). *ICES Journal of Marine Science*, i trykk.
- 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 diffe-

- rent 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.
- Skilbrei, O.T. & Otterå, H. 2016. Vertical distribution of saithe (*Pollachius virens*) aggregating around fish farms. *ICES Journal of Marine Science.* 10p. doi: 10.1093/icesjms/fsv261.
- Skjærraasen 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. Prosjekt-rapport (vedlegg) ProCoEx (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.
- Uglem I., Karlsen Ø, Sanchez Jerez P, & Sæther P.-S. 2014. Impacts of wild fish attracted to open-cage salmonid farms in Norway. *Aquacult. Environ. Interact* 6: 91-103.
- Uglem I., Knutsen Ø., Kjesbu O.S., Hansen Ø.J., Mork J., Bjørn P.A., Varne R., Nilsen R., Ellingsen I., & Dempster T. 2012. Extent and ecological importance of escape through spawning in sea-cages for Atlantic cod. *Aquacult. Environ. Interact.* 3: 33-49.
- 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 Meeren 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.
- van der Meeren T. 2015. Rapport fra eggundersøkelser i Repparfjorden og Revsbotn, april og mai 2015. Rapport fra Havforskningen Nr. 13-2015. 19pp.
- Varne R., Kunz K.L., Johansen T., Westgaard J.-I., Uglem I., & Mork J. 2015. Farmed cod escapees and net-pen spawning left no clear genetic footprint in the local wild cod population. *Aquacult. Environ. Interact.* 7: 253-266.
- 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. *Mar. Biol.* 150: 671-380.
- Woodhead AD. 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.
- Zemeckis D.R., Hoffman W.S., Dean M.J., Armstrong M.P., & Cadrin, S.X. 2014. Spawning site fidelity by Atlantic cod (*Gadus morhua*) in the Gulf of Maine: implications for population structure and rebuilding. *ICES J. Mar. Sci.* i trykk.





# Kapittel III

*Dyrevelferd i  
lakseoppdrett*

Lars H. Stien, Frode Oppedal, Ole Folkedal,  
Anders Mangor-Jensen og Tore S. Kristiansen

## 11.1

## RISIKO KNYTTET TIL INNOVASJON

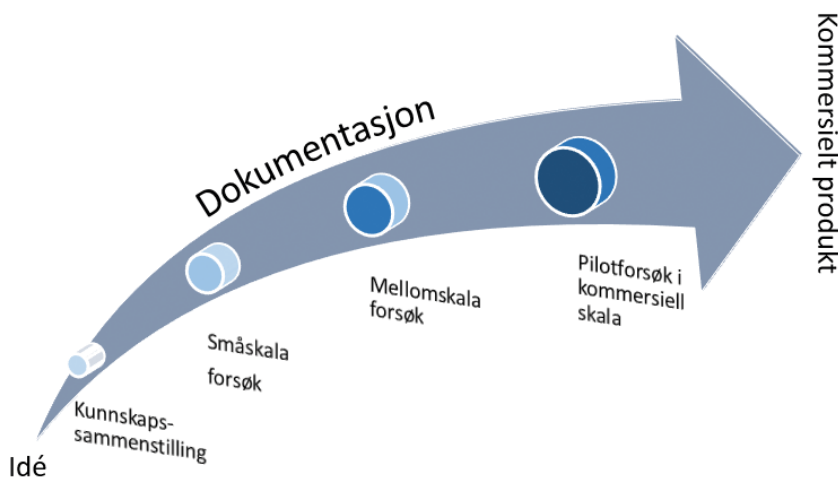
Oppdrettsnæringen er karakterisert av høy innovasjonstakt og effektivisering. Fra å være basert på relativ enkel merdteknologi med manuell føring av fisken, består et typisk oppdrettsanlegg i dag av 4 til 12 sirkulære merder som kan være opptil 62 meter i diameter og 15–50 meter dype. Føringen skjer automatisk, og storparten av tiden er bemanningen på kun 2–3 mann som har ansvar for drift av et anlegg som produserer 5 000–10 000 tonn fisk. Eller, for å sette det i perspektiv, en kjøttproduksjon tilsvarende 250 000–500 000 lam, noe som tilsvarer 20–40 % av produksjonen av sau og lam i Norge. Oppdrettsnæringen produserer derfor ekstremt mye per areal-enhet, og er også den kjøttproduksjonen som gir mest igjen per tilført førmengde. Norsk oppdrettsnæring produserte ca. 1,24 millioner tonn laks i 2015 og eksporterte laks for hele 47,6 milliarder kroner (foreløpige tall: Statistisk Sentralbyrå).

På tross av gode produksjonsresultater står oppdrettsnæringen overfor mange biologiske utfordringer. Særlig lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*) hindrer videre ekspansjon, og er så problematisk i enkelte områder at oppdretterne må redusere eller til og med stanse produksjonen hvis ikke problemet løses. Næringen er derfor stadig på utkikk etter nye produksjons- og avlusingsmetoder. Eksempler på dette er lukkede merder på land, semi-lukkede merder i sjø, merder med skjørt, nedsenkete og hev-senk-merder, snorkelmerder og nye avlusingsmetoder som termisk behandling med lunkent vann, mekanisk børsting og/eller spyling og optisk avlusing med laser. I utviklingen av slike nye konsept er det viktig at teknologi og biologi går hånd i hånd: Teknologien bør ikke bare løser luseproblemet, men også ta hensyn til laksens biologiske tåleevne og opprettholde

eller forbedre fiskevelferd i forhold til tradisjonell merd- og avlusingsteknologi.

Forsvarlig innovasjon (figur 11.1.1) krevet at en først utfører en grunnleggende kunnskapssammenstilling som viser hvordan den nye teknologien vil fungere, både teknologisk og når det gjelder fiskens biologi og tåleevne. Deretter bør så mye som mulig av prinsippene bak teknologien testes ut i småskala eksperiment, deretter i mellomskala og til slutt under storskala kommersielle forhold. For hvert steg i denne prosessen bør en, hvis mulig, først benytte tester som ikke involverer bruk av levende fisk og ikke utsetter fisk for unødvendige lidelser. Ved uttesting på levende fisk bør det benyttes metoder som minimerer antall fisk som må til for å oppnå den nødvendige kunnskapen. Uttestingen bør også foregå slik at risikoen for skader og andre potensielle negative effekter på fisken er så liten som mulig. Resultatene fra hver test må dokumenteres og sammenstilles med allerede tilgjengelig kunnskap for å forbedre teknologien ytterligere før neste steg. Overgangen fra småskala til mellomskala og særlig til storskala kommersielle forhold er ofte krevende. Det kan være relativt enkelt å få teknologien til å fungere tilfredsstillende under små, kontrollerbare forhold med få fisk, men svært utfordrende å få alt til å virke når dimensjonene blir store, uttesting skjer i åpen sjø og antallet fisk blir stort. Det er derfor en stor fiskevelferdsrisiko tilknyttet ny innovasjon.

I teksten nedenfor identifiserer vi farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd for mange av de nye formene for avlusings- og merdoppdrettsteknologi. I tillegg vurderer vi fiskevelferd i forbindelse med slakt og ved bruk av triploid oppdrettslaks.



Figur 11.1.1

Prosess for forsvarlig innovasjon av ny teknologi innen oppdrett. For hvert steg gjelder det at en har sannsynliggjort at teknologien ikke vil ha vesentlig negativ effekt på fiskevelferd før en fortsetter med neste steg i prosessen.

## 11.2

## VURDERING AV AVLUSINGSMETODER

### Avlusing ved badebehandling

Badebehandling foregår ved at fisken trenses i et mindre vannvolum nær overflaten. En presenning rundt noten sørger for at vann og avlusingsmiddel ikke skiftes ut gjennom behandlingstiden. Alternativt blir fisken pumpet over i en brønnbåt for behandling der. Dødelighetsstatistikken (tabell 8.3.1) viser at badebehandling, særlig i brønnbåt og/eller med hydrogenperoksid, er forbundet med risiko for forhøyet dø-

delighet. Årsaken til denne dødeligheten er sammensatt. Både trening og pumping stresser fisken, og særlig ved pumping er det risiko for at fisken blir fysisk skadet (Ritchie og Boxaspen 2011; Espmark mfl. 2012; Lines og Spence 2012). I tillegg til at økt stress fører til forhøyet oksygenforbruk hos fisken og risiko for lave oksygeninnivåer i behandlingsvolumet, kan også avlusingsmidlene i seg selv gi en direkte økning av oksygenforbruket på ytterligere 50 %

(Oppedal mfl. 2011c). Oppdretter må derfor være påpasselig med å tilføre ekstra oksygen før og under hele behandlingstiden for å unngå forhøyet dødelighet på grunn av lave oksygeninnivå.

De aktive ingrediensene i de mest brukte badebehandlingene er organofosfatet azametifos, pyretroidene cypermetrin og deltametrin, samt hydrogenperoksid (Norsk marint datasenter – Akvakulturdatabasen; data fra



**Tabell 11.2.1**

Identifisering av fare, farekilde og mulig konsekvens for fiskevelferd ved avlusing ved badebehandling.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Redusert tåleevne	Svekket eller syk fisk	Forhøyet dødelighet
Trengsel	Heving av not	Akutt stress, forhøyet oksygenbehov, klemskader, finneskader og sår. Påfølgende infeksjoner
Fysisk traume	Feil i pumpesystemer	Slagskader, finne-, gjelleskader og sår. Påfølgende infeksjoner
Trengsel	Unnvikelse av lusemiddel	Akutt oksygenmangel, dødelighet
Oksygenmangel	Mangelfull oksygentilførsel	Tap av kontroll, kvelning og dødelighet
Toksisitet	Azametifos	Forhøyet dødelighet
Toksisitet	Cypermtrin	Forhøyet oksygenforbruk under behandling. Unormal adferd i timene etterpå.
Toksisitet	Deltametrin	Forhøyet oksygenforbruk under behandling. Unormal adferd i timene etterpå
Toksisitet	Overdosering	Forhøyet dødelighet
Etseskader	Hydrogenperoksid	Alvorlige gjelleskader og dødelighet

**Tabell 11.2.2**

Identifisering av fare, farekilde og mulig konsekvens for fiskevelferd ved mekanisk avlusing.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Redusert tåleevne	Svekket eller syk fisk	Forhøyet dødelighet
Trengsel	Heving av not og pumping	Stress, forhøyet oksygenbehov, klemskader, finneskader og sår. Påfølgende infeksjoner
Fysisk traume	Feil i pumpesystemet	Slagskader, finne-, gjelleskader og sår. Påfølgende infeksjoner
Fysisk traume	Vannavsiling	Skader og sår. Påfølgende infeksjoner
Overoppheting	Fisken blir for lenge i det lunkne vannet	Termisk stress og dødelighet

Fiskeridirektoratet). Alle disse stoffene er toksiske for både lusen og laksen, og særlig for hydrogenperoksid er det liten margin mellom nødvendig dose for å ta livet av lusen og skadelig dose for fisken. At denne marginen er liten er en stor ulempe, siden innblandingen av avlusingsmidlene i stor grad påvirkes av fiskestørrelse, fiskemengde og fiskeadferd (Ritchie og Boxaspen 2011). I badebehandling i merd kan det også være vanskelig å beregne hvor stort det faktiske behandlingsvolumet er (Volent mfl. 2015). Dette kan være noe av forklaringen for hvorfor det er så mye som 1 % av de registrerte tilfellene er mer enn 50 % dødelighet etter badebehandling med hydrogenperoksid i presenning, mens det ser bedre ut for hydrogenperoksidbehandling i brønnbåt, hvor det i teorien bør være lettere å kontrollere doseringen (tabell 8.3.1). Kombinasjonen stress, lave oksygennivå og toksisitet fra avlusingsmidlene kan særlig være utfordrende hvis fisken allerede er svekket. I 2015 har det vært flere tilfeller hvor fiskens allmenntilstand før avlusing og/eller kombinerer av avlusingsmidler har vært en sannsynlig medårsak til den forhøyede dødeligheten (f.eks. Holstad 2016; NTB 2016). I tillegg kan det at laksen prøver å unngå avlusingsmiddelet (Oppedal m.fl. 2011) skape trengsel og

akutt dødelighet. På bakgrunn av dette identifiserer vi fisk med redusert tåleevne, trengsel, fysisk traume, oksygenmangel, toksisitet, overdosering og etseskader som farer ved badebehandling. De potensielle konsekvensene er stress, skader og forhøyet dødelighet (tabell 11.2.1).

#### Oral avlusing

Behandling ved hjelp av laksefôr tilsatt legemidler som hemmer skallskifte hos lakselus, benyttes som engangsbehandling eller periodiske kurer, og har få eller ingen negative konsekvenser for laksen (Ramstad mfl. 2002). Dette gjenspeiles i at forbehandling er den lusebehandlingen som gir færrest oppdrettsmerder med forhøyet dødelighet (tabell 8.3.1). Preparatene tas opp i tarmen og fordeles til blod og vev som er lakselusens næring. I Chile har lakselusens slektning (*Caligus rogercresseyi*) for lengst utviklet resistens mot den aktive ingrediensen emamectin (Bravo mfl. 2008). Det er i økende grad også tilfelle for den norske lakselusen (Malde 2015).

#### Mekaniske og termiske avlusingsmetoder

Mekanisk og termisk avlusing baserer seg på at fisken trenges sammen og pumpes over i systemer hvor hver fisk behand-

les med spyling, børsting eller lunkent vann. Pumpingen gjør fisken sårbar for håndteringsskader, men avlusing ved spyling rapporteres å være skånsom for laksen (Nilsen mfl. 2010; Øren 2012), noe som stemmer overens med at spyling er assosiert med lav økning i innrapportert dødelighet (tabell 8.3.1). Laksefisk tåler vanntemperaturer mellom 33–34 °C for en kort periode (minutter) (Elliot 1981). Det antas at lakselus har betydelig kortere toleransetid for forhøyet temperatur siden den er betydelig mindre i volum enn laksen. Ved termisk avlusing utsettes laksen for lunkent vann i ca. 30 sekunder. Dette stiller store krav til pumpesystem og vannavskiller for å unngå skader og unødvendig stor påkjenning for fisken. I en test med termisk avlusing ble det funnet signifikant økning i gjelleblekhet, snuteskader, sårskader og finneskader og noe økt dødelighet etter behandling (Grøntvedt mfl. 2015). I tillegg ble det erfart meget høy dødelighet i etterkant av termisk avlusing på utprøvningslokaliteter med påvist gjelleirritasjon og/eller diagnose AGD. Det understrekes imidlertid at det har vært en kontinuerlig utbedring av utstyret, og at det i uttesting av den mest optimale utgaven ikke ble funnet signifikante skader og bare minimal prosentvis økning i dødelig-



**Tabell 11.2.3**

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved rensefisk i merdene.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Øyenapping	Sulten leppefisk	Store blødninger, blindhet med påfølgende sult, infeksjoner og dødelighet
Finnenapping	Sulten leppefisk	Finneskader. Påfølgende infeksjoner
Sykdom	Patogener fra rensefisk	Sykdomsutbrudd, dødelighet
Nye patogener	Patogener fra rensefisk	Nye former for sykdom i oppdrett

het (Grøntvedt mfl. 2015). På bakgrunn av dette identifiserer vi fisk med redusert tåleevne, trengsel og fysisk traume som farer ved mekanisk avlusning. Potensielle konsekvenser er forhøyet dødelighet, stress, skader, sår og påfølgende infeksjoner (tabell 11.2.2).

#### Avlusning ved rensefisk

Flere arter av leppefisk (bergnebb, gressgylt, grønngylt og berggylt) samt rognkjeks brukes som biologiske våpen (rensefisk) i kampen mot lakselus. Rensefisken svømmer fritt i merdene og spiser lus direkte fra lakseskinnet. Mange oppdrettere har suksess med rensefisk fordi det reduserer behovet for andre lusetilak som badebehandling og oral avlusning. Det er ikke dokumentert overføring av sykdom fra rensefisk til laks (Treasurer 2012), men det kan ikke utelukkes (Nilsen mfl. 2014). Sannsynligheten for smitte øker hvis det brukes flere arter rensefisk og hvis de fanges fra forskjellige geografiske områder (Nilsen mfl. 2014). Øye- og finnenapping kan forekomme i tilfeller hvor leppefisken ikke har tilstrekkelig med mat (Norsk fiskeoppdrett nr. 12, 2003). Det er imidlertid lite data på omfanget, men det antas å ikke være et problem når rensefisken blir føret. Bruk av

rensefisk har trolig få negative effekter på laksen, men øyenapping, finnenapping og patogener kan være potensielle farer med mulige konsekvenser som sår, blindhet og sykdomsutbrudd (tabell 11.2.3).

Rensefiskens velferd er omfattet av dyrevelferdsloven på samme måte som oppdrettslaksens. Oppdrettere erfarer ofte høy dødelighet av rensefisk (Harkestad mfl. 2010; Woll mfl. 2013; Mortensen mfl. 2013; Bornø mfl. 2016). I de første ukene etter overføring til merd er håndterings-skader kilde til infiserte sår som fører til dødelighet (Woll mfl. 2015). Rensefisk som overlever de første ukene har også høy dødelighet, og svært få overlever en hel produksjonssyklus (Mortensen og Karlsbakk 2012). Størstedelen av svinnet i næringen er uregistrert (Norsk marint datasenter – Akvakulturdatabasen; data fra Fiskeridirektoratet). Noe av dette svinnet kan skyldes predasjon og at død rensefisk ligger mot noten og blir spist av villfisk, men også at små rensefisk presser seg gjennom notveggen og rømmer (Woll mfl. 2015). Leppefisk har lukket svømmeblære og er derfor sårbar ved heving av not eller hvis de blir fanget i dødfiskhåven. Leppefisk med skadet svømmeblære kan

få problemer ved tilbakeføring til merd (Woll mfl. 2015). Med andre ord, selv om leppefisk er en suksess med tanke på skånsom avlusning, er hold av leppefisk i laksemerder et betydelig velferdsmessig problem. Det gir økt overlevelse å sette ut leppefisk nær tareskjul, istedenfor ved merdkanten uten skjul i nærheten, men effekten ser ut til å være kortsiktig (Woll mfl. 2015). Rognkjeks blir i økende grad brukt som et kaldtvannsalternativ til leppefisk siden leppefisk er inaktiv under 6 °C (Sayer og Reader 1996). Rognkjeks spiser og vokser selv ved 4 °C, og forventes i utgangspunktet å takle oppdrettsmiljøet bedre enn leppefisk (Nyrtrø mfl. 2014), men flere oppdrettere har opplevd akutt stor dødelighet av rognkjeks på grunn av bakterieinfeksjoner, særlig atypisk furunkulose (Bornø mfl. 2016).

#### Optisk avlusning – luselaser

I 2014 ble det introdusert en avansert teknologi med elektroniske stasjoner i merden som identifiserer lus på fritt svømmende laks og dreper lusen med laser. Produsenten garanterer for at det ikke er negative effekter for laksen (stingray.no). Det foreligger imidlertid ingen dokumentasjon på avlusningseffekten eller eventuelle effekter på fisken fra uavhengige kilder.

## 11.3

### PREVENTIVE METODER FOR Å HINDRE PÅSLAG AV LAKSELUS

Den ultimate løsningen for å hindre lusepåslag er å hindre fysisk kontakt mellom de infeksjøsuse luselarvene og laksen. Flere nye løsninger har blitt introdusert eller er under utvikling (figur 11.3.1): Lukkede anlegg på land, semi-lukkede anlegg i sjø (Strand mfl. 2013), planktonduk rundt de øverste 6–10 meterne av noten (Næs mfl. 2012), presenning (skjørt) rundt de øverste 4–5 meterne av noten (Stien mfl. 2012; Frank mfl. 2013), nedsenkede merder (Dempster mfl. 2008; 2009; Korsøen mfl. 2009; 2012ab), snorkelmerder (Oppedal mfl. 2013; 2016) og hev-senk-merder (Glaropoulos mfl., upublisert). Felles for alle løsningene er at fisken blir skjermet fra overflatevannlaget. Dette reduserer lusepåslaget siden luselarver tiltrekkes av lys og dermed hovedsakelig finnes i den

øvre del av vannsøylen (Johannessen 1977; Heuch mfl. 1995; Hevrøy mfl. 2003).

#### Lukkede og semi-lukkede anlegg

Mange anser lukkede anlegg som idealløsningen fordi en i slike anlegg i teorien kan optimalisere vannkvaliteten og ha kontroll på vannet som går inn og ut av anlegget. Det skiller mellom lukkede anlegg på land og semi-lukkede anlegg i sjø. Per i dag er begge typer anlegg for matfisk på forsøksstadiet. Aktuelle produksjonsregimer er å produsere fisk opptil 1 kg i lukkede anlegg før overføring til åpen merd eller å gjennomføre hele produksjonen i lukket eller semi-lukket anlegg. Lukkede og semi-lukkede anlegg stiller store krav til vannbehandling og driftssikkerhet for å sikre et stabilt godt oppdrettsmiljø, særlig

med tanke på nivåer av oksygen, karbondioksid og ammoniakk (Rosen mfl. 2011). Sammenlignet med konvensjonell oppdrett i åpne merder krever lukkede og semi-lukkede anlegg mer teknisk infrastruktur. For å oppnå økonomisk forsvarlig drift vil det trolig være nødvendig med høyere fisketetthet enn hva som er tillatt i åpne merder (Rosten mfl. 2011). Ved siden av skjerpede krav til vannkvalitet og overvåking av fisken, vil høye fisketettheter begrense fiskens bevegelsesfrihet i forhold til i åpne merder (Oppedal mfl. 2011a). I åpne merder er høy fisketetthet assosiert med redusert appetitt, mer skader på fisken (særlig finneslitasje) og katarakt. Det er imidlertid uklart om disse problemene skyldes den høye fisketettheten i seg selv eller redusert vannkvalitet (Stien mfl.

**Tabell 11.3.1**

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved lukkede anlegg.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Høy partikkeltetthet	Avføring og fôrparkler	Gjelleskader
Økt intern smitte	Lav vannutskifting	Sykdom og forhøyet dødelighet
Oksygenmangel	Lav vanngjennomstrømning eller for lav oksygentilførsel. Driftsfeil	Nedsatt stresstoleranse, tap av kontroll, kvelning
CO <sub>2</sub>	Driftsfeil	Kvelning
Ammoniakk	Driftsfeil	Forgiftning
Stress	Høy fisketetthet	Forhøyet oksygenforbruk og nedsatt toleranse for ytterligere stress og patogener
Plassmangel	Høy fisketetthet	Finneslitasje, blødninger og påfølgende infeksjoner. Nedsatt svømmeevne

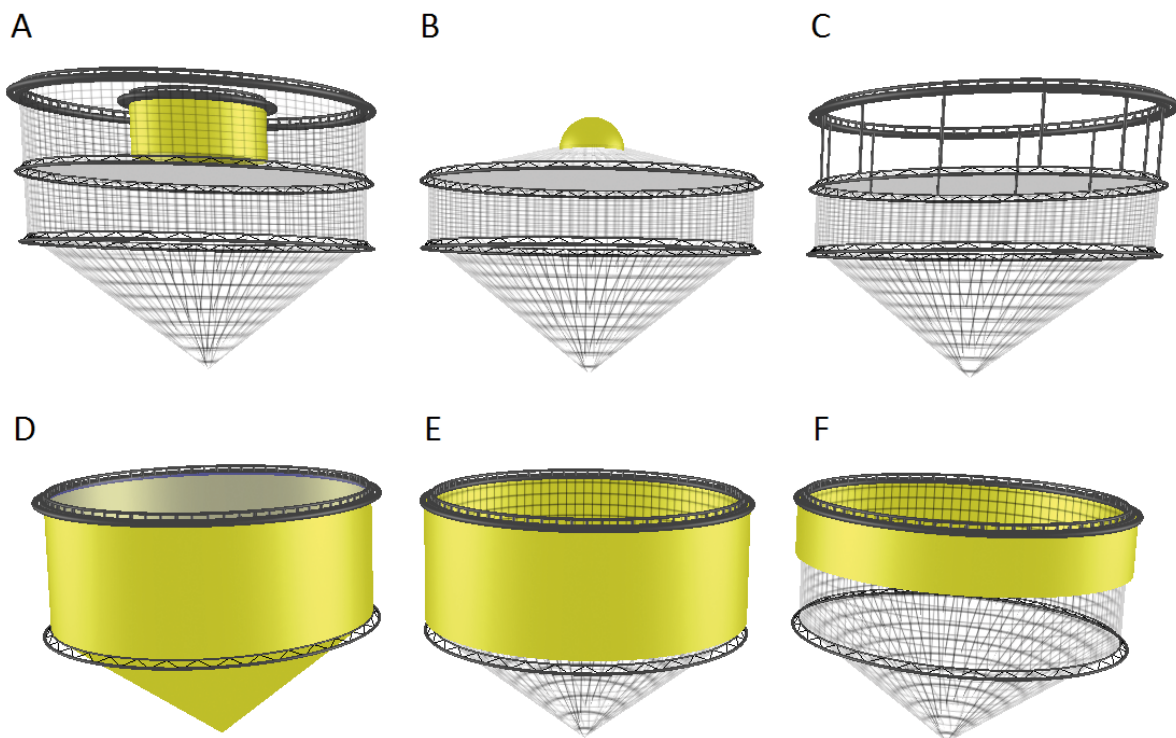
2013). I lukkede anlegg vil vannet som strømmer gjennom oppdrettstanken ha betydelig lengre oppholdstid enn i åpne merder. Dette vil, sammen med høyere fisketetthet, føre til høyere partikkeltetthet på grunn av større opphopning av avføring og fôrparkler i vannet. Følgene er potensielle gjelleskader og trolig også økt smittepress ved sykdom. På bakgrunn av dette identifiserer vi høy partikkeltetthet, økt intern smitte, oksygenmangel, akkumulering av CO<sub>2</sub> og ammoniakk, stress og gjelle- og finneslitasje som farekilder i lukkede anlegg. Potensielle konsekvenser er gjelleskader, sykdom, nedsatt stress-

toleranse, kvelning, blødninger og forhøyet dødelighet (tabell 11.3.1).

#### Luseskjørt

Hensikten med planktonduk eller presenning (skjørt) rundt de øverste meterne av noten er å hindre at overflatevann som er rikt på lakseluslarver, strømmer inn i merden. Begge teknologiene fører til en betydelig reduksjon i vanngjennomstrømningen (Johansen 2010; Frank og Lien 2015) og dermed potensielt dårligere vannkvalitet. Det kan bli høy konsentrasjon av partikler og organismer innenfor skjørtet. Fisken innenfor skjørtet kan forbruke mer

oksygen enn det som blir erstattet av nytt innkommende vann. Studier av både 10 meter dyp planktonduk (Næs mfl. 2014) og 3 og 5 meter dyp tett presenning (Stien mfl. 2012; Frank og Lien 2013) viser betydelig reduserte oksygenivå innenfor skjørtene. Ekkolodd-data viser at fisken ofte unngår dette miljøet og velger å stå dypere enn skjørtet hvis mulig (Stien og Oppedal 2015). Bruk av skjørt krever kontinuerlig overvåking av oksygenivå og beredskapsplan for akutte tiltak. Skjørt kan også føre til betydelig deformasjon av noten ved sterk strøm (Frank mfl. 2013) og dermed gi redusert oppdrettsvolum og

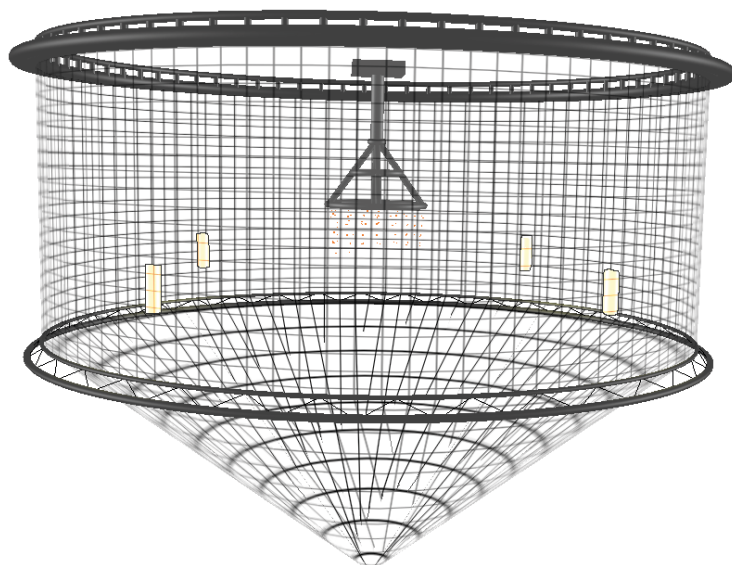
**Figur 11.3.1**

Ulike nye merdkonsept: A) Snorkelmerd, der laksen har tilgang til overflaten for å fylle svømmeblæren gjennom en korridor. B) Nedsenket merd, der laksen fyller svømmeblæren i en luftfylt kuppel. C) Nedsenket merd med heislinjer som periodisk hever merden til overflaten for å gi laksen tilgang til luft. D) Semi-lukket merd, der vannet hentes fra dypet. E) Merd med dypt skjørt som dekker nesten hele merden og styrer overflatevannet rundt merden. F) Merd med grunt skjørt. Alle de fem konseptene har som mål å hindre at laksen får direkte kontakt med overflatevannet, som normalt har høyere tetthet av lakseluslarver enn dypere vann.

**Tabell 11.3.2**

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved planktonduk eller presenning rundt de øverste meterne av merden.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Høy partikkeltetthet	Partikler og organismer	Gjelleskader
Oksygenmangel	Lav vanngjennomstrømming	Redusert appetitt, kvelning, dødelighet
Unnvikelse av skjørtevolum	Dårlig vannkvalitet i skjørtevolum	Økt stressnivå
Høy fisketetthet	Sterk strøm	Økt stressnivå og finneslitasje

**Figur 11.3.2**

Skisse av en konvensjonell merd med dype lys og dyp føring for å lokke fisken til å stå i dypet og unngå overflatevannet hvor lakseluslarvene typisk samler seg.

høyere effektiv fisketetthet. På bakgrunn av dette identifiserer vi høy partikkeltetthet, oksygenmangel, unnvikelse av skjørtevolum og deformert not som farer ved bruk av luseskjørt. Potensielle konsekvenser er gjelleskader, redusert appetitt, økt stressnivå og finneslitasje (tabell 11.3.2).

#### Nedsenkede merder

Den biologiske utfordringen med nedsenkning er primært at laksen trenger regelmessig tilgang til overflaten for å svelge luft og fylle svømmeblæren for å regulere oppdriften. Forsøk med nedsenkning med tak på 10 meter og uten overflatetilgang viser at laksen takler opphold i dypet i 1–2 uker

(Dempster mfl. 2008; 2009; Korsøen mfl. 2009; 2012a), men at lengre perioder ikke er velferdsmessig forsvarlig (Korsøen mfl. 2009). Uten tilgang til overflaten, minker gassmengden i svømmeblæra fra dag til dag, og etter ca. 3 uker er den tom. Laksen må kompensere for redusert oppdrift med økt svømmehastighet allerede fra de første dagene med nedsenkning. I mørket må laksen redusere svømmehastigheten, og den tilter derfor kroppsvinkelen oppover for å unngå å synke. Denne atferden har vist seg å føre til komprimering av ryggvirvler (Korsøen mfl. 2009). Videre er mer snutesår og finneslitasje, samt økt variasjon i vekst observert hos nedsenket

laks (Korsøen mfl. 2009; 2012a). I småskala forsøk er problemet løst med å gi laksen tilgang til en kuppel med luft, men ikke i merder med mye fisk (Korsøen mfl. 2012b). Mellomskala forsøk med såkalte snorkelmerder, hvor laksen har tilgang til overflaten gjennom et rør, viser effektiv fylling av svømmeblæren, normal tilvekst, minimale effekter på fiskevelferd og sterkt redusert lusepåslag (Stien mfl. 2016a). Forsøk med mellomskala hev-senk-merder viser (Glaropoulos mfl., upublisert) at laksen begynte å svømme raskere allerede etter dag 1, og at laksepopulasjonen tydelig fylte svømmeblæren (observert som mye hopping og rulling i overflaten) ved den ukentlige hevingen til overflaten. Selv om laksen svømte opptil tre ganger raskere på dag 6, var det ikke tegn til tiltet svømming eller lavere vekst og fiskevelferd i forhold til kontrollmerdene. I industriskala pilotforsøk med snorkelmerder (også kalt tubenot) er det vist at snorkelen reduserer lusepåslag, men at det tidvis kan være lave oksygenverdier i snorkelen (Oppedal mfl. 2015). Nedsenkede merder kan bli en nyttig metode for å unngå luselarvene, men det gjenstår en del metodeutvikling. På bakgrunn av dette identifiserer vi lav vanngjennomstrømming i snorkel som farekilde ved bruk av snorkelmerder, og mangel på svømmeblærefylling som farekilde ved bruk av nedsenkede merdkonsept generelt (tabell 11.3.3).

#### Tiltrekke laksen til dypet ved kunstig lys og undervannsføring

Et alternativ til å hindre lakselusen fysisk tilgang til merdene er å benytte standard merder med dyp føring og dype lys for å lokke laksen til å stå i dypet og dermed teoretisk unngå mesteparten av lakselusen (figur 11.3.2). Brukt på feil årstid vil

**Tabell 11.3.3**

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved nedsenkede merder og snorkelmerder.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Oksygenmangel i snorkel	Lav vanngjennomstrømming i snorkel	Kvelning, redusert appetitt og vekst. Dødelighet
Negativ oppdrift	Manglende svømmeblærefylling	Økt svømmehastighet og dermed stress. Redusert appetitt og vekst
Rygggrads-deformitet	Manglende svømmeblærefylling	Nedsatt svømmeevne
Snutesår	Stanger i taket	Sårbar for infeksjoner og sykdom



imidlertid kunstig undervannsllys kunne gi økt kjønnsmodning (Taranger mfl. 1998; Duncan mfl. 1999; Oppedal mfl. 2006). Et alternativ kan da være å bruke svakt fiolett lys som ikke ser ut til å påvirke kjønnsmodning (Oppedal mfl. 2014c), og som holder fisken dypere enn uten bruk av lys (Stien mfl. 2014). Sulten laks trekkes til overflaten hvor føret blir distribuert (Juell mfl. 1994), og upubliserte forsøk og kommersielle tester med bruk av undervannsføring viser et potensial for at dyp føring får laksen til å oppholde seg dypere i merdene. Temperaturgradienter i vannet er svært avgjørende for laksens valg av svømmedyp, og bruk av lys og føring er ventet å være mindre effektivt når det er mer optimale eller foretrukne temperaturer i overflaten (Oppedal mfl. 2011a). Før eventuell implementering i kommersielt oppdrett kreves ytterligere forskning, særlig på effekten av tilleggsbelysning på kjønnsmodning og vekst, og også på effektiviteten i forhold til lusepåslag under ulike miljø og årstider. På bakgrunn av dette identifiserer vi kjønnsmodning som potensiell fare ved bruk av kunstig belysning, og sult som potensiell fare ved bruk av undervannsføring (tabell 11.3.4).

#### Havoppdrett

På grunn av brukerkonflikter og begrenset plass ved kysten og inne fjordene blir oppdrettslokaliteter plassert mer og mer eksponert. I fremtiden er det også snakk om havoppdrett. I tillegg til at en forventer et mer stabilt oppdrettsmiljø ute i havet og bedre spredning av fiskeavføring og forrester, forventer en også mindre smittepress fra lakselus og andre patogener siden vannarealet mellom oppdrettsanleggene blir betydelig større. Men ved å flytte anlegg lenger ut fra kysten blir de,



og dermed oppdrettsfisken, periodevis mer eksponert for store bølger, kraftig vind og havstrømmer. Dersom en bruker vanlig merdteknologi vil tilgjengelig notvolum for fisken variere på grunn av notdeformasjon, og fisken kan bli presset mot noten av store fisketetheter eller vannbevegelser (Lader mfl. 2008). Derfor blir det trolig nødvendig å utvikle merdtyper som består av stive strukturer med lavt tyngdepunkt som beholder volumet og er mindre påvirket av bølger. Selv om dagens mest eksponerte lokaliteter har gitt akseptabel tilvekst og fiskevelferd, er det likevel rapportert økt dødelighet etter uvær på grunn av «stress» (Thorvaldsen mfl. 2013). Driftsløsninger for å sette ut fisk, føre, jevnlig prøvetaking, slakte ut merder, behandle mot sykdommer og bekjempe parasitter på eksponerte lokaliteter vil kreve ny teknologi og flere autonome (selvstyrte) prosedyrer. Det blir avgjørende å forstå hvordan dette kan implementeres på en måte som sikrer laksens velferd. Et mer eksponert miljø vil også

endre distribusjon av fisk og fôr, samt skape nye driftsutfordringer for effektiv føring. I tillegg vil utføring sannsynligvis kunne utføres mindre regelmessig under mer ekstreme værforhold. Sammensetningen av type parasitter, sykdommer og naturlige predatorer på mer eksponerte lokaliteter kan også avvike fra de som finnes på mer skjermede lokaliteter og føre til driftsmessige endringer i forhold til håndtering og opprettholdelse av god fiskevelferd. Kontinuerlig sterk vannstrøm over tid kan også gi problemer, særlig for liten fisk eller allerede svekket fisk. Data fra Solstorm mfl. (2015; 2016) viste negative effekter på vekst ved konstant høy vannstrøm over flere uker ved strømhastigheter på ca. 30 cm/s etter smoltutsett. På bakgrunn av dette identifiserer vi store bølger, høy strøm, svekket fisk, nytt oppdrettsmiljø og ekstreme værforhold som potensielle farekilder ved havoppdrett (tabell 11.3.5).

**Tabell 11.3.4**

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved dype lys og undervannsføring.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Kjønnsmodning	Kunstig belysning	Reduksjon i osmoreguleringskapasitet og immunkapasitet
Sult	Vanskelig å lokalisere føret	Redusert allmenntilstand, økt sårbarhet for infeksjoner, dødelighet

**Tabell 11.3.5**

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd ved havoppdrett.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Fysisk traume	Store bølger	Slagskader, finneskader og sår. Påfølgende infeksjoner
Utmattelse	Høy strøm	Tap av kontroll
Redusert tåleevne	Svekket eller syk fisk	Forhøyet dødelighet
Nye patogener	Nytt oppdrettsmiljø.	Nye former for sykdom i oppdrett.
Langvarig stopp i føring	Ekstreme værforhold	Sult, redusert allmenntilstand, økt sårbarhet for infeksjoner, dødelighet

## 11.4

## VURDERING AV TRIPLOID LAKS

Triploid laks er steril, og ansett av mange som løsningen på problemet med genetisk påvirkning fra rømt oppdrettslaks på ville laksebestander. Det er derfor gitt både forskningstillatelseter og grønne tillatelseter for kommersiell produksjon av triploid laks. Triploid laks lages ved å utsette lakseegg for høyt trykk (655 bar) ca. 40 minutter etter befruktning. Dette fører til at et ekstra sett av hunnens kromosomer blir i egget og fisken blir triploid (tre sett med kromosomer). Men et ekstra sett med kromosomer fører til at cellekjernene og dermed enkeltcellene blir større, noe som igjen påvirker blod og organfunksjoner. Dette gjør at triploid laks har andre toleransegrenser for miljøparametere som temperatur og oksygen enn vanlig diploid laks (Hansen mfl. 2014), og bør sees på som en egen art som krever tilpassede oppdrettsmetoder. Triploid laks har for eksempel vist seg å ha høyere risiko for å utvikle deformiteter i virvelsøylen, utvikle katarakt (grå stær) og å ta skade av høye vanntemperaturer og lave oksygenivå (Christiansen 1997; Fraser mfl. 2012).

Nyere forskning har vist at risikoen for deformiteter i skjelettet reduseres vesent-

lig ved å senke inkubasjonstemperaturen fra 8 til 6 °C og å anrike føret med fosfor i smoltfasen (Fjellidal mfl. 2015). Dette studiet viste at nivået av fisk med tegn til virveldeformasjoner ikke var signifikant forskjellig mellom diploider (8 %) og triploider (10 %) ved utsett til sjø. Ved slaktestørrelse, gitt vanlig kommersielt fôr i sjøfasen, var nivået 31 % hos de triploide og 25 % hos de diploide laksene. Det er også vist at utviklingen av katarakt i sjøvannsfasen kan reduseres dersom aminosyren histidin tilsettes i føret (Taylor mfl. 2015). I dette forsøket sank forekomsten av alvorlig katarakt fra 8 til 5 % hos triploid laks, mens den var 0 % for begge gruppene av diploid laks (uansett fôr).

Høy temperatur resulterer i raskere smoltifisering hos vårmolt av triploider enn diploider. Dette gjør at slik triploid smolt må overføres til sjøvann tidligere enn diploid smolt for å unngå økt dødelighet (Leclercq mfl. 2011). Steril triploid laks i sjøvann har høyere appetitt og vokser bedre enn vanlig laks ved temperaturer under 12 °C, men har lavere appetitt når temperaturen stiger opp mot og over 15 °C (Hansen mfl. 2015). Denne følsomheten for høye

temperaturer følges av en lavere toleranse for lave oksygenivå. At det er høyere risiko tilknyttet triploid laks er bekreftet i kommersielle testproduksjoner (Stien mfl. 2016b). Dataene fra disse utsettene (se kap. 8) viser at den triploide laksen har hatt høyere dødelighet og høyere innslag av deformiteter enn den diploide kontrollfisken under like forhold, men likevel god velferd sammenlignet med norsk lakseproduksjon generelt. Noe av årsaken til dette kan skyldes «startvansker» som utfordringer med storskala produksjon av triploide egg og at det ikke har vært tilstrekkelig med tilgjengelig fôr tilpasset de spesielle behovene til triploid laks. På bakgrunn av dette identifiserer vi for høy temperatur under inkubering, fôsformangel, histidinmangel, høy sjøvannstemperatur, deformiteter og oksygenmangel som farer ved oppdrett av triploid. Alvorlige konsekvenser kan være utvikling av deformiteter og forhøyet dødelighet (tabell 11.4.1).

**Tabell 11.4.1**

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser for fiskevelferd for triploid laks.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Høy temperatur under inkubering	Vanntemperaturen under inkubering skal ikke være over 6 °C	Utvikling av kjeve og rygggradsdeformitet
Tidlig smoltifisering	Ikke følge fiskens smoltifiseringsfysiologi	Redusert vekst og dødelighet
Fosformangel	Settefiskføret ikke anriket med fosfor	Deformiteter og forhøyet dødelighet
Histidinmangel	Føret ikke anriket med histidin	Utvikling av katarakt i sjøvannsfasen og redusert vekst
Høy sjøvannstemperatur	Vanntemperaturer over 12 °C over tid	Nedsatt appetitt, nedsatt aerob kapasitet, redusert vekst
Kjevedeformitet	Sjøvann	Vanskeligere for å tilegne seg store pellet. Flere tapere, forhøyet dødelighet
Rygggradsdeformitet	Sjøvann	Nedsatt svømmeevne og vekst
Oksygenmangel	Lav toleranse for lave oksygenivå	Kvelning, redusert appetitt og vekst. Dødelighet

Foto: Viktor Solbakken



Lakserogn

## 11.5

## SLAKT

Slakting av laks starter ved oppdrettsanlegget der fisken har vært føret fra smolt til slaktbar størrelse. Hele slakteprosessen er regulert i akvakulturdriftsforskriften for å sikre velferd og kvalitet (Anon 2006). Den vanlige prosedyren er at fisken sultes i ca. 9 dager før den skal transporteres til slakteri for at det ikke skal være forrester i tarmen og for å redusere oksygenbehovet under transport, samt at sulting har vist seg å gjøre fisken roligere. Sulting av fisk før slakt er regulert i lovverket, og utgjør sannsynligvis ikke noen stor ulempe for fisken. Det er heller ikke påvist at dette medfører redusert velferd i den korte perioden det pågår (Rådet for dyreetikk 1995). Likevel har det vært rapportert episoder der fisken har vært sultet i svært lang tid, opptil 3 uker, før henting med brønnbåt, noe som ikke er akseptabelt i forhold til lovverk.

Når fisken skal transporteres må den først trenges sammen i oppdrettsnota for å kunne pumpes over i brønnbåt. Dette medfører at fisken i en periode blir stående svært tett samtidig som fisken stresses av støy fra brønnbåten. Det er utviklet flere metoder for trenging, men man er i hovedsak enige om at det bør utarbeides bedre løsninger for denne prosessen. Atferden til fisken viser med tydelighet et dette er en stressende situasjon. Fisken vil i pumpesituasjonen svømme bort fra pumpestedet, og i mange tilfeller havne i store tettheter mot bunnen av nota, der den kan påføres mekaniske skader. Lave oksygenverdier som følge av store tettheter og stort oksygenforbruk kan forekomme. Fra oppdrettsmerdene pumpes fisken til tankene i brønnbåten. To ulike prinsipper er rådende for pumping, den ene er basert på hevert og den andre

på vakuüm. Med vakuummetoden utsettes fisken for et midlertidig redusert trykk som potensielt kan utløse trykkfallsyke, dvs. bobledannelser i vev og blodårer. Undersøkelser har imidlertid vist at selve undertrykket ikke forårsaker skader på fisken (Espmark mfl. 2011) eller utsetter den for fysiske belastninger. Det har tidvis vært rapportert om blødninger som følge av pumping. Dette har man ikke klart å påvise under kontrollerte forsøk, og blødningene er nok sannsynligvis heller et resultat av mekaniske skader oppstått i ventemerden (Espmark mfl. 2011).

Brønnbåten har store tanker fylt med sjøvann for levendetransport av fisken frem til slakteriet. Sjøvann kan enten sirkuleres ved å åpne luker for inntak av friskt vann mens båten går, eller tankene kan være lukket der vannet resirkuleres. De fleste moderne brønnbåter har kjøle- (RSW) og oksygeneringsanlegg. Det er også vanlig med CO<sub>2</sub>-lufting for å hindre opphoping av metabolitter som reduserer pH. Brønnbåtene har vært gjenstand for stor utvikling de senere årene på grunn av økte krav til sikkerhet og dyrevelferd. I en moderne brønnbåt vil vannkvaliteten være tilstrekkelig for lange transporter av levende fisk, og det rapporteres sjelden om dødelighet under ordinære transporter. Fremme ved mottaket pumpes fisken fra brønnene over i ventemerder, hvor den står frem til slakting. Dette kan være fra noen timer opptil 7 dager. Når slakteriet er klart for å ta imot fisken blir den igjen trengt i ventemerden og pumpet opp i tanker for levendekjøling eller direkte til bedøvelse. Preslakt-nedkjøling er blitt mindre vanlig i senere år, og nedkjøling skjer nå etter at

fisken er bløgget. Nedkjølingen til ca. 1 °C gjør fisken roligere og dermed lettere å håndtere, samtidig som kvaliteten på fisken blir bedre ved at rigor inntreffer senere (Skjærvold mfl. 1999). Nyere undersøkelser har vist at selve nedkjølingsprosessen ikke medfører økt stress eller dødelighet (Erikson mfl. 2011; Foss mfl. 2012), men ofte er vannkvaliteten i kjøletankene blitt dårlig med hensyn til økt CO<sub>2</sub>, økt mengde oppløste stoffer, samt for lav oksygenkonsentrasjon. Det er dokumentert (Olsen 2014) at kjøletankene sannsynligvis er der det oppstår størst stress hos fisken, og at dette i stor grad forkorter perioden med pre-rigor. Fisken kan likevel bli stresset på grunn av dårlig vannkvalitet og trengsel i kjøletankene, noe som kan gi negativ effekt på rigorutviklingen.

Fra kjøletankene skal fisken bedøves før avlaving. Her har det vært benyttet flere metoder, men den vanligste i dag er enten slag eller strøm. Tidligere ble det benyttet et bad med CO<sub>2</sub> (Erikson 2008), men dette er ikke lenger tillatt. Kravet til bedøvelsen er at fisken skal være immobilisert og uten bevissthet. I praksis vil både slag og strøm i de fleste tilfellene også avlive fisken. Både ved bruk av slagmaskiner og elektrobedøvelse kreves det at maskinene er nøyaktig innstilt for å unngå feil eller mangelfull bedøvelse. Ved bruk av strøm forekommer det dessuten ofte skader i fileten grunnet kraftige muskelsammentrekninger. Umiddelbart etter bedøvelse avlives fisken med gjellekutting (bløgging). Deretter transporteres den døde fisken til et utblødningskammer før den går videre til sløyting og eventuell filetering. Verken slagmaskiner eller elektrobedøvere (Lambooi

**Tabell 11.5.1**

Identifisering av mulige farer, farekilder og mulige konsekvenser i forbindelse med slakt.

Fare	Farekilde	Konsekvens
Sult	Vedvarende sulting	Redusert allmenntilstand, økt sårbarhet for infeksjoner og stress
Trengsel	Heving av not	Akutt stress, forhøyet oksygenbehov, klemskader, finneskader og sår
Oksygenmangel	Trenging i merd	Tap av kontroll, kvelning og dødelighet
Utmattelse	Vedvarende trenging	Redusert evne til å takle ytterligere stress
Fysisk traume	Pumping	Slagskader, sår, finne- og gjelleskader. Stress (trykkfallsyke)
Redusert vannkvalitet	Frakt i brønnbåt	Tap av kontroll, kvelning og dødelighet
Akutt nedkjøling	Pre-slakt nedkjøling	Stress og dårlig vannkvalitet
Strømmen går ikke gjennom hodet	Bedøvelse med strøm	Fisken er ikke blitt bedøvet under avlaving og utblødning. Feil vei inn på båndet
Feilslag	Bedøvelse med slag	Fisken er ikke blitt bedøvet under utblødning
Feilkutting	Bløgging	Fisk våkner opp i utblødningskarene



mfl. 2010) er ufeilbarlige, og det finnes eksempler på at fisken har våknet opp i utblødningskarene.

Når fisken utsettes for stress øker den anaerobe forbreningen, og det akkumuleres laktat i muskelen. Dette fører til lavere pH og tidligere inntreden av rigor (Thomas mfl. 1999). Løs filet og splitting i muskelsegmenter kan være et tegn på at fisken har vært stresset før slaktning. I hele slakteprosessen vil det derfor være av stor betydning å redusere stress til et

minimum. Undersøkelser har vist at pH-fall i muskel er størst som følge av trenging og pumping. Tidligere ble det med godt resultat gjort forsøk med slaktning på merd-kanten i spesialdesignede brønnbåter. Her ble fisken pumpet direkte fra not og over i slaktelinjen hvor den ble bedøvet med slag, bløgget og nedkjølt i båtens RSW-anlegg. Metoden har imidlertid ikke fått det forventede omfanget på tross av åpenbare fordeler med hensyn til både fiskevelferd og kvalitet på produktet. Forsøk og erfaringer har vist at fisken utsettes for den

største påkjenningen under trenging, både i oppdrettsanlegg og i ventemerd. Etter transport og utsett i ventemerd restituerer fisken fra trenging og transport, men den ser ut til å ha forhøyede laktatverdier og lav pH under slaktning som følge av trenging i ventemerden før slaktning.

Farer, farekilder og mulige konsekvenser i forbindelse med slakteprosessen er oppsummert i tabell 11.5.1.

## 11.6

## OPPSUMMERING

Klassisk risikovurdering beregner produktet av alvorlighetsgrad til farer som kan oppstå og sannsynlighet for at disse farene oppstår. På bakgrunn av dette kan farer plasseres i grønn, gul, oransje, rød eller mørkerød sone fra lav til høy risiko. Når en skal foreta en risikovurdering av hele teknologier blir dette imidlertid et komplisert bilde med mange kombinasjoner av farer og sannsynligheter. I tabell 11.6.1 har vi derfor gitt en risikovurdering av de ulike avlusingsteknologiene i forhold til hverandre. Det er gjort en totalvurdering av farekildene, farene og mulige konsekvenser som vi har identifisert i dette kapittelet og dødelighetsstatistikken fra kapittel 8. På bakgrunn av dette mener vi det er rimelig å plassere avlusing med hydrogenperoksid i rød sone, badebehandling i brønnbåt med azametifos, cypermetrin eller deltametrin i oransje sone og tilsvarende badebehandling i lukket presenning i gul sone. Behandling i termisk system har mange innebygde farer og er også forbundet med forhøyet dødelighet og havner derfor i rød sone. Selv om mekanisk avlusing har gode resultater i dødelighetsstatistikken, så er det så mange innebygde farer forbundet

med også denne teknologien at mekanisk avlusing antagelig er i gul sone, det vil si forbundet med risiko. Men hvis vi får vesentlig flere tilgjengelige datapunkt i 2016 og de viser tilsvarende dødelighetsstatistikk, vil mekanisk avlusing bli flyttet til grønn sone i neste års rapport. Avlusing med rensefisk og luselaser vurderer vi som å tilhøre grønn sone for laksen, men for rensefisken er risikoen for dårlig velferd i mørkerød sone.

Alle de preventive metodene kan tilhøre grønn sone ved god teknisk konstruksjon av utstyret og tilstrekkelig kontroll og backup-systemer. Per i dag mangler kunnskapsgrunlaget for en konkret vurdering av sannsynlighet for at farer oppstår. Lukkede anlegg har potensial for optimale miljøforhold og å unngå patogener, men hvis ikke teknologien fungerer som den skal, kan det gi alvorlige konsekvenser for fisken. Inntil videre vurderer vi derfor at risiko for dårlig velferd i lukkede anlegg ligger i gul sone. Luseskjørt tilfører ekstra risiko i forhold til åpne merder. For grunne skjørt, dvs. skjørt hvor fisken har anledning til å svømme dypt og unngå skjørtevolumet

uavhengig av kontroll og backup-systemer, anser vi at risiko for dårlig velferd ligger i grenseland mellom gul og grønn sone. I tilfeller hvor skjørtet dekker hele eller nesten hele merddypet ligger risiko for dårlig velferd i gul sone. Farene forbundet med nedsenkede merder er ikke akutte, men virker over tid. Oppdretter har derfor god anledning til å utføre tiltak. Vi vurderer derfor nedsenkede merder til å være i gul sone. I snorkelmerder har fisken anledningen til å svømme i merdvolumet under snorkelen og eventuelle dårlige miljøforhold der. Det er likevel en risiko for at fisk samles i snorkelen. Før vi har mer erfaring fra kommersielt oppdrett, vurderer vi derfor snorkelmerder til å være i gul sone. Til sammenligning er bruk av kunstig undervannsløp og undervannsføring relativt uproblematisk, og hører hjemme i grønn sone. Selv om en oppnådde god til normal velferd i de kommersielle testproduksjonene av triploid laks, så var velferden generelt lavere enn for den diploide kontrollfisken. Det var også ett tilfelle av ekstrem dødelighet. Vi vurderer derfor risikoen forbundet med triploid laks til å være i oransje sone inntil data fra flere produksjoner blir tilgjengelig.

**Tabell 11.6.1**

Risikovurdering av ulike metoder for avlusing med hensyn til fiskevelferd. Risiko er produktet av konsekvens hvis en fare oppstår og sannsynlighet for at faren skal oppstå (risiko = konsekvens × sannsynlighet). Grønn sone: Forbundet med lav risiko. Gul sone: Forbundet med noe risiko. Oransje sone: Forbundet med høy risiko. Rød sone: Forbundet med meget høy risiko.

Konsekvens \ Sannsynlighet	1. Lite farlig	2. Farlig	3. Alvorlig	4. Svært alvorlig
4. Svært sannsynlig			Termisk Brønnbåt H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Fiskevelferd for rensefisk
3. Meget sannsynlig			Brønnbåt	Bad H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>
2. Sannsynlig		Mekanisk	Bad	
1. Lite sannsynlig	Fôr Laser	Rensefisk		

## Referanser

- Anonym, 2006. Forskrift om slakterier og tilvirningsanlegg for akvakulturdyr. (Fiskeri- og kystdepartementet). Oslo.
- Bravo S., Sevatdal S., Horsberg T.E., 2008. Sensitivity assessment of *Caligus rogercresseyi* to emamectin benzoate in Chile. *Aquaculture* 282: 7–12.
- Bornø G., Alarcón M., Linaker M.L., Colquhoun D., Nilsen H., Gu J., Gjerset B., Hansen H., Thoen E., Gulla S., Jensen B.B., 2016. Akutt dødelighet hos rognkjeks (*Cyclopterus lumpus*) i 2015. Veterinærinstituttets rapportserie – 2–2016.
- Christiansen R., 1997. Triploid laks. I: Christiansen R. (Red), Havbruksrapporten 1997. Fisken og havet, særnummer 3 – 1997. Havforskningsinstituttet, Bergen, Norge.
- Dempster T., Juell J.-E., Fosseidengen J.E., Fredheim A., Lader P., 2008. Behaviour and growth of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) subjected to short-term submergence in commercial scale sea-cages. *Aquaculture* 276, 103–195. doi:10.1016/j.aquaculture.2008.01.018.
- Dempster T., Korsøen Ø., Folkedal O., Juell J.-E., Oppedal F., 2009. Submergence of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in commercial scale sea-cages: A potential short-term solution to poor surface conditions. *Aquaculture* 288: 254–263.
- Duncan N.J., Mitchell D., Bromage, N., 1999. Post smolt growth and maturation of out-of-season 0+ Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts. *Aquaculture* 177: 61–71.
- Erikson U., Misimi E., & Gallart-Jornet L., 2011. Superchilling of rested Atlantic salmon: Different chilling strategies and effects on fish and fillet quality. *Food Chemistry*, 127(4), 1427–1437.
- Erikson U., 2008. Live Chilling and Carbon Dioxide Sedation at Slaughter of Farmed Atlantic Salmon: A Description of a Number of Commercial Case Studies. *Journal of Applied Aquaculture*, 20(1), 38–61.
- Espmark Å., Humborstad O.B., Midling K. (2011). Pumping av torsk og laks, faktorer som påvirker velferd og kvalitet. Nofima rapport 6/2012
- Espmark A. M., Humborstad O.-B., Midling K. Ø. 2012. Pumping av torsk og laks, faktorer som påvirker velferd og kvalitet. Nofima rapport 6/2012.
- Fjellidal P.G., Hansen T., 2010. Vertebral deformities in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) under yearling smolts. *Aquaculture* 309, 131–136.
- Fikiin A. G., 1992. New method and fluidized water system for intensive chilling and freezing of fish.
- Fjellidal P.G., Hansen T., Lock E. J., Wargelius A., Fraser T.W.K., Sambras F., El-Mowafi A., Albrektsen S., Waagbø R., Ørnsrud R., 2015. Increased dietary phosphorus prevents vertebral deformities in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture nutrition* DOI: 10.1111/anu.12238
- Foss A, Grimsbo E., Vikingstad E., Nortvedt R., Slinde E., Roth B., 2012. Live chilling of Atlantic salmon: physiological response to handling and temperature decrease on welfare. *Fish Physiology Biochem*, 38(2), 565–571.
- Frank K., Gansel L.C., Lien A.M., Birkevold J., 2013. Effects of a Shielding Skirt for Prevention of Sea Lice on the Flow Past Stocked Salmon Fish Cages, in: Volume 3: Materials Technology; Ocean Space Utilization. ASME, p.V003T05A018. doi:10.1115/OMAE2013-10882.
- Frank K., Lien A. M. 2015. Permaskjørt og merdmiljø. Rapport A26686. SINTEF Fiskeri og havbruk AS.
- Fraser T.W.K., Fjellidal P.G., Hansen T., Mayer I., 2012. Welfare considerations of triploid fish. *Reviews in Fisheries Science* 20: 192–211.
- Grøntvedt R. N., Nerbøvik I.-K. G., Viljugrein H., Lillehaug A., Nilsen H., Gjerve A.-G., 2015. Termisk avlusing av laksefisk – dokumentasjon av fiskevelferd og effekt. Rapport 13, 2015. Veterinærinstituttets rapportserie. Veterinærinstituttet, Oslo, Norge.
- Hansen T., Fraser T.W.K., Sambras F., Fjellidal P.G. 2014. Triploid laks krever tilpassete produksjonsbetingelser. Havforskningsrapporten.
- Hansen T.J., Olsen R.E., Stien L., Oppedal F., Torgersen T., Breck O., Remen, M., Vågseth, T., Fjellidal, P.G., 2015. Effect of water oxygen level on performance of diploid and triploid Atlantic post-smolts reared at high temperature. *Aquaculture* 435: 354–360.
- Harkestad L.S., Karlsbakk E., Skår C., Einen A.C.B., Mortensen S., 2010. Hvorfor dør leppefisk i merdene? I Havforskningsrapporten 2010: 103–104. Havforskningsinstituttet.
- 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. doi:10.1139/f95-069.
- Havrøy E.M., Boxaspen K., Oppedal F., Taranger G.L., Holm J.C. 2003. 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.
- Holstad G., 2016. Massedød av laks på oppdrettsanlegg. *Aftenposten.no*, publisert 1/3-2016.
- Juell J.E., Fernø A., Furevik D., Huse I., 1994. Influence of hunger level and food availability on the spatial distribution of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in sea cages. *Aquac. Fish. Manage.* 25: 439–451.
- Johannessen A., 1977. Early stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda, Caligidae). *Sarsia* 63, 169–176. doi:10.1080/00364827.1978.10411336.
- Johansen B. 2010. Forstudie til prosjekt forebygging lakselus: Vurdering av vanngjennomstrømming ved tildekking av en enhet med planktonduk i forhold til en åpen enhet. Rapport.
- Korsøen Ø.J., Dempster T., Fjellidal P.G., Oppedal F., Kristiansen T.S. 2009. Long-term culture of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in submerged cages during winter affects behaviour, growth and condition. *Aquaculture* 296: 373–381.
- Korsøen Ø.J., Dempster T., Oppedal F., Kristiansen T.S. 2012a. Individual variation in swimming depth and growth in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) subjected to submergence in sea-cages. *Aquaculture* 334–337: 142–151.
- Korsøen Ø.J., Fosseidengen J.E., Kristiansen T.S., Oppedal F., Bui S. Dempster T. 2012b. Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a submerged sea-cage adapt rapidly to re-fill their swim bladders in an underwater air filled dome. *Aquacultural Engineering* 51: 1–6.
- Lader P., Dempster T., Fredheim A., Jensen Ø., 2008. Current induced net deformations in full-scale sea-cages for Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquacult. Eng.* 38, 52–65.
- Lambooi J.E., Grimsbø E., de Vis J.W.v., Reimert H. G. M., Nortvedt R., & Roth, B. (2010). Percussion and electrical stunning of Atlantic salmon (*Salmo salar*) after dewatering and subsequent effect on brain and heart activities. *Aquaculture*, 300 (1–4), 107–112.
- Leclercq E., Taylor J. F., Fison D., Fjellidal P.G., Diez-Padrisa M., Hansen T., Migaud H. 2011. Comparative seawater performance and deformity prevalence in out-of-season diploid and triploid Atlantic salmon (*Salmo salar*) post-smolts. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* 158A: 116–125.
- Lines J.A. og Spence J. 2012. Safeguarding the welfare of farmed fish at harvest. *Fish Physiology and Biochemistry* 38: 153–162.
- Malde K, 2015. Lakselus: Utvikling og spredning av resistens mot legemidler. Havforskningsrapporten 2015, Fisken og Havet særnr. 1, 29–30.
- Mattilsynet 2014. Lakselusrapport: Vinter og vår 2014.
- Midling K.Ø., Harris S, Humborstad O.B., Akse L., Noble C., Evensen T., Jakobsen R. og Tobiassen T. (2011). Slaktning direkte fra oppdrettsmerd. Nofima rapport, prosjektnummer: 900306.
- Mortensen S., Karlsbakk E, 2012. Risiko ved bruk av leppefisk i norsk akvakultur. Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012, pp. 111–120.
- Mortensen S., Palm A.C.U., Skiftesvik A.B., 2013. Utfordringer ved fangst og bruk av leppefisk. Havforskningsrapporten 2013.
- Nilsen A., Viljugrein H., Røseg M.V., Colquhoun D. 2014. Rensefiskelse – kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker. Veterinærinstituttets rapportserie, 12–2014. Veterinærinstituttet, 84 p.
- NTB 2016. 15000 oppdrettslaks døde under avlusing. Adresseavisen Innenriks 27.1.2016.
- Nytrø A.V., Vikingstad E., Foss A., Hangstad T.A., Reynolds P., Eliassen G., Elvegård T.A., Falk-Petersen I.-B., Imsland A. K., 2014. The effect of temperature and fish size on growth of juvenile lumpfish (*Cyclopterus lumpus* L.). *Aquaculture* 434: 296–302.
- Næs M., Heuch P.A., Mathisen R., 2012. Bruk av «luseskjørt» for å redusere påslag av lakselus *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) på opp-

- drettslaks.
- Næs M., Grøntvedt R.N., Kristoffersen A. B., Johansen B., 2014. Feltutprøving av planktonduk som skjerming rundt oppdrettsmerder for å redusere påslag av lakselus (*Lepeophtheirus salmonis*). Faglig rapport 4. mars 2014.
- Olsen M.L., 2014. Vannkvalitet ved slakting. Masteroppgave. Norwegian University of Life Sciences, Ås.
- Oppedal F., Berg, A., Olsen R. E., Taranger G. L., Hansen, T., 2006. Photoperiod in seawater influence seasonal growth and chemical composition in autumn sea-transferred Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) given two vaccines. *Aquaculture* 254: 396–410.
- Oppedal F., Juell, J.-E., Johansson D. 2007. Thermo- and photoregulatory swimming behaviour of caged Atlantic salmon: implications for photoperiod management and fish welfare. *Aquaculture* 265: 70–81.
- Oppedal F., Dempster T., Stien L.H. 2011a. Environmental drivers of Atlantic salmon behaviour in sea-cages: a review. *Aquaculture* 311: 1–18.
- Oppedal F., Vågset T., Dempster T., Juell J.-E., Johansson D. 2011b. Fluctuating sea-cage environments modify the effects of stocking densities on production and welfare parameters of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 315: 361–368.
- Oppedal F., Torgersen T., Olsen R.E. 2011c. Topical delousing affects oxygen consumption and physiology of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in seawater. *Aquaculture Europe* 2011, Welfare management. Rhodos, 19 October.
- Oppedal F., Dempster T., Bui S., Stien L., 2013. Lakseluspåslag ble redusert med 50–80 prosent ved bruk av tak og snorkel på merden. *Norsk fiskeoppdrett* #8 2013, 75–81.
- Oppedal F., Dempster T., Bui S., Stien, L.H. 2014a. Snorkel gir mindre lakselus. *Norsk Fiskeoppdrett NF Xpert Teknologi*, mai, 59–61.
- Oppedal F. Dempster T., Bui S., Stien, L. 2014b. Snorkelmerd gir mindre lakselus. *Havforskningsrapporten 2014, Fisken og Havet særnr. 1*, 35-36.
- Oppedal F., Hansen, T., Fjellidal, P.G., Folkedal, O., Malm, M., Sveier, H., Torgersen, T., Stien, L.H., 2014c. Lys eller temperatur – hva velger laksen og hva må til for å stoppe kjønnsmodning? *CREATEdays, Hell 12.11.2014*.
- Oppedal F., Vågseth T., Dempster T., Stien L.H., 2015b. Kommersiell snorkelmerd 2014–2015. *Norsk Fiskeoppdrett* 8, 68–74.
- Oppedal F., Dempster T., Stien L.H., 2016. Snorkelmerd: Produksjonseffektivitet, adferd og velferd. Sluttrapport FHF prosjekt 900884. Rapport fra Havforskningen 9–2016, 36s, ISSN 1893–4536.
- Ramstad A., Colquhoun D.J., Nordmo R., Sutherland I.H., Simmons R. 2002. Field trials in Norway with SLICE® (0.2% emamectin benzoate) for the oral treatment of sea lice infestation in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms* 50: 29–33.
- Ritchie G., Boxaspen K.K. 2011. Salmon Louse Management on Farmed Salmon – Norway, in *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution* (eds. S. Jones and R. Beamish), Wiley-Blackwell, Oxford, UK. doi: 10.1002/9780470961568.ch5.
- Rosten T.W., Ulgenes Y., Henriksen K., Terjesen B. F., Biering E., Winther U., 2011. Oppdrett av laks og ørret i lukkede anlegg – forprosjekt. Rapport A21169, Sintef Fiskeri og havbruk AS, 76 p.
- Rådet for dyreetikk (1995) Sulting av oppdrettsfisk. Uttalelse fra Landbruksdepartementets etikkutvalg Rådet for dyreetikk 1995.
- Sayer M.D.J., Reader J.P., 1996. Exposure of goldsinny, rock cook and corkwing wrasse to low temperature and low salinity: Survival, blood physiology and seasonal variation. *J. Fish Biol.*, 49 (1996), pp. 41–63.
- Skjervold, P.O., Fjæra, S.O., Østby, P.B. 1999. Rigor in Atlantic salmon as affected by crowding stress prior to chilling before slaughter. *Aquaculture* 175: 93–101.
- Solstorm F., Solstorm D. Oppedal F., Fernö A., Fraser T.W.K., Olsen R.E., 2015. Fast water currents reduce production performance of postsmolt Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Aquaculture Environment Interactions* 7, 125–134.
- Solstorm F., Johansson D., Oppedal F., Olsen R.E., Stien L.H., Fernö A., 2016. Increased swimming speed affects behaviour and welfare in Atlantic salmon, *Salmo salar*. Accepted for publication in *Aquaculture Environment Interactions*.
- Stien L.H., Bracke M.B.M., Folkedal O., Nilsson J., Oppedal F., 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 welfare assessment of caged Atlantic salmon: review of the selected welfare indicators and model presentation. *Reviews in Aquaculture* 5, 33–57.
- Stien L.H., Nilsson J., Hevrøy E.M., Oppedal F., Kristiansen T. S., Lien A. M., Folkedal O., 2012. Skirt around a salmon sea cage to reduce infestation of salmon lice resulted in low oxygen levels. *Aquacultural Engineering* 51: 21–25.
- Stien L.H., Oppedal F. 2015. Langtidsvirkning av Permaskjørt på fiskeatferd. Delrapport Permaskjørt-prosjektet.
- Stien LH, Fosseidengen JE, Malm ME, Sveier H, Torgersen T, Wright DW, Oppedal F, 2014. Low intensity light of different colours modifies Atlantic salmon depth use. *Aquacultural Engineering* 62: 42–48.
- Stien L.H., Dempster T., Bui, S., Glaropoulos A., Fosseidengen J. E., Wright D.W., Oppedal F., 2016a. 'Snorkel' sea lice barrier technology reduces sea lice loads on harvest-sized Atlantic salmon with minimal welfare impacts. *Aquaculture* doi:10.1016/j.aquaculture.14.2.2016.
- Stien L. H., Fjellidal P. G., 2016b. Velferd til triploid laks i kommersielt oppdrett. *Havforskningsrapporten 2016*: 43–45.
- Strand I.M., Soerensen A., Lader P., Volent Z. 2013. Modelling of Drag Forces on a Closed Flexible Fish Cage, in: *Control Applications in Marine Systems*. pp. 340–345.
- Taranger G.L., Haux C., Stefansson S.O., Björnsson B.Th., Walther B. Th., Hansen T., 1998. Abrupt changes in photoperiod affect age at maturity, timing of ovulation and plasma testosterone and oestradiol-17b profiles in Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Aquaculture* 162: 85–98.
- Thomas P.M., Pankhurst N.W., Bremner H.A. 1999. The effect of stress and exercise on post-mortem biochemistry of Atlantic salmon and rainbow trout. *Journal of Fish Biology* 54: 1177–1196.
- Thorvaldsen T., m.fl., 2013. Eksploert oppdrett: det finnes ikke dårlig vær? *Norsk Fiskeoppdrett* 1, 58–59.
- Tolstorebrov T., Bantle M., 2014. Project memo: State of the art: Chilling of salmon in industrial production. SINTEF rapport nummer 502000749.
- Taylor J. F., Waagbø R., Diez-Padrisa M., Campbell P., Walton J., Hunter D., Matthew C., Migaud H., 2015. Adult triploid Atlantic salmon (*Salmo salar*) have higher dietary histidine requirements to prevent cataract development in seawater. *Aquaculture Nutrition* 21, 18–32.
- Treasurer J.W. 2012. Diseases of north European wrasse (*Labridae*) and possible interactions with cohabited farmed salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 35: 555–562.
- Volent Z., Birkevold J., Stahl A., Lien A. M., Sund L. M., 2015. Sluttrapport – Modellforsøk med dukbasert avlusing. SINTEF A26728.
- Woll A., Solevåg S.E., Aas G.H., Bakke S., Skiftesvik A.B., Bjelland R., 2013. Velferd leppefisk i merd. Rapport nr MA 13–08, Møreforsk.
- Woll A. K., Solevåg S. E., Aas G. H., 2015. Velferd rensefisk i merd – Overlevelse relatert til utsettmetode. Rapport nr MA 15–04, Møreforsk.
- Øren F., 2012. Flatsetsund lusspyler. <http://lusedata.no/wp-content/uploads/2013/03/Mekanisk-avlusing-Flatsetsund-avluser-Frank-%C3%98ren-Marine-Harvest.pdf>.



Foto: Erling Svensen

# Kapittel 12

*Bruk av rensfisk i  
matfiskoppdrett*

Stein Mortensen, Anne Berit Skiftesvik,  
Reidun Bjelland, Egil Karlsbakk og Nina Sandlund



### Sammendrag

Leppefisk og rognkjeks brukes som rensefisk for å bekjempe lakselus hos oppdrettet laks og ørret. Brukt på rett måte regnes dette som en miljøvennlig form for lussekontroll, siden det er mulig å redusere antallet kjemiske avlusninger eller unngå dem helt.

Rognkjeks som brukes kommer fra oppdrett. En del av berggylden som brukes er oppdrettet, men det meste av leppefisken kommer fra et blandingsfiske etter berggyld, grønngyld, bergnebb og gressgyld. Det ble både i 2014 og 2015 omsatt over 20 millioner villfangede leppefisk.

Dette kapittelet gir en oversikt over kunnskapsgrunnlaget på fiske og bruk av rensefisk i Norge. Deretter presenteres 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 og genetiske påvirkninger på lokale leppefiskbestander.

Det er en utfordring at det på flere områder 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 eller basert på informasjon fra næringen.

Store mengder leppefisk flyttes mellom regioner i Norge, og importeres også fra Sverige. Kartleggingen av den populasjonsgenetiske strukturen hos grønngyld langs europeiske kyster viser en klar bestandsoppdeling som kan ha relevans i forhold til risiko for effekter på bestandenes genetiske struktur som følge av flytting. Transport av leppefisk på tvers av fysiske eller biologiske barrierer på kysten kan i tillegg føre til at det introduseres ny smitte i uberørte områder. Smittestatus hos vill leppefisk langs norskekysten er under kartlegging, og det er viktig å videreføre dette arbeidet. Dette vil også gjelde oppdrettet rensefisk som skal brukes i et annet område enn det de stammer fra.

Studier av innfanget vill leppefisk viser at disse er sårbare for bakterieinfeksjoner

med påfølgende høy dødelighet, særlig i gyteperioden om sommeren. For å belyse sykdomsutvikling i merdene bør helsestatus derfor undersøkes under og etter at leppefisken er i bruk som rensefisk. Bruken av rensefisk representerer en polykultur (flere arter i ett oppdrettssystem), hvor det både kan oppstå endringer i egenskapene til virus og bakterier og overføres patogener mellom ulike de ulike artene. Grunnleggende kunnskap som kan bidra til å redusere risiko for smitte mellom laksefisk og rensefisk, og mellom ulike leppefiskbestander, er derfor viktig.

Så langt er det begrenset kunnskap om hvor stort fiske de ulike leppefiskartene og bestandene tåler. Det er derfor behov for å fortsette datainnsamling på bestander, utbredelse av de ulike artene, deres livshistorie, gyteperioder, naturlige svingninger i bestandene og fiskedødelighet. Data bør samles inn slik at de kan danne tidsserier. Det er behov for data som kan kvantifisere eventuelle effekter av fisket, inkludert bifangst.

## 12.1

### INNLEDNING – BRUK AV RENSEFISK I NORSK OPPDRETT

Bruken av leppefisk og rognkjeks til bekjempelse av lakselus er basert på at disse artene kan fungere som rensefisk og plukke parasitter av annen fisk. Leppefisk er ofte rensefisk i naturen (Baliga & Law 2016); om rognkjeks renser i naturen er uklart. Det er observert at laksen tar pauser oppunder land, på steder hvor det er tett vegetasjon og mye leppefisk. I oppdrettsmerder er det observert laks som står i ro nær leppefiskskjul.

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. Kvenseth 1996). Også i den senere tid har Havforskningsinstituttet vært sentral i leppefiskarbeidet i samarbeid med oppdrettere. Figur 12.1.1 viser økningen i leppefiskbruken de siste årene. I dag bruker rundt halvparten av oppdrettsanleggene i Norge rensefisk. Rett drevet regnes metoden som miljøvennlig, ettersom man ved bruk av rensefisk kan redusere antallet kjemiske avlusninger.

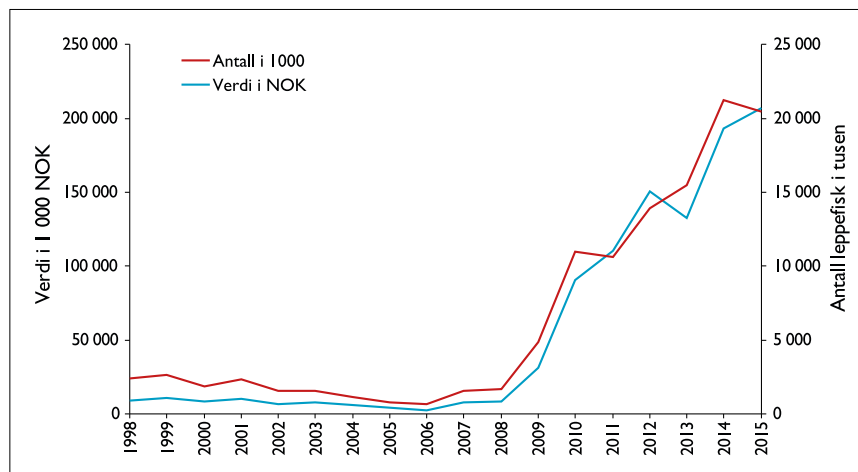
Fra 2010 ble det etablert et monopol på omsetning av rensefisk gjennom fiskesalgslagene. Antall rensefisk skal angis på slutt-seddel og legges inn i Fiskeridirektoratets statistikkgrunnlag. Dette har lagt grunn-

laget for en mer korrekt registrering enn tidligere, som også kan benyttes i forskningssammenheng. I 2014 ble det registrert omsatt over 21 millioner villfangede leppefisk. Også i 2015 var mengden over 20 millioner fisk. I tillegg til dette kom import av leppefisk fra Sverige samt oppdrettet rensefisk (i størrelsesorden 400 000 berggyld og 10 millioner rognkjeks).

Det er 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. Det er også en utfordring at det omfattende fisket drives uten at bestandene er tilstrekkelig vitenskapelig kartlagt, og at effektene på kystøkosystemene ikke er studert. Det er også registrert en del bifangst i fisket, og det kan være høy dødelighet av leppefisk under oppbevaring, transport og bruk.

Kunnskapsstatus for leppefisk ble oppsummert i 2010 (Espeland mfl. 2010), og denne rapporten tar opp mulige miljøeffekter ut fra prinsippet om bærekraft og etisk ansvarlig bruk. Forhold knyttet til utbredelse, vekst, fangst opp mot fangstredskap og



Figur 12.1.1  
Økningen i leppefiskbruken de siste årene.

sykdom er beskrevet i sluttrapport i FHF-prosjekt 900609 (Skiftesvik mfl. 2014).

### Leppefisk i norske fjordområder og artene som brukes

Det finnes seks leppefiskarter i våre farvann, og alle har en sydlig utbredelse. Fem av artene fanges for å bli brukt som rensefisk, men fangsten av én av disse (rødnebb/blåstål) er begrenset. Bestandene og artssammensetningen varierer fra sted til sted, og vi antar at temperatur, vind/bølgeeksponering og tilstanden på bunnvegetasjonen er viktige miljøfaktorer som påvirker utbredelse og tetthet (Skiftesvik 2014). I sommerhalvåret holder leppefiskene seg på grunt vann. Om vinteren holder alle artene til på dypere vann, dels i en dvaleliknende tilstand, bortgjemt i bergsprekker og urer.

**Berggylt** (*Labrus bergylta*) er den største arten, utbredt nordover til Nord-Trøndelag, men mest tallrik på Sørlandet og Nordvestlandet. Berggylten er knyttet til tang- og tarebeltet. Arten er robust og kan brukes sammen med stor laks. Oppdretterne har ønsket tilgang på liten berggylt som kan holdes sammen med laksen gjennom hele produksjonssyklusen. Liten berggylt er godt betalt, men utgjør en svært liten del av fangstene. Den fangbare delen av bestanden er dominert av stor fisk. Det har vært drevet et lukrativt, målrettet fiske etter liten og mellomstor berggylt på Sørlandet om våren og forsommeren fram til 2015.

**Grønngylt** (*Symphodus melops*) finnes nord til Trøndelag, men er særlig tallrik på Vestlandet, hvor de mange steder dominerer i fangstene. Grønngylten er særlig knyttet til områder med tett tangvegetasjon som fungerer som skjul og gyteområder. Fisken er særlig aktiv i sommermånedene med revirdannelse, reirbygging og gyting. Snikerhanner er vanlig. Dette er hannfisk som utseendemessig ser ut som en hunnfisk, og de lurar seg inn og befrukter en del egg under gytingen. Det leveres store mengder grønngylt som rensefisk.

**Bergnebb** (*Ctenolabrus rupestris*) er den minste av artene. Den er tallrik i hele utbredelsesområdet og er den dominerende arten i noen områder i syd og i den nordligste delen av leppefiskenes utbredelsesområde. Bergnebben går lengst nord av leppefiskene og er derfor en art som drives fiske etter i de områdene hvor de andre artene ikke finnes eller er sjeldne. Det leveres store mengder bergnebb til oppdretterne.

**Gressgylt** (*Centrolabrus exoletus*) er mindre tallrik enn bergnebb og grønngylt. 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 gressgylt, spesielt tidlig i fiskesesongen når de er inne og gyter i gruntvannsområder med tett bunnvegetasjon, eller senere på høsten da de gjerne opptrer i små stimer 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, grønngylt og gressgylt, 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 rensefisk.

I tillegg til disse seks artene gjøres det sporadiske registreringer av junkergylt (*Coris julis*), men denne arten regnes ikke som etablert i norske farvann. Leppefiskartenes biologi er beskrevet av Costello (1991) som også samlet bred informasjon om leppefisk 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\\_leppefisk.pdf](http://www.imr.no/filarkiv/2012/05/plansje_leppefisk.pdf) nb-no.

### Bruk av rognkjeks

De siste årene er oppdrettet rognkjeks (*Cyclopterus lumpus*) blitt tatt i bruk som rensefisk. Rognkjeks ble testet som lusespiser på laks ved Gildeskål Forskningsstasjon i 2000, og det ble funnet 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 mange anlegg langs kysten (Vest-Agder-Lofoten) startet produksjon av yngel. Disse anleggene har satsset på bruk av lokalt innfanget stamfisk (Vestvik 2013), men noe flytting av fisk har likevel forekommet. Oppdrettet er lett, eggene er store, og larvene kan gå rett på tørrfôr etter at plommesekken er brukt opp, men det er en del problemer med sykdom. Yngelen når utsettstørrelse på minst fire cm 4–7 måneder etter klekking.

### Ulike lokale bestander av leppefisk

Det antas at leppefisk lever i mer eller mindre isolerte, lokale populasjoner. Det er publisert noen vitenskapelige arbeider som viser genetiske forskjeller mellom ulike bestander både av bergnebb (Sundt & Jørstad 1993), grønngylt (Robalo mfl. 2011, Knutsen mfl. 2013) og berggylt (D'Arcy mfl. 2013). Det er i tillegg vist store variasjoner hos berggylt, som reiser spørsmålet om berggylt kan være to arter (Quintela mfl. 2016).

### Fisket etter leppefisk

Fisket etter leppefisk er et blandingsfiske, hvor fangstene i de aller fleste områder består av ulike arter leppefisk, samt en bifangst av andre fiskeslag. Leppefisk fiskes med spesialbygde teiner og ruser. Teinene egnest 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 unngå en del bifangst. Teinefiske har vist seg særlig effektivt etter bergnebb. Ruser er i mindre grad selektive. Det må søkes om tillatelse for å bruke ruser i fisket. Fra 2015 må både teiner og ruser ha seleksjonsinnretninger (12 mm brede spalter) som selekterer ut den minste fisken.

I noen områder foregår fisket etter leppefisk som et lokalt fiske, hvor fiskerne opererer i nærheten av oppdrettsanleggene. Fisken holdes gjerne i en oppbevaringstank og leveres direkte til fiskeoppdrettsanleggene. Er det større avstander mellom fiskeområder og oppdrett, samles leppefisken opp i tanker eller samlemerder og fraktes videre med brønnbåt eller bil.

Leppefisk må behandles med forsiktighet. 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 leppefisken etter utsett i merder. Det er derfor viktig at fangstmetodene er skånsomme og at fisken er lytefri ved levering. Hvis fisken står lenge i redskapen vil den lett få skader, og det er derfor innført regler for ståtid. Det er ikke funnet forskjeller i kvalitet og overlevelse av fisk som er fisket med hhv ruser eller teiner (Skiftesvik mfl. 2014). 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, gjerne mens fiskerne forflytter seg fra en lokalitet til en annen. Denne andelen vil neppe overleve og må trolig anses som tapt. Praksisen vil derfor sannsynligvis resultere i en underrapportering av fangstet mengde leppefisk.

### Regulering av fisket

Fisket etter leppefisk er regulert ved redskapsbegrensning, minstemål, kvoter og fangstperiode. Informasjon om reguleringsmodellen finnes på Fiskeridirektoratets nettsider (<http://www.fiskeridir.no/Yrkesfiske/Nyheter/2016/0316/Innfoerertotalkvotar-paa-leppefisk-i-2016>).

I 2014 var det (etter søknad) tillatt med et tidlig prøvofiske etter berggylt i perioden 1. mai og frem til ordinær oppstart av fisket



i de ulike regionene. Det viste seg at det ikke var mulig å ha et selektivt fiske bare på berggyllt. Det var et betydelig innslag av annen leppefisk.

Leppefiskenes gyteperioder er i sommerhalvåret og har hatt helt eller delvis overlapping med oppstart av fisket. Undersøkelser utført på Austevoll og i Flødevigen indikerer at oppstart og lengden av gytesesongen er sterkt temperaturpåvirket. Fra 2015 ble åpningstidene for fisket derfor endret til et senere tidspunkt; strekningen fra svenskegrensen til og med Vest-Agder 10. juni, fra Rogaland til og med Sogn og Fjordane den 1. juli, og fra Møre og Romsdal til og med Nordland den 16. juli.

Åpningstiden for fisket i 2016 samt innførte fiskekvoter er som følger: 4 millioner leppefisk på Sørlandet fra og med 11. juli, 10 millioner leppefisk på Vestlandet fra og med 11. juli og 4 millioner leppefisk i Midt-Norge fra og med 25. juli.

Det er krav om daglig røktning av redskapen, med unntak av søn- og helligdager. Det har vært et minstemål på 11 cm for alle artene i 2014, men fra 2015 økte minstemål for grønngyllt til 12 cm og 14 cm for berggyllt.

#### Bifangst

Selv med drift tilpasset fiske etter leppefisk vil det forekomme en del bifangst, særlig av fisk som befinner seg i samme område som leppefisk (som torsk, lyr, ulker, flyndre, ål etc.). Havforskningsinstituttet samarbeider med referansefiskere og leppefisk-fiskere for å kartlegge bifangst i redskaper brukt til fiske etter leppefisk og utvikling av seleksjonsinnretninger. Vi har derfor etablert et godt grunnlag for å vurdere bifangsten i ulike områder. I enkelte områder er det i tillegg til data fra referansefiskerne rapportert om et betydelig antall druknede otere i rusene. Fra 2015 ble det påbud om kryss i ruseinngangen for å hindre denne type bifangst.

#### Tilgang på, og transport av, rensefisk

Leppefiskartene har forskjellig utbredelse og habitatpreferanser (Skiftesvik mfl. 2012 a,b, Skiftesvik mfl. 2015). Fisket foregår på gruntvannsområder med tett bunnvegetasjon og/eller steinrøyser. I slike områder er det oftest flere arter til stede i fangstperioden, og fangstene består hovedsakelig av bergnebb og grønngyllt, med varierende innslag av gressgyllt, rødnebb/blåstål og berggyllt. Forholdet mellom artene varierer imidlertid mye. Mens det i noen områder på Vestlandet kan være nesten rene grønngylltfangster, kan det på Nordvestlandet og i Trøndelag være nesten bare bergnebb i fangstene.

Både fangst og bruk av leppefisk varierer langs kysten, og vi kan litt forenklet dele kysten i tre områder:

I syd, som omfatter hele Oslofjordområdet, Telemark og Agderfylkene, er det mange steder tette bestander av flere arter av leppefisk, men lite oppdrettsaktivitet. Denne regionen er derfor en ”eksportør” av leppefisk til oppdrettsanlegg lenger nord. Det fiskes også leppefisk på den svenske vestkysten.

Langs vestlandskysten er det gode bestander av leppefisk og samtidig mye oppdrett. Denne regionen kunne i prinsippet ha vært selvforsynt med leppefisk, og mange anlegg bruker primært fisk som er fisket i rimelig nærhet av oppdrettslokalitetene. I Midt-Norge og nordover blir det gradvis mindre leppefisk, samtidig som det er en omfattende oppdrettsvirksomhet. Denne regionen er derfor netto ”importør” av fisk sørfra.

Forskjellene i tilgang og behov gjør at det foregår en omfattende transport av leppefisk fra fiskeområder i sør, til oppdrettsområder lenger nord. Transporten inkluderer i størrelsesorden én million villfangede leppefisk fra Sverige, men dette tallet er ikke dokumentert. Det er blandede erfaringer med disse transportene. Noen oppdrettere rapporterer om et betydelig svinn av fisk etter transport.

#### Praksis for bruken av leppefisk og rognkjeks

Leppefisk settes ut i merdene i et forhold på 2–10 leppefisk per 100 laks. Leppefisk 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. Leppefisk holdes sammen med laksen eller ørreten frem til slaktning eller frem til notskifte (se under). Flere bedrifter arbeider med å utvikle systemer for oppbevaring og gjenbruk av leppefisk for å ha leppefisk tilgjengelig tidlig i sesongen.

Rognkjeks settes ut i merdene vanligvis i forhold 5–15 rognkjeks per 100 laks. Rognkjeks er aktiv gjennom hele året, men i perioder med mye maneter o.a. i sjøen, kan effektiviteten gå ned. Rognkjeks slutter å spise lus når den nærmer seg 400 gram, så det er ikke aktuelt å bruke den flere sesonger.

#### Svinn av leppefisk i merdene

Det er et betydelig svinn av leppefisk i merdene. I praksis brukes det aller meste av leppefisk 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, sykdom eller alder. Vi kjenner ikke forholdet mellom disse svinnfaktorene, og forholdet kan sannsynligvis også variere gjennom sesongen og mellom oppdrettsanlegg. Sykdommer hos rensefisk er beskrevet under. Grønngyllt blir som oftest ikke eldre enn tre år på Sørlandet (ifølge alderslesing av villfisk). Fisk innkjøpt fra Sørlandet kan godt være i sitt tredje levår, og vi kan derfor ikke forvente at den skal overleve lenger enn sesongen.

Leppefiskene er små, og selv små hull i notene representerer en rømmingsvei. Dette gjelder særlig bergnebb, som er slankere enn de andre artene (Woll mfl. 2013). Når oppdretterne skifter til nøter med større maskevidde, kan dette også resultere i at små leppefisk forsvinner ut av noten. Ellers kan all håndtering av laks som ved avlusing eller andre sykdomsbehandlinger medføre risiko for rømming eller dødelighet for leppefiskene. I tillegg til uønsket rømming, foregår det også aktiv utsetting av leppefisk. Ved utslakting 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 laksefisk eter leppefisk. Predasjon forekommer trolig 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 dødfiskhåven får sprengt svømmeblære dersom den løftes for hurtig. Det samme kan skje ved rask løfting av noten.

#### Velferd og overlevelse i merd

Det store svinnet viser at velferden til leppefisk utsatt i merder ikke er tilfredsstillende, og mange oppdrettere bruker derfor store ressurser på å forbedre miljøet for leppefiskene. Utviklingen går dermed i en positiv retning. Innen forskningen arbeides det også med å øke kunnskapsbasen for de ulike artenes atferd og deres velferdsbehov i merdene. Hovedartene bergnebb, berggyllt, grønngyllt og gressgyllt har i naturen ganske forskjellig livshistorie. Bergnebb og berggyllt kan bli 25 år, mens grønngyllt og gressgyllt kan bli opp mot 10 år, som regel ikke mer enn 7–8 år (grønngyllt bare 3 år på Sørlandet). All leppefisk vil alltid



Foto: Kim Halvorsen og Tonje Sørvalen

oppholde seg nær bunn, berg eller tang og tare. Der finner de føde og kan skjule seg for predatorer. I en oppdrettsmerd blir det lagt til rette for dette med mange skjul, ofte i form av plasttare. Mangel på skjul vil sannsynligvis føre til et økt stressnivå hos leppefisk.

Laks og regnbueørret kan beite på leppefisk i merden dersom de sultes og størrelsesforskjellen mellom leppefisk og laksefisk 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 sultner (Skiftesvik mfl. 2013). Det foregår uttesting av ulike fôringsmetoder og regimer for leppefisk og rognkjeks, men det foreligger ingen fasit enda.

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.

#### Sykdommer hos leppefisk

Dødelighet forårsaket av sykdom utgjør en del av svinnet i merdene. I forsøk på oppbevaring av rensefisk i kar og merder er det vist at en betydelig andel av fisken dør av sykdom. En kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker er beskrevet av Nilsen mfl. (2014). I tillegg finnes det data fra fisk som er innsendt via fiskehelsetjenesten og analysert ved Veterinærinstituttet (Olsen & Hellberg 2012), data fra Havforskningsinstituttets laboratorieforsøk og fangstforsøk (Harkestad 2011; Skiftesvik mfl. 2014), samt informasjon fra fiskere og oppdrettsbedrifter. Samlet danner denne informasjonen 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 rødnebb/blåstål, 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.

#### Virussykdommer

Det finnes begrenset informasjon om virus-sykdommer hos leppefisk. Det er gjort noen studier av laksepatoogene 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 mfl. 2002). Bergnebb kan bli infisert med IPNV, og kan fungere som bærer av viruset en tid. Arten er ikke mottagelig for SAV eller ISAV i smitteforsøk, men det foreligger en påvisning av SAV fra leppefisk som gikk i merd med laks under et PD-utbrudd (Bornø & Lie Linaker 2015) og Piscine reovirus (PRV) i gjelle- og nyreprøver fra leppefisk fra merder med infisert laks (Persson & Røsæg 2013). Virus-genotypene var de samme som i laksen. Det er også påvist nodavirus

i hjerneprøver av bergnebb, berggyllt og grønngyllt (analysert med real-time PCR) fra flere lokaliteter (egne data).

I 2012 hadde Shetland et utbrudd av viral hemorragisk septikemi (VHS) hos villfanget leppefisk innsamlet til bruk som rensefisk (Hall mfl. 2013). VHS-viruset (VHSV, genotype III) ble påvist både i berggyllt, grønngyllt, rødnebb/blåstål, bergnebb og gressgyllt. I tillegg ble det påvist på østkysten av Shetland i flere typer villfisk som knurr (*Eutrigla gurnardus*), rødspette (*Pleuronectes platessa*), brisling (*Sprattus sprattus*), hvitting (*Merlangius merlangus*), sild (*Clupea harengus*) og øyepål (*Trisopterus esmarkii*) (Hall mfl. 2013, Wallace mfl. 2014, Munro mfl. 2015). Smitteforsøk har bekreftet at denne VHSV-varianten er virulent for bergnebb (Matejusova mfl. 2016). Fisk smittet ved injeksjon av virus i buken og badsmitte utviklet klassiske tegn på VHSV-infeksjon og døde. Det ble kun sporadisk påvist overføring av smitte via kohabitering (Matejusova mfl. 2016). VHSV genotype Ib er påvist i torske- og sildefisk langs norskekysten (Johansen mfl. 2013, Sandlund mfl. 2014), men genotype III er kun kjent fra noen tilfeller i oppdrettet regnbueaure (Dale mfl. 2009). På basis av disse og andre studier er det klart at disse virusvariantene har marine reservoarer. Det finnes flere varianter, og VHS-viruset er spredt over hele den nordlige halvkule og påvist hos mer enn 80 arter av både ferskvanns- og marin fisk (Anon. 2012). VHSV ble ikke påvist hos villfanget leppefisk som ble samlet inn på et utvalg lokaliteter fra Sverige til Nord-Norge i 2014 (Høyesen 2015).



Høsten 2015 ble VHSV påvist på Island for første gang. Påvisningen ble gjort på stamfisk av rognkjeks som skulle brukes til produksjon av rensefisk. Det var her ikke snakk om noe sykdomsutbrudd. Virusvarianten var VHSV genotype IV (OIE 2015).

#### Bakterielle sykdommer

Både smitteforsøk og resultater fra innsending av fisk viser at leppefisk er mottakelig for infeksjoner med *Vibrio*-bakterier, hvor særlig *Vibrio splendidus*, *Vibrio tapetis* og *Vibrio anguillarum* ser ut til å forårsake sykdom (Jensen mfl. 2003, Bergh & Samuelsen 2007, Harkestad 2011, Olsen & Hellberg 2012, Nilsen mfl. 2014, Gulla mfl. 2015). 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 underarter av *A. salmonicida* kan være sykdomsfremkallende, og forårsake dødelighet i oppdrettsammenheng. *Aeromonas*-infeksjonene hos leppefisk er likevel oftest kroniske. Alle leppefiskartene brukt er mottagelige, men det er flest rapporter om atypisk furunkulose fra bergnebb (Treasurer 2012). Forsøk har vist at stress kan forårsake utbrudd av sykdommen

med påfølgende dødelighet hos bergnebb (Samuelsen mfl. 2002, 2003). Leppefiskene kan være bærere av *A. salmonicida*, og hvis bærere forekommer i populasjonen, kan stress forårsake oppblomstring av bakterien, smittespredning og sykdom. Innslaget av bærere kan variere hos ulike, geografisk atskilte bestander (Samuelsen mfl. 2003, Gulla 2015). 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 mfl. 1991, Treasurer & Laidler 1994, Hjeltnes mfl. 1995, Bricknell mfl. 1996, Gravningen mfl. 1996). Det er imidlertid aldri blitt påvist typisk *A. salmonicida* hos vill leppefisk, bare fra leppefisk fra merder med smittet laks (Treasurer & Cox 1991).

#### Parasitter

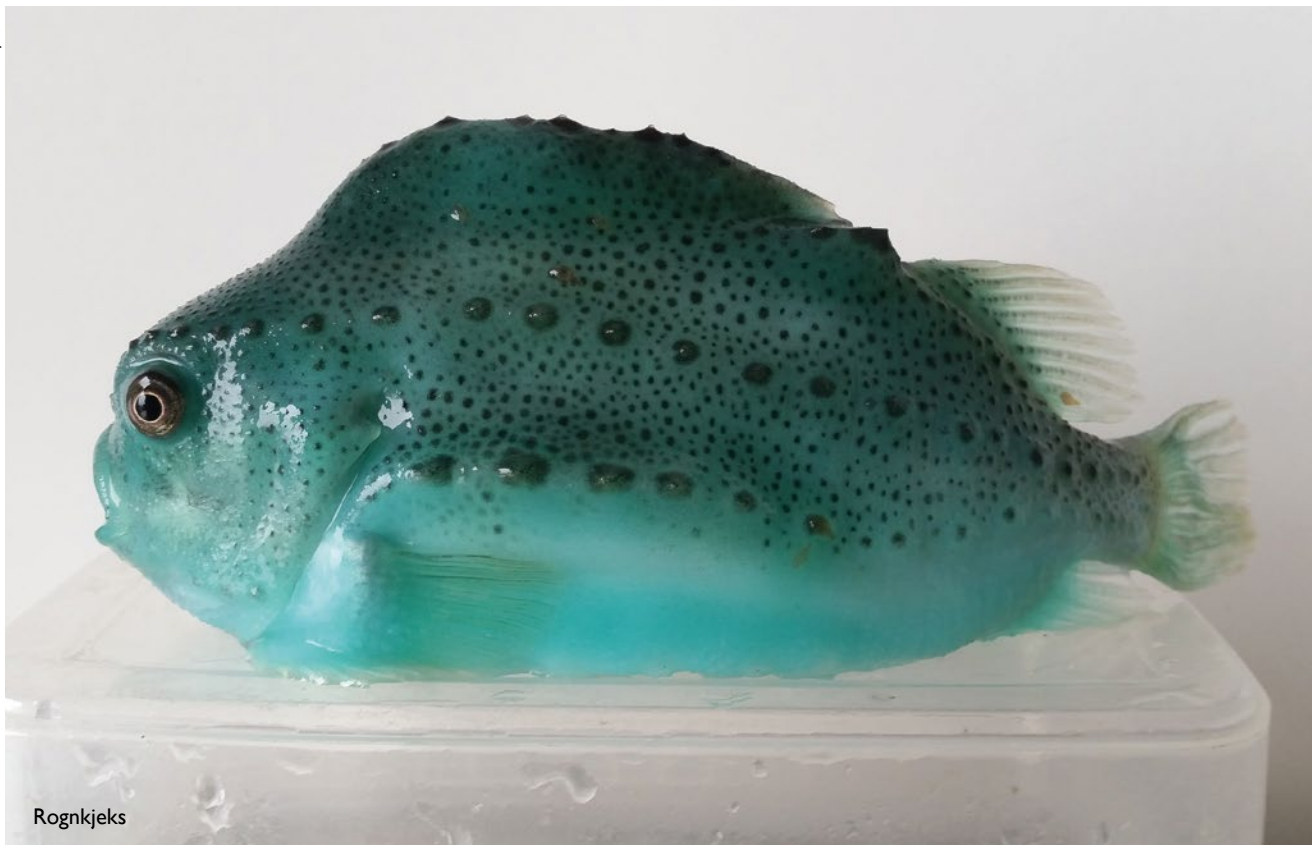
Det er registrert en rekke parasitter hos de leppefiskartene som er i bruk som rensefisk. De fleste arbeidene beskriver parasittfunn hos berggyllt (Karlsbakk mfl. 2001, Askeland 2002, Askeland mfl. 2002) og bergnebb (Karlsbakk mfl. 1996, Solberg 1999). Oversikter er publisert av Costello (1996) og Treasurer (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. Amøben *Paramoeba*

*perurans* er den mest aktuelle parasitten når det gjelder smitteinteraksjon.

#### Sykdommer hos rognkjeks

Det har vært problemer med bakterieinfeksjoner i produksjon av rognkjeks, mest sår, atypisk furunkulose, pasteurellose og vibriose (Schaer & Vestvik 2012, Nilsen mfl. 2014, Bornø & Lie Linaker 2015, Bornø & Gulla 2016). Vibriose forårsaket av *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* sp. har forårsaket omfattende dødelighet. Denne bakterien er forskjellig fra *P. skyensis*, som kan forårsake sykdom hos oppdrettslaks (Alarcon mfl. 2015a). *Pseudomonas anguilliseptica*-infeksjoner er påvist hos syke rognkjeksyngel, med halefinneråte, hudsår, blødninger og økt mengde ascitesvæske i bukhulen (Hellberg mfl. 2012, Poppe mfl. 2012). Atypisk furunkulose er et økende problem i oppdrett og bruk av rognkjeks, og forårsakes hovedsaklig av en variant A-lag type VI av bakterien. I 2015 ble også typisk *A. salmonicida* påvist i syke oppdrettsrognkjeks fra Trøndelag (Bornø & Gulla 2016). Laksen i samme anlegg var ikke affisert, den er vaksinert mot bakterien. *Tenacibaculum* sp. er blitt isolert fra sår hos både vill og oppdrettet rognkjeks (Nilsen mfl. 2014). *Tenacibaculum* spp.-infeksjoner er assosiert med sår dannelse hos mange fiskeslag, også laks. *Moritella viscosa*,

Foto: Reidun Bjelland



Rognkjeks



typisk assosiert med vintersår hos laks, er også blitt isolert fra rognkjeks. Store mengder av haptormakken *Gyrodactylus* sp. er påvist på oppdrettede rognkjeksyngel med hudlesjoner. Villfanget rognkjeks er ofte infisert med *Gyrodactylus cyclopteri*, som primært parasiterer gjellene. 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 kunne infisere laks, som er vert for andre *Trichodina*-arter (Karlsbakk mfl. 2014). Ciliatene observeres ofte fra hudsår sammen med *Tenacibaculum* sp. og andre bakterier (Hellberg mfl. 2012), men er neppe årsak til lesjonene. Nucleosporose forårsaket av microsporidieparasitten *Nucleospora cyclopteri* er en trussel i rognkjeksoppdrett (Karlsbakk mfl. 2014, Alarcon mfl. 2015b). Parasitten er trolig vertsspesifikk, den forekommer kun hos

rognkjeks. *Nucleospora cyclopteri* forekommer langs hele norskekysten. Denne microsporidien utvikler seg inni kjernene til fiskens hvite blodceller. Infiserte celler viser en omfattende proliferasjon, og affisert fisk har derfor ofte svært svulne nyrer. Infeksjoner i oppdrettsrognkjeks er assosiert med dødelighet.

## 12.2

### RISIKO FOR MILJØEFFEKTER OG EFFEKTER PÅ LAKSEFISK VED BRUK AV RENSEFISK I NORSK HAVBRUK

Bruken av renseskisk i norsk havbruk kan på ulike måter føre til direkte og indirekte miljøeffekter. 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 vurderingene som legges til grunn, er av generell karakter og basert på informasjon fra næringen. Vi har vurdert om fiske og bruk av renseskisk kan medføre risiko for:

- at fisket påvirker ville bestander
- at transport av levende renseskisk kan påvirke økosystemene
- at bruk av renseskisk kan føre til endringer i de ulike artenes populasjons-genetiske struktur
- dårlig fiskevelferd og økt dødelighet
- smitteoverføring mellom ulike populasjoner av renseskisk
- smitteoverføring mellom renseskisk og laksefisk
- risiko forbundet med gjenbruk av renseskisk

#### Risiko for påvirkning av bestandene – effekt av fiske

Rognkjeksken som brukes som renseskisk 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 før gyteperiodene er over. Dette kan resultere i uro i gytebestandene, fangst av fisk under gyting og forstyrrelser i den perioden hvor hannfisk hos berggyll vokter eggene og grønngyll vokter reirene med befruktede egg og larver. Fiske om sommeren kan også ha en effekt på andre arter som lever og gyter i det samme habitatet. Vi kjenner ikke til langtidseffektene av denne praksisen og heller ikke bestandenes potensial for restituering. Fra 2015 ble det satt et senere tidspunkt for oppstart av fisket enn tidligere. En videreføring av dette prinsippet vil sannsynligvis føre til at de eventuelle negative effektene av fisket reduseres.

Ved fiske etter leppefisk vil det forekomme bifangst, inkludert undermåls leppefisk, som i all hovedsak settes fri. Vi antar at de fleste artene vil tåle gjenutsetting bra, mens noen av artene kan være 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-/tårebeltet eller åleggssområder (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 og effekten av fluktåpninger og andre seleksjonsinnretninger i redskapene. Det er imidlertid lite akkumulerte data som kan brukes i en risikovurdering av disse forholdene. Det arbeides med å kartlegge bifangsten, samt å videreutvikle og prøve ut fangstredskaper som minimaliserer bifangst. Fra 2015 ble det påbudt med kryss eller not i ytterste kalv på ruser brukt til fiske etter leppefisk, og det er sannsynlig at dette har redusert bifangsten av oter, hummer, krabbe og stor fisk. Det er også påbud om seleksjonsinnretning (12 mm spalter) for å redusere fangsten av undermåls fiske.

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 hummerbestandene. Bruk av inngangssperre har trolig også redusert problemet. I enkelte områder er det rapportert om et betydelig antall druknede otere i rusene og fangst av hummer. Fra 2015 er det påbud om kryss i ruseinngangen for å hindre denne type bifangst.

#### Annen påvirkning på økosystemet

Ved transport av vann og fisk blir en rekke andre organismer flyttet fra fiskelokalitet

til utsettingslokalitet, både via transportvann og via fisken. Gjentatte transporter øker sannsynligheten for etablering. 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 utslippsstedet.

Eksempler på uønskede organismer som kan transporteres med vann er (foruten sykdomsfremkallende virus og mikroorganismer) larver av virvelløse dyr som sekkekyr og stillehavsøsters, små kammaneter, 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 sjans 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.

#### Risiko for endringer i leppefiskbestandenens genetiske struktur

Leppefiskene lever i mer eller mindre isolerte, lokale populasjoner. Bruk av leppe-



fisk som er fraktet nordover (eksempelvis fra Sverige til Nordland) kan representere akvakultur med arter som ikke forekommer naturlig i området (gressgyllt og grønngyllt i nordlige områder) og bruk av ikke-stedegen fisk. En udefinert andel av denne fisken rømmer eller slippes ut, og det er derfor høy sannsynlighet for at det i praksis flyttes fisk mellom ulike bestander. Det er imidlertid ikke dokumentert innblanding i lokale bestander, eller at populasjoner av ikke-stedegen fisk etablerer seg permanent og fører til varige endringer i bestandene. Sannsynligheten for en slik varig endring vurderes som lav til moderat, konsekvensen som moderat, men også her med en stor grad av usikkerhet.

#### **Risiko for dårlig fiskevelferd og økt dødelighet på grunn av transport, hold i merd og gjenbruk**

Oppdretterne rapporterer om problemer med dødelighet av leppefisk etter transport. Vi kan derav anta at forholdene under transport svekker fisken, og resulterer i en påfølgende dødelighet. Transport er således en faktor som innvirker på fiskens velferd.

En oppdrettsmerd er i utgangspunktet ikke et naturlig miljø for leppefisk. Det er 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, og at oppdretterne prioriterer dette. Det finnes imidlertid lite forskningsdata som kan

beskrive velferdssituasjonen for leppefisk i merdene og bidra til å bedre forholdene for fisken ytterligere (se også kapittel 11).

#### **Risiko for smitte mellom ulike områder**

For en bærekraftig utnyttelse av rensefisk er det en forutsetning at bruken ikke fører til smittespredning og etablering av patogener som ikke finnes i de områdene som mottar fisk. På generelt grunnlag vil all flytting av fisk medføre en risiko for introduksjon av patogener (kjente og ukjente) fra ett område til et annet. Vi har ikke god nok oversikt over geografiske forskjeller på utbredelsen av sykdommer og parasitter hos leppefisk i norske og svenske farvann, men det foreligger data som viser at det er geografiske forskjeller på enkelte gjellepatogener hos bergnebb og grønngyllt. Sannsynligvis er det også geografiske forskjeller på enkelte bakterier som kan forårsake sykdom. Kontroll av fisk før forsendelse skjer hovedsakelig som en ren inspeksjon. Den omfattende transporten av leppefisk skjer derfor uten at vi kjenner helsestatus til fisken. Eksempler på kjente, patogene agens som er påvist hos leppefisk, og som kan tenkes å følge partier av rensefisk er VHS-virus, nodavirus og bakterier som *Aeromonas salmonicida*, *Pasteurella* sp. og parasitter som *Paramoeba perurans*.

En del av fisken rømmer fra merdene, og en del fisk blir satt ut etter å ha vært i bruk. Noe fisk vil dø, og eventuelle sykdomsfremkallende agens kan spres når denne

går i oppløsning. Det er således en stor sannsynlighet for at smittebærende fisk og patogener fra fisken introduseres i nye miljø. Konsekvensene er potensielt alvorlige, men ukjente, ettersom spredning og overføring av sykdommer hos leppefisk 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, enten under fisket eller i forkant av inspeksjon fra fiskehelsebiolog eller veterinær. 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, som igjen kan øke fiskens mottakelighet for sykdom.

#### **Risiko for smitteoverføring mellom rensefisk og laksefisk**

Etter innsett av rensefisk er oppdrettet i praksis en polykultur. I denne situasjonen er det sentralt å unngå overføring av sykdommer mellom de artene som befinner seg i oppdrettet. Oppdrettsnæringen er opptatt av om rensefisk 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 tyder på at leppefisk, rognkjeks og laksefisk i hovedsak 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 vertsarter. Eksempler på dette er nodavirus (VNN) (på marin fisk), birnavirus som infeksjøs pankreasnekrosevirus (IPNV), viral hemorrahgisk septikemivir (VHSV) og enkelte bakterier som *Vibrio* spp. og *Aeromonas salmonicida*. Amøben *Paramoeba perurans* er påvist både hos rensefisk og laksefisk. Infeksjoner er kjent fra berggyllt og rognkjeks i oppdrett og fra berggyllt, grønngyllt og rognkjeks i merd. Viltfangnet fisk kan muligens være infisert, men den mest sannsynlige smitteveien er fra laks til leppefisk om høsten. Disse funnene viser igjen at det alltid vil være en mulighet for innførsel av smitte når det benyttes villfangnet rensefisk i oppdrett og understreker samtidig viktigheten av å undersøke helsestatusen til den fisken som tas i bruk.

Det vil alltid være en risiko for å introdusere agens en ikke kjenner til, og som ikke nødvendigvis er sykdomsfremkallende hos leppefisk, og som kan gi sykdom hos laks. Sannsynligheten for dette er ukjent, men konsekvensene kan være alvorlige.

### Virus

Det er behov for mer data om en eventuell tilstedeværelse av laksepatogene virus i leppefisk.

Det har vært bekymring knyttet til spredning av pankreassyke (PD) hos laks. 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 mfl. 2011).

Rensefisk ser ikke ut til å utvikle infeksjons pankreasnekrose (IPN), men kan være bærere av IPN-virus (IPNV) (Gibson & Sommerville 1996, Gibson mfl. 2002). Sannsynligheten for innførsel av IPNV via rensefisk er presumptivt lav, men ettersom IPNV har et bredt vertsspekter kan det være hensiktsmessig å overvåke en eventuell tilstedeværelse av IPNV i rensefisk.

Det er også viktig å se på faren for innførsel av viral hemorragisk septikemivirus (VHSV). VHS-virus har en stor evne til å tilpasse seg nye verter og habitater. 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 med unntak av grenseområdet mot Russland (Grense Jakobselv og Pasvik). Det er en nær slektning av viruset påvist på leppefisk på Shetland, som ga utbrudd i Storfjorden (Munro mfl. 2015). Smitte via føde er en kjent smittevei for VHSV (Ahne 1980, Schönherz mfl. 2012). Det er observert at liten leppefisk blir spist av laks og regnbueørret, særlig i sulteperioden før slaktning. Det er derfor mulig at laks kan bli eksponert for VHSV fra infisert leppefisk, for eksempel ved at leppefisk blir spist. 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. Virusets gode tilpasningsevner, samt funnene på Shetland og Island, aktualiserer behovet for testing av leppefisk i forbindelse med gjenbruk og ved en vurdering av praksisen med import og langdistansetransport av fisk.

### Bakterier

Det er identifisert en del sykdomsfremkallende bakterier hos både leppefisk og rogn-

kjeks, som potensielt kan forårsake sykdom også hos laksefisk. Det er uklart om 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* (se Harkestad 2011, Johansen 2013, oppsummering hos Treasurer 2012 og over). En oversikt over dødelighet og dødelighetsårsaker som er registrert i Veterinærinstituttets arbeid er summert i Nilsen mfl. (2014). Rognkjeks og laks rammes av pasteurellose forårsaket av nært beslektede *Pasteurella*-varianter, men det er ikke avklart om det er smittefare mellom artene (Poppe mfl. 2012, Alarcon mfl. 2015a).

Bakterier som *Tenacibaculum* sp. og *Moritella viscosa* er assosiert med sårdannelse hos mange fiskeslag, også laks (se også kapittel 5). Disse bakteriene er blitt isolert fra sår hos både vill og oppdrettet rognkjeks, og fra oppdrettet berggyllt.

Ut fra den informasjonen som er tilgjengelig i dag, vil rensefisk kunne være bærere av *Aliivibrio* spp., *V. splendidus*, *V. anguillarum*, *V. ordalii*, *Pasteurella* spp., atypisk *A. salmonicida*, *M. viscosa* og *Tenacibaculum* spp. Laks i oppdrett er vaksinert mot *V. anguillarum* og typisk *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 skal være beskyttet. Usikkerheten er imidlertid høy på grunn av begrenset kunnskap om reell smitteoverføring og eventuell usikkerhet knyttet til vaksinenes effektivitet.

### Parasitter

I 2013–2014 var det betydelige problemer med amøbeindusert gjellesykdom (AGD) hos laks, forårsaket av amøben *Paramoeba perurans*. Det er uklart hva som er de viktigste, naturlige reservoarene for *P. perurans*, men amøben er blitt påvist hos viltfanget berggyllt (VKM 2014). Infeksjoner og AGD er også observert hos oppdrettet berggyllt (Karlsbakk mfl. 2013) og rognkjeks (Bornø & Gulla 2016), og i grønngyllt, berggyllt og rognkjeks holdt som rensefisk i laksemerder (Nilsen mfl. 2014, Karlsbakk 2015). Laks kan smittes med *P. perurans* som er isolert fra berggyllt (Mo mfl. 2014, Dahle mfl. 2015), og berggyllt

av amøber fra laks (Dahle mfl. 2015). Dette tyder på at amøben har lav artsspesifisitet, og vi må derfor anta at flytting av fisk med *P. perurans* vil kunne føre til overføring av denne til laksen.

Leppefiskartene kan være parasitert av kveis. Norske og skotske studier antyder at kvalorm (*Anisakis simplex*)-infeksjoner forekommer, men er uvanlige i leppefisk. Det er sannsynligvis lokal variasjon i forekomsten av denne parasitten i leppefiskene. Infeksjoner kan oppstå ved at leppefisk spiser utkast (slo) fra annen fisk, for eksempel i havner. Laks kan bli infisert med *A. simplex* ved å spise rensefisk, men slik overføring er trolig uvanlig. Den andre kveistypen, selorm (*Pseudoterranova* spp.), kan forekomme i muskulaturen hos leppefisk tatt nær selkolonier. Denne forekomsten er lite undersøkt, følgelig vet vi ikke hvilken trussel *P. decipiens* og *P. krabbei*-infeksjoner i leppefisk representerer med hensyn til kveisinfeksjon i oppdrettslaks.

### Risiko ved gjenbruk

Oppdrettslokaliteter skal generelt brakklegges etter en produksjonssyklus for å bryte smittesykli. Samtidig er det et behov for å øke overlevelsen av leppefisk, og behov for leppefisk om våren – før fisket starter. Det arbeides derfor for å utvikle systemer for å ta vare på overlevende leppefisk fra en sesong til den neste. I gjenbruk kan noen fisk bli bærere av patogene agens som så kan reintroduceres ved neste bruk. Patogenene kan også endre virulens og tilpasse seg nye verter, slik at sannsynligheten for økende sykdomsproblemer og overføring mellom arter øker (se f.eks. Kennedy mfl. 2016, Sundberg mfl. 2016, Pulkinen mfl. 2010). Sannsynlighetsgraden for dette vil variere med agens og vertsart. Konsekvensene av en virulensutvikling hos ulike patogener i en polykultur kan være store, og risiko forbundet med gjenbruk av rensefisk må vurderes opp mot fordelene. Gode systemer for karantene og helsekontroll av leppefisk som oppbevares for gjenbruk vil kunne redusere risiko. Som et generelt risikoreduserende tiltak anbefales det at fisken gjenbrukes på samme lokalitet, og ikke fraktes til andre områder (Johansen mfl. 2016).

Som nevnt over er amøben *Paramoeba perurans* påvist både hos rensefisk og laksefisk. Overvintrende leppefisk kan muligvis fungere som reservoar for amøben gjennom vinteren, men dette bør undersøkes nærmere. Det vil uansett være hensiktsmessig å gjøre en forebyggende behandling mot amøben.



## 12.3

## KUNNSKAPSBEHOV

**Bærekraftig fiske**

Det er et mål at fisket ikke skal ha vedvarende negative effekter, det vil si; ingen endring i genetisk struktur, ikke endret helsestatus, ingen økosystemendringer. For å få følge opp dette målet må det startes prøvetaking som gir tidsserier. Da kan (noen) bestander følges, og naturlige svingninger kan lettere skilles ut fra effekter av fiske. Helsestatus og genetiske strukturer må kartlegges hvor fisken fiskes, og dersom den flyttes må også de naturlige bestandene i dette området kartlegges. Det er behov for mer kunnskap om seleksjonsinnretninger som selekterer ut uønsket fangst, som bakgrunn for innføring av relevante forvaltningstiltak.

**Svinn av rensefisk i merdene**

Overvåkingen av rensefisken er begrenset. Det er behov for mer kunnskap om hva som skjer med rensefisken etter innsett i merd, kvantifisere de ulike årsakene til svinnet og kartlegge dødsårsaker (sykdom, predasjon, skader av håndtering/røktning inkludert dødfiskhåv-håndtering, sult, overvintringsdødelighet etc.):

- Leveres det undermåls fisk i forhold til bestilling, og eventuelt hvor utbredt er det?
- Hvis fisken får redusert kondisjon i mangel på føde, vil den lettere rømme.
- Hvor stort problem er dette?
- Hvor stor andel rømmer under merdskifte/flytting/behandling osv.
- Spiser laksen rensefisk, og i hvilket omfang? I hvilke situasjoner skjer det, og hvilke arter er mest utsatt?
- Hvor stor andel av svinnet utgjøres av dødelighet på grunn av sykdommer?
- Kan endrede driftsrutiner redusere dødelighet? Er det store forskjeller mellom anlegg?

**Sykdommer**

Leppefiskene har nordgrense i utbredelsen langs norskekysten. Langs nordgrensen forekommer små lokale randpopulasjoner i

enkelte fjorder. Det er også påvist genetiske forskjeller hos grønngylt som kan ha sammenheng med naturlige barrierer (Jæren). Randpopulasjonene kan ha vært isolert i lang tid fra fisken i hovedutbredelsesområdet, og kan derfor være særlig utsatt for ”nye” sykdomsagens. Det trengs følgelig mer kunnskap om patogen-repertoaret til leppefiskene i Norge, inklusiv randpopulasjoner, samt fisk som importeres fra Vest- og Sør-Sverige. Det vil kunne avklare hvor sannsynlig det er at agens spres til nye områder, og genotyping vil også tillate karakterisering av hjemmehørende og påvisning av eksotiske varianter. Ny kunnskap kan brukes til å identifisere trusler forbundet med å ta villfanget rensefisk inn i oppdrett. Det er også behov for fortløpende oppfølging av sykdommer hos oppdrettet rensefisk. Ved bruk av vaksiner vil det være behov for å undersøke i hvilken grad vaksinene har positiv innvirkning på overlevelsen.

**Bestandsstruktur**

Bestandsgenetisk struktur, og de eventuelle funksjonelle genetiske forskjeller og lokale tilpasninger mellom bestander hos de viktigste leppefiskartene bør kartlegges bedre. I tillegg bør vi etablere en aktivitet som belyser om rømt og utsatt leppefisk overlever og eventuelt blander seg med lokale bestander. Det er etablert oppdrett av berggylt for å sikre en fremtidig tilgang på rensefisk. Det er derfor behov for en grundigere genetisk karakterisering av berggylt, også med tanke på finne hvilken type/stamme som er tatt inn i oppdrettsprogrammene. På grunn av den omfattende bruken og flyttingen av leppefisk, særlig bergnebb, arbeides det nå med å belyse bestandsgenetisk struktur hos bergnebb som et grunnlag for å belyse og definere stedegenhet.

**Velferd (se også kapittel 11)**

Det er flere etiske aspekter knyttet til bruk av rensefisk, og særlig det høye forbruket av fisk. Omsetningen av villfisket leppefisk i Norge ble beregnet til om lag 21 millioner fisk i 2014. Svinnet av leppefisk

gjennom en produksjonssyklus for laks er fremdeles svært stort. Bruken av rensefisk til lusebekjempelse representerer 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 svinproblematikken.

I tillegg til fiskehelse er det flere viktige aspekter vedrørende rensefiskens velferd som krever grunnleggende forskning. For å sikre rensefisken en god velferdssituasjon er det sentralt å bruke kunnskapen om de ulike artenes behov for å bedre levekårene i merd. Leppefisk har lukket svømmeblære og kan ikke endre dyp raskt, og de er derfor ikke så fleksible med hensyn på raske dybdeendringer. Kunnskap om rensefiskenes preferanser for skjul og dybde i store merder er viktig slik at en kan legge til rette for rensefiskens velferd og funksjon som avluser, og håndtering med raske endringer i dybde. Ettersom oppdrettsanlegg posisjoneres på mer vær- og vannstrøms-eksponerte lokaliteter enn tidligere, vil det være naturlig å undersøke grenseverdier for hvor sterk vannstrøm de ulike rensefiskene tolererer, og hvor vidt rensefiskskjul bedre kan utformes for å skåne fisken i strømsterke miljøer.

**Gjenbruk**

Oppdrettsnæringen arbeider for å bedre overlevelsen av leppefisk, og utvikle systemer for å oppbevare fisken slik at den kan gjenbrukes i senere produksjoner av leppefisk. Det er både økonomiske, praktiske og etiske gevinster ved gjenbruk, men gjenbruk kan komme i konflikt med det generelle prinsippet om brakklegging og derav brudd av mulige smittesykluser. Det er behov for en gjennomgang av risikoer knyttet til gjenbruk, både med hensyn på hvordan oppbevaringsfasilitetene bør utformes og leppefiskens velferd og helse. Det er særlig viktig å vurdere risiko for bærere og virulensutvikling opp mot risiko ved innførsel av fisk med ukjent helsestatus. Etablering av modeller for helsekontroll av partier av fisk som skal gjenbrukes er helt sentralt i en slik risikovurdering.

## Referanser

- Anonym (2012). Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals 2012, OIE, Ch 2.3.9 Viral Haemorrhagic Septicaemia.
- Ahne W (1980). Experimental infection of pike (*Esox lucius*) with Egtvedvirus. *Tierarztl Umsch* 35: 225-229.
- Alarcón M, Gulla S, Røsæg MV, Rønneseth A, Wergeland H, Poppe TT, Nilsen H, Colquhoun DJ. (2015). Pasteurellosis in lump sucker *Cyclopterus lumpus*, farmed in Norway. *J Fish Dis* (doi:10.1111/jfd.12366).
- Alarcón M, Thoen E, Poppe TT, Bornø G, Mohammad SN, Hansen H (2015). Co-infection of *Nucleospora cyclopteri* (Microsporidia) and *Kudoa islandica* (Myxozoa) in farmed lumpfish, *Cyclopterus lumpus* L., in Norway: a case report. *J Fish Dis* (doi:10.1111/jfd.12372).
- 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 JE, Karlsbakk E, Nylund A (2002). Parasiter hos berggylt: Patogener for laks og berggylt i merd? *Fiskehelse* 4(1): 11-18.
- Baliga VB, Law CJ (2016). Cleaners among wrasses: Phylogenetics and evolutionary patterns of cleaning behavior within Labridae. *Molecular Phylogenetics and Evolution* 94 (2016) 424-435.
- Bergh Ø, Samuelsen OB (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.
- Bjordal 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.
- Bjordal 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.
- Bornø G, Lie Linaker M (red.) (2015). Fiskehelse rapporten 2014. Harstad: Veterinærinstituttet.
- Bornø G & Gulla S (2016) Helsestatusjonen hos rensefisk. S. 70-73 i (Hjeltnes m.fl. red). Fiskehelse rapporten 2015. Oslo: Veterinærinstituttet.
- Bricknell IR, Bruno DW, Stone J (1996). *Aeromonas salmonicida* infectivity studies in goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* (L.). *Journal of Fish Diseases* 19: 469-474.
- Brun E, A Lillehaug (2010). Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Norge, Veterinærinstituttet.
- Collins RO, Ferguson DA, Bonniwell MA (1991). Furunculosis in wrasse. *Veterinary Record* 128: 43.
- Costello MJ (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 MJ (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.
- D'Arcy JD, Mirimin L, FitzGerald R (2013). Phylogeographic structure of a protogynous hermaphroditic species, the ballan wrasse, *Labrus bergylta*, in Ireland, Scotland and Norway, using mitochondrial DNA sequence data. *ICES Journal of Marine Science* 70: 685-693.
- Dahle OM, Nylund A, Karlsbakk E, Andersen L, Blindheim S, Glosvik H, Breck O (2015). Smitteoverføring av *Paramoeba perurans* mellom laks og berggylt - bruk av to klonale isolat fra henholdsvis laks og berggylt. Abstract, Frisk Fisk, Tromsø.
- Espeland SH, Nedreaas K, Mortensen S, Skifte-svik AB, Agnalt A-L, Durif C, Harkestad LS, Karlsbakk E, Knutsen H, Thangstad T, Jørstad K, Bjordal Å, Gjøsæter J (2010). Kunnskapsstatus leppefisk. Utfordringer i et økende fiskeri. *Fisken og havet* nr 7, Havforskningsinstituttet 2010, 35 s.
- Gibson DR, 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 DR, Smail DA, 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 PG, Hovlid RO (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.
- Gulla S (2015). Introductory study on bacterial agents infecting cleaner fish. PhD thesis, Norwegian University of Life Sciences 2015.
- Gulla S, Sørum H, Vågnes Ø, Colquhoun DJ (2015). Phylogenetic analysis and serotyping of *Vibrio splendidus*-related bacteria isolated from salmon farm cleaner fish. *Diseases of Aquatic Organisms* 117: 121-131.
- Hall LM, Smith RJ, Munro ES, Matejusova I, Allan CET, Murray AG, Duguid SJ, Salama NKG, McBeth AJA, Wallace IS, Bain N, Marco-Lopez M, Raynard RS (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.
- Harkestad LS (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.
- Hawley LM, Garver KA (2008). Stability of viral hemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in freshwater and seawater at various temperatures. *Diseases of Aquatic Organisms* 82: 171-178.
- 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 JC (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.
- Høyenes EE (2015). Prevalence and density of known gill pathogens in Goldsinny (*Ctenolabrus rupestris*) and Corkwing (*Symphodus melops*) from Gullmarsfjorden in Sweden to Tysfjord in Norway. Thesis for the degree Master in Aquamedicine, University of Bergen, Norway, June 2015.
- Johansen R (red.) (2013). Fiskehelse rapporten 2012. Oslo, Veterinærinstituttet.
- Johansen, L. H., et al. (2016). Analyse av sykdomsrelatert risiko forbundet med bruk av villfanget og oppdrettet rensefisk for kontroll av lakselus, *Nofima*: 60.
- Johansen R, Bergh Ø, Modahl I, Dahle G, Gjerset B, Holst JC, Sandlund N (2013). High prevalence of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) in Norwegian spring-spawning herring. *Marine Ecology Progress Series* 478:223-230.
- Karlsbakk E (2015). Amøbisk gjellesykdom (AGD) – litt om den nye plagen. *Havforskningsrapporten 2015. Fisken og havet, særnr. 1-2015: 33-35*.
- 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, 10-14 Sep. 2001. Abstract Book: p. P-088*.
- Karlsbakk E, Olsen AB, Einen A-CB, Mo TA, Fiksdal IU, Aase H, Kalgraff C, Skår S-Å, Hansen H (2013). Amoebic gill disease due to *Paramoeba perurans* in ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture*. 412-413, 41-44.
- Kennedy DA, Kurath G, Brito IL, Purcell MK, Read AF, Winton JR, Wargo AR (2015). Potential drivers of virulence evolution in aquaculture. *Evolutionary Applications* 9: 344-354.
- Knutsen H, Jorde PE, Gonzales EB, Robalo J, Albreten 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.

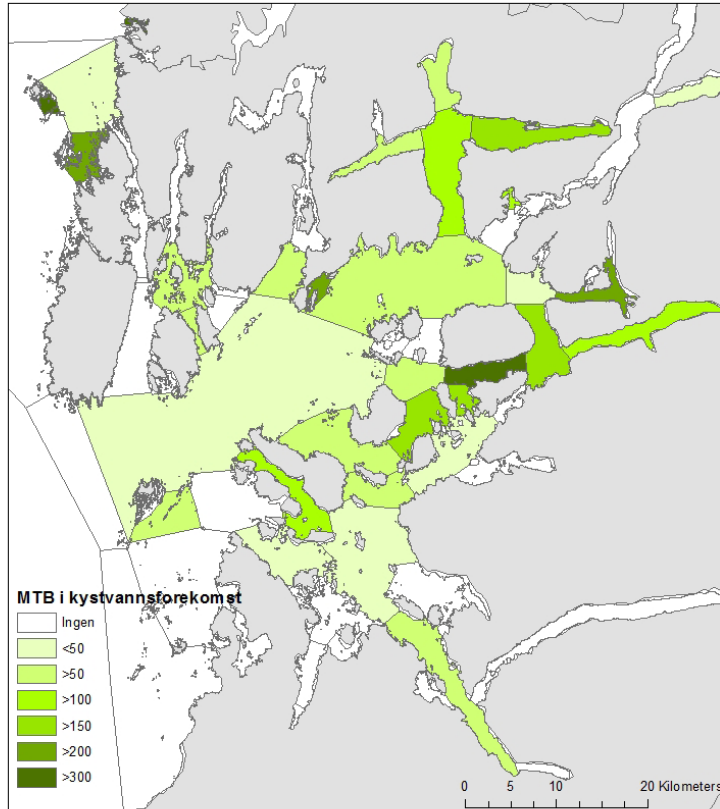
- Doi:10.1371/journal.pone.0067492.
- Kvenseth PG (1996). Large-scale use of wrasse to control sea lice and net fouling in salmon farms in Norway. I: Sayer MDJ, Treasurer JW, Costello MJ (red): Wrasse biology and use in aquaculture. Fishing news books. Oxford 1996. Kap. 15 s. 196-203.
- Kvenseth A-M (1998). Wrasse – do they transfer diseases to salmon? *Caligus* 5: 2-4.
- Matejusova I, Noguera PA, Hall M, McBeath AJA, Urquhart K, Simons J, Fordyce M J, Lester K, Ho YM, Murray W, Bruno DW (2016). Susceptibility of goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* L. (Labridae), to viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) genotype III: Experimental challenge and pathology. *Veterinary Microbiology* 186: 164-173.
- Mo TA, Emilsen V, Hansen H, Poppe TT (2014). Smitteforsøk med isolat av *Paramoeba perurans* fra berggyllt og laks for å studere mottakelighet og infeksjonsutvikling hos laks. Rapport, Veterinærinstituttet 31 Jan. 2014. 13 s.
- Munro ES, McIntosh RE, Weir SJ, Noguera PA, Sandilands JM, Matejusova I, Mayes AS, Smith R (2015). A mortality event in wrasse species (Labridae) associated with the presence of viral haemorrhagic septicaemia virus. *Journal of Fish Diseases* 38: 335-341.
- Nilsen A, Viljugrein H, Røsæg MV, Colquhoun D (2014). Rensefiskhelse – kartlegging av dødelighet og dødelighetsårsaker. Veterinærinstituttets rapportserie nr 12, 2014.
- OIE (2015). Viral haemorrhagic septicaemia, Iceland - follow up I. *Weekly Disease Information* 28(45).
- Olsen AB, Hellberg H (red.) (2012). Fiskehelserapporten 2011, Veterinærinstituttet, 39 s. (<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelserapporten/Fiskehelserapporten-2011>).
- Olsen AB, Jensen BB, Nilsen H, Grøntvedt RN, Gjerset B, Taksdal T, Høgåsen HR (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 MV (2013). Wrasse (Labridae) as a potential vector for viral pathogens in Norwegian aquaculture. Rapport, NVH. 66 s.
- Poppe TT, Taksdal T, Skjelstad H, Sviland C, Vågnes Ø, Colquhoun DJ (2012). Nye arter – nye diagnostiske utfordringer. *Norsk Veterinærtidsskrift* 124(1): 19-21.
- Pulkinen K, Suomalainen L-R, Read AF, Ebert D, Rintamäki, Valtonen ET (2015). Proceedings of the Royal Society B 277: 593-600.
- Quintela M, Danielsen EA, Lopez L, Barreiro R, Svåsand T, Knutsen H, Skiftesvik AB, Glover KA (2016). Is the ballan wrasse, *Labrus bergylta*, two species? Genetic analysis reveals within-species divergence associated with plain and spotted morphotype frequencies. *Integrative Zoology* 2016; 11: 162–172, doi: 10.1111/1749-4877.12186.
- Robalo JJ, Castilho R, Francisco SM, Almada F, Knutsen H, Jorde PE, Pereira AM, Almada VC (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.
- Sandlund N, Gjerset B, Bergh Ø, Modahl I, Olesen NJ, Johansen R (2014). Screening for viral hemorrhagic septicemia virus in marine fish along the Norwegian coastal line. *PLoS One* 9:e108529.
- Samuelsen OB, Ervik A, Torkildsen L, Bergh Ø (2002). The efficacy of a single intraperitoneal injection of either flumequine or oxytetracycline hydrochloride in prevention of outbeaks of atypical *Aeromonas salmonicida* infection in goldsinny wrasse *Ctenolabrus rupestris* L, following stress. *Aquaculture International* 10: 257-264.
- Samuelsen OB, Kvenseth PG, Andreassen JH, 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 AA, Hansen MHH, Jørgensen HBH, 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 AB, Durif C, Bjelland RM (2012). Alder og vekst hos de ulike artene av leppefisk i utbredelsesområdet. Rapport fra Havforskningen nr. 3-2013.
- Skiftesvik AB, Durif C, Bjelland R, Browman H (2012). Artsfordeling og bestandsstørrelser for de ulike artene av leppefisk i de undersøkte områdene. Rapport fra Havforskningen nr. 15-2012.
- Skiftesvik AB, Bjelland RM, Durif CMFI, Johansen IS, Browman HI (2013). Delousing of Atlantic salmon (*Salmo salar*) by cultured vs. wild ballan wrasse (*Labrus bergylta*). *Aquaculture* 402-403: 113-118
- Skiftesvik AB, Blom G, Agnalt A-L, Durif CMF, Browman HI, Bjelland RM, Harketstad LH, Farestveit E, Paulsen OI, 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 AB, Durif D, Bjelland R, Browman H, Holm E, Jørgensen T, Løkkeborg S, Utne Palm AC, Skar Tysseland AB, Hoddevik Ulvestad B, Aasen A, Axelsen BE, Mortensen S, Sælemyr L, Skår CK, Karlsbakk E, Einen ACB, Nordbø J, Omdal LM, Isachsen CH, Espeland SH, Semb Johannesen I, Olaussen S og Elen E (2014). Bestander og fangstkvaliteter av leppefisk. Rapport fra Havforskningen nr. 3-2014. Sluttrapport FHF prosjekt 900609.
- Skiftesvik AB, Durif CMF, Bjelland RM, Browman HI (2015). Distribution and habitat preferences of five species of wrasse (family Labridae) in a Norwegian fjord". *ICES Journal of Marine Science* 72 (3): 890-899.
- Solberg A (1999). Parasittar hos bergnebb (*Ctenolabrus rupestris* (L.)), (Labridae) frå Fanafjorden (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.
- Sundberg L-R, Ketola T, Laanto E, Kinnula Havforskningssinstituttet, Bamford JKH, Penttinen R, Mappes J (2016). Proceedings of the Royal Society B DOI: 10.1098/rspb.2015.3069.
- Sundt R, Jørstad KE (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 JW (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 JW (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 LA (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).
- VKM (2014). Risk assessment of amoebic gill disease, Panel on Animal Health and Welfare; VKM Report 2014: 11, 39 s, Oslo, Norway.
- Wallace IS, Donald K, Munro LA, Murray W, Pert CC, Stagg H, Hall M, Bain N (2014). A survey of wild marine fish identifies a potential origin of an outbreak of viral haemorrhagic septicaemia in wrasse, Labridae, used as cleaner fish on marine Atlantic salmon, *Salmo salar* L., farms. *Journal of Fish Diseases*.
- Willumsen L (2001). Fangst av rognkjeks (*Cyclopterus lumpus* L.) og rognkjeks som lusespiser på laks. Rapport, Gildeskål Forskningsstasjon (GIFAS), 27 s.
- Woll A, Skiftesvik AB, Solevåg SE, Hansen Aas G, Bakke S, Bjelland R. (2013). Fiskestørrelse og rømming fra laksemerd. *Norsk Fiskeoppdrett*, august 2013, s 84-86.



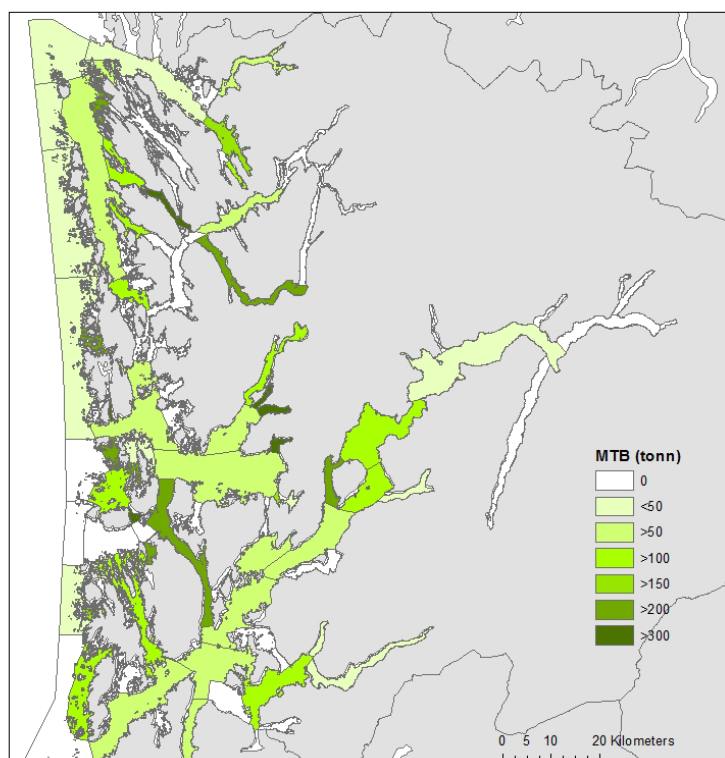
## Vedlegg I

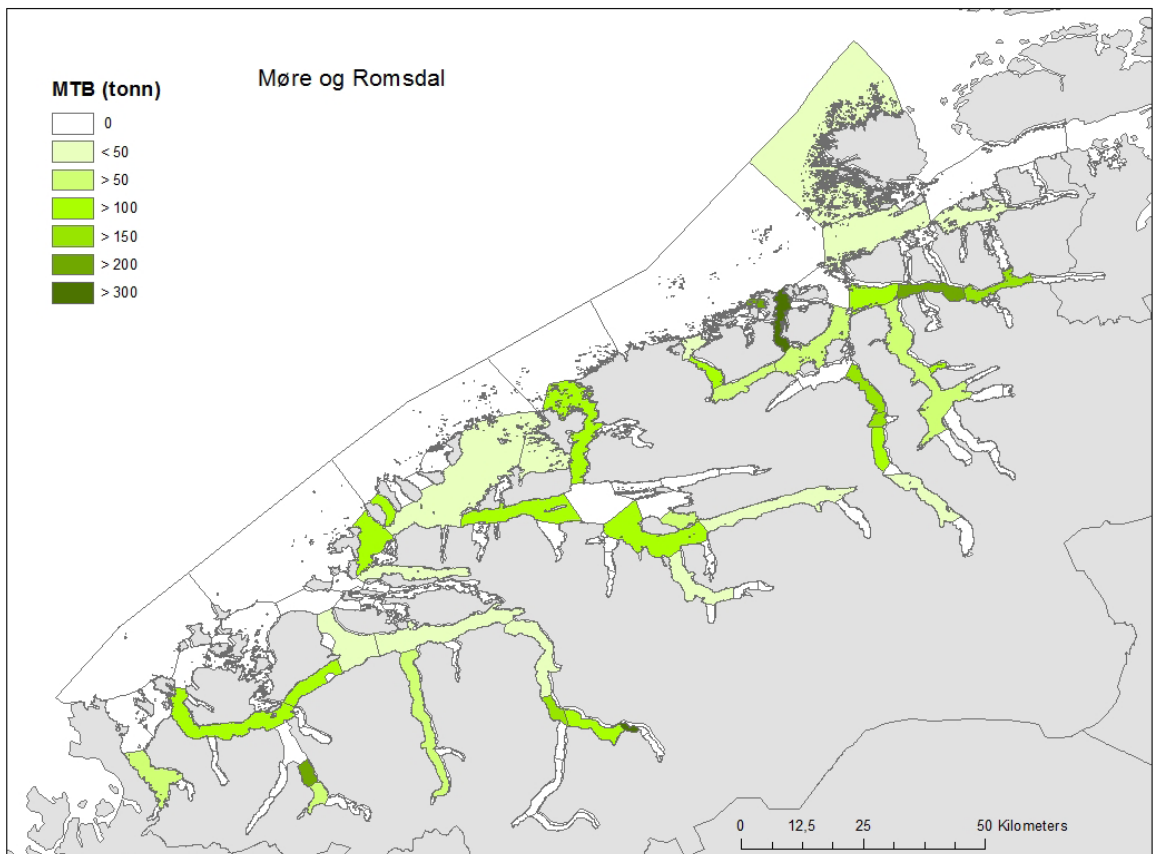
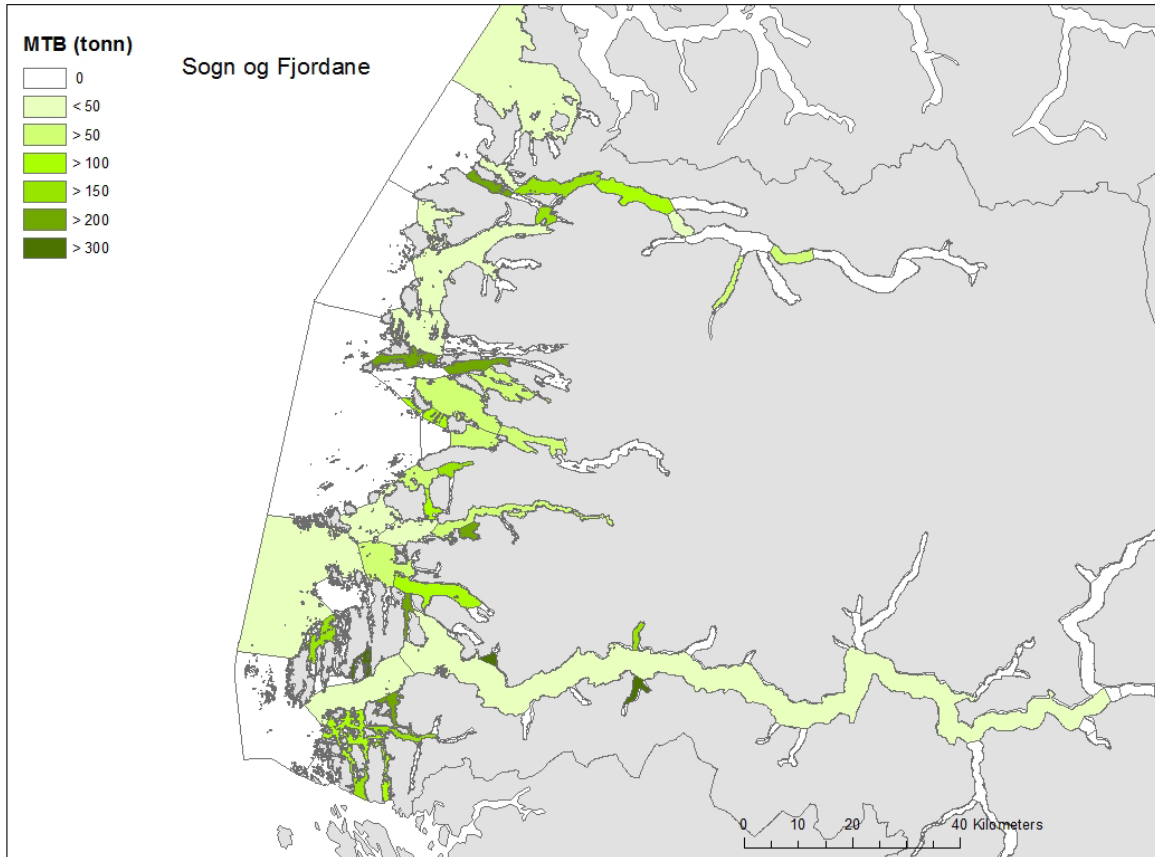
En oversikt over produksjonen av laks og regnbueørret uttrykt som maksimal tillatt stående biomasse (MTB) på hver lokalitet i forhold til sjøarealet i hver vannforekomst langs kysten fra Rogaland til Finnmark. MTB/sjøareal gir et oversiktsbilde over produksjonen over tid, men vil nødvendigvis ikke stemme til enhver tid. Stående biomasse i hver vannforekomst vil vanligvis ikke være så høy som det er tillatt, fordi hvert oppdrettselskap har en godkjent MTB på hver lokalitet som er høyere enn MTB på fylkesnivå. Mye av produksjonen foregår fremdeles i fjordene langs kysten, men bedre teknologi har gitt en økning i store kystanlegg, særlig i trøndelagsfylkene.

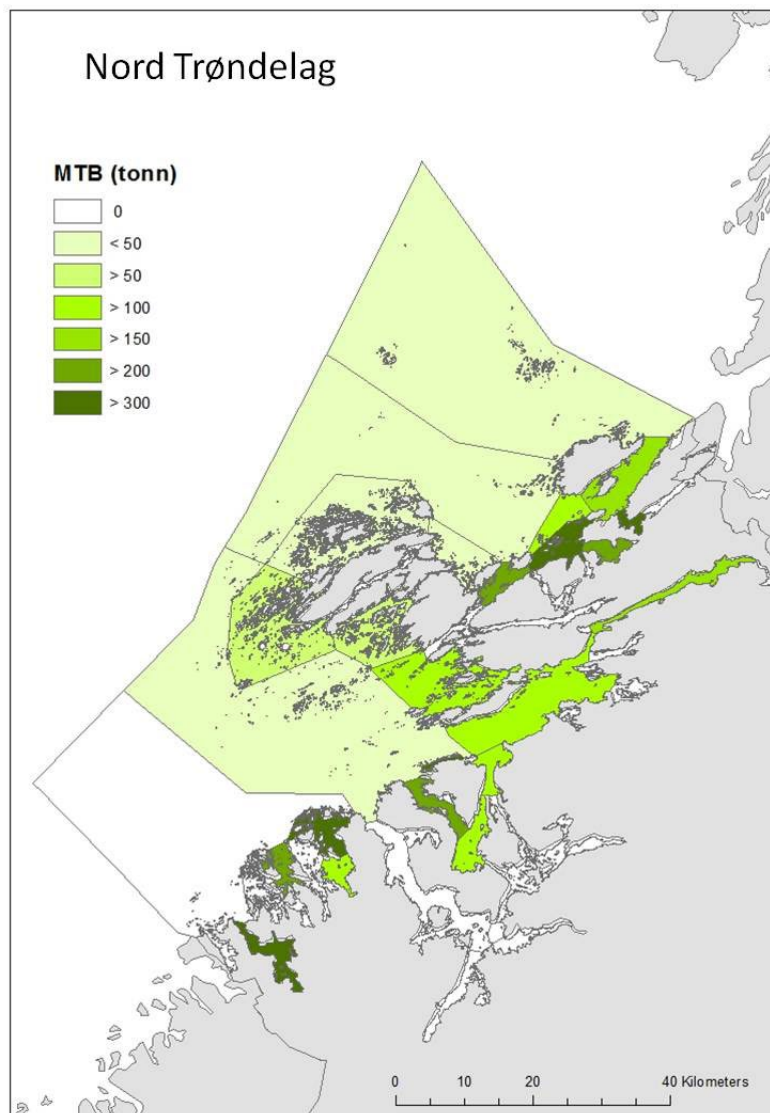
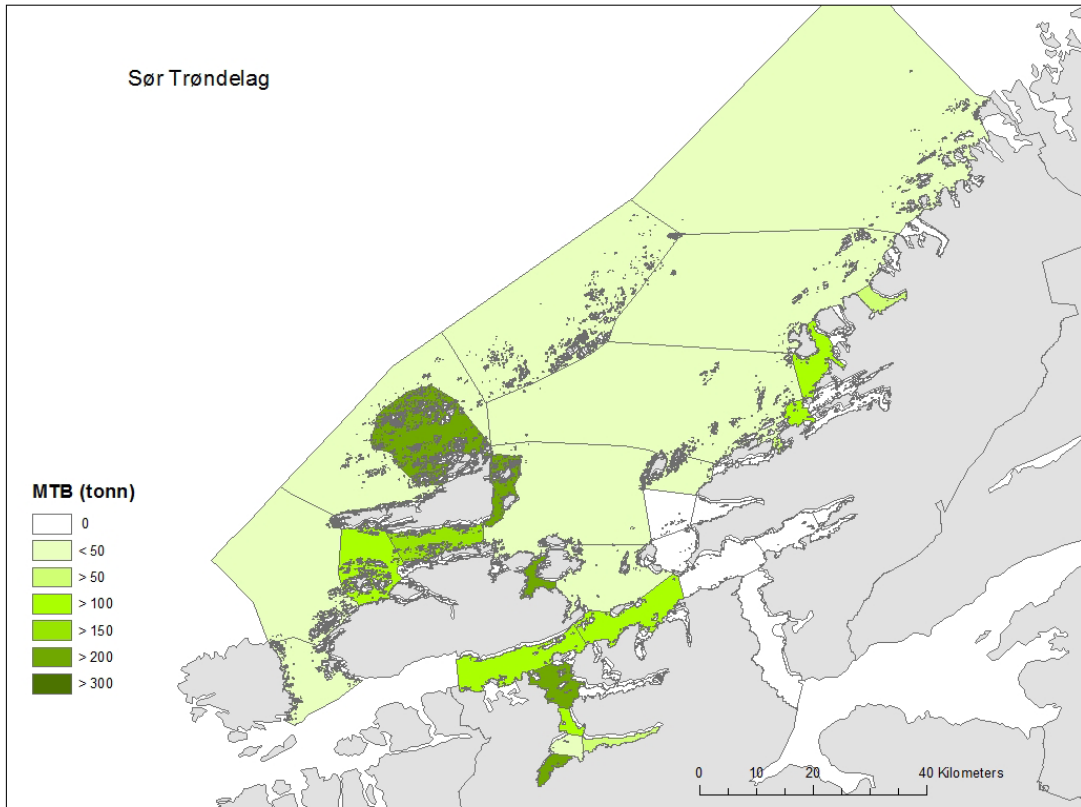
### Rogaland



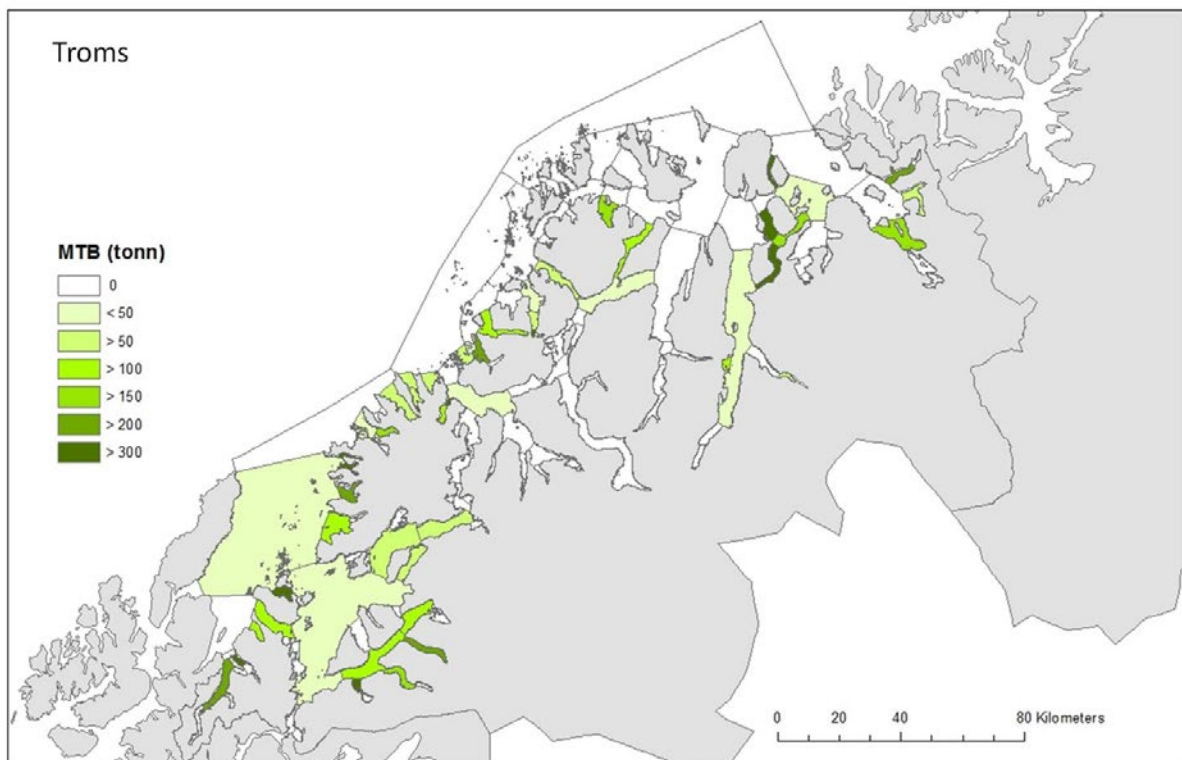
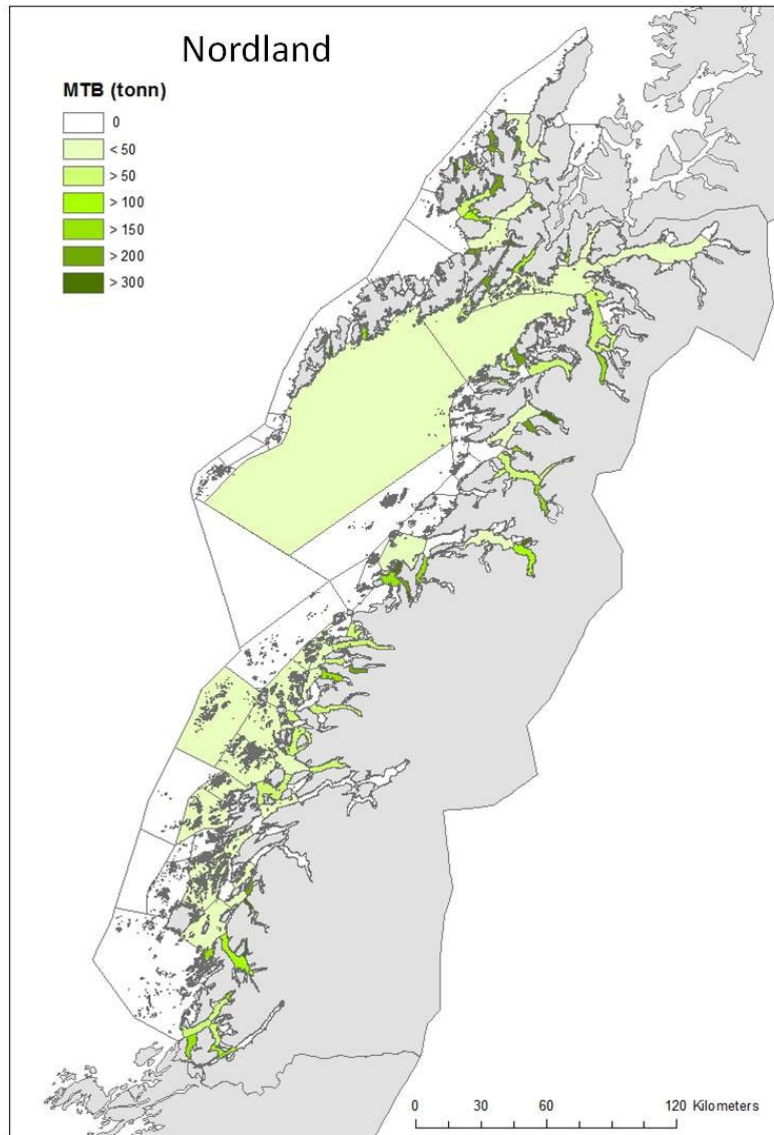
### Hordaland

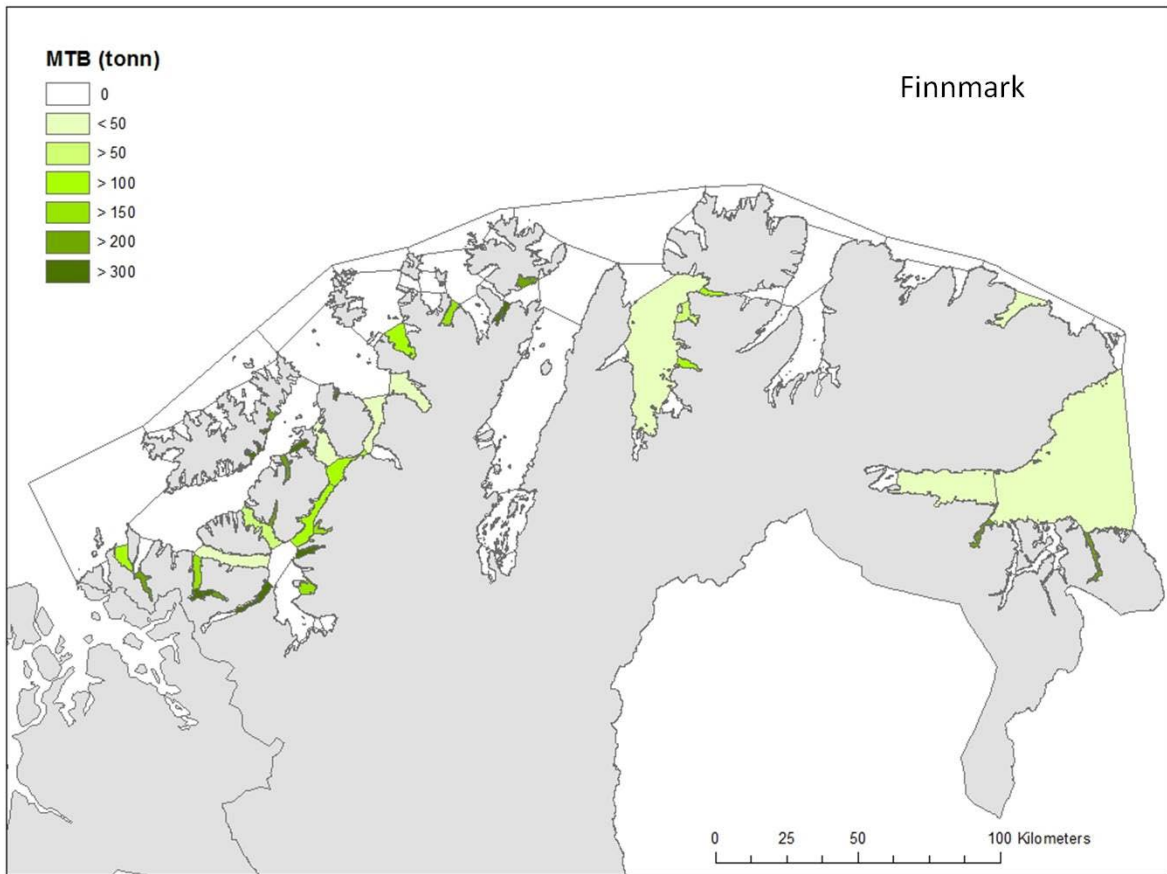
















**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**Institute of Marine Research**

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](mailto:post@imr.no)

**Avdeling for samfunnskontakt og kommunikasjon**

E-post: [informasjonen@imr.no](mailto:informasjonen@imr.no)

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



Grafisk design: Harald E. Tørresen

Grafisk produksjon: John Ringstad

Trykk: A2G Grafisk

