

GENETISK ANALYSE AV MERKET TORSK (GADUS MORHUA L.)
[Genetic analysis of tagged cod (Gadus morhua L.)]

Av

KNUT E. JØRSTAD

Fiskeridirektoratets Havforskningsinstitutt

og

JON REISEGG

Institutt for fiskeribiologi, Universitetet i Bergen

og

OLAV R. GODØ

Fiskeridirektoratets Havforskningsinstitutt

ABSTRACT

JØRSTAD, K.E., REISEGG, J. og GODØ, O.R. 1981. Genetisk analyse av merket torsk (Gadus morhua L.). [Genetic analysis of tagged cod (Gadus morhua L.)]. Fisken Hav., 1981(2): 1-16.

Detailed genetic analysis have provided valuable information about the population structure of several commercially important fish species. The investigations have mainly concentrated on the problem on stock identification, and recently to the concervation of genetic resources.

The method of enzyme electrophoresis utilize small pieces of fish tissue which can easily be obtained during the biological sampling of fish populations. In tagging experiments, however, it has been impossible to get tissue samples for genetic analysis. For this reason, a biopsi apparatus was constructed which permit one to take small pieces of white muscle from alive fish. The apparatus is described below.

The biopsi apparatus was tested on a tagging cruise in the Møre area during the spawning season of cod. Sampling of white muscle of

cod was easily to perform, and the fish were tagged in the conventional manner afterwards. The samples taken by biopsi were frozen and later analysed in the laboratory for the polymorphic enzymes phosphoglucose isomerase (PGI), phosphoglucomutase (PGM), lactate dehydrogenase (LDH), isocitrate dehydrogenase (IDH) and α -glycerophosphate dehydrogenase (GPD).

The enzyme activities in the samples were high, and thus permitting classification of each individual fish to enzyme phenotype. About 600 fish were both tagged and classified to phenotype for most of the enzymes in question. Comparisons of phenotypes and allele frequencies indicated heterogeneity between different catches during the cruise. Some catches, mainly consisting of immature cod individuals, differ significantly from the others. Preliminary data on recapture of tagged fish, suggest that this fish belong to cod occurring in coastal sea water. The material, however, was limited and more data are needed to get a better knowledge of the population structure of cod in the Møre area.

INNLEDNING

Genetiske undersøkelser av naturlige populasjoner har fått stadig større betydning i løpet av de siste årene, særlig med hensyn til kartlegging av populasjonsstrukturen til ulike fiskeslag. Kunnskap om hvordan økonomisk viktige arter er oppdelt i mer eller mindre isolerte grupper eller bestander, er helt nødvendig for rasjonell forvaltning (SMITH, HILLESTAD, MANLOVE og MARCHINTON 1976) og for bevaring av disse ressursene for fremtiden (ANON. 1980a).

Ved flere internasjonale møter (ANON. 1980a, ANON. 1980b) er betydningen av å kartlegge ulike populasjoner både for generelle biologiske karakterer og genetisk sammensetning blitt understreket.

Ved Havforskningsinstituttet har en derfor tatt i bruk et prøvetakingsopplegg for vevsprøver som gjør det mulig å kombinere genetiske og biologiske data på individnivå. Dette systemet fungerer tilfredsstillende i rutineundersøkelser på torsk og sild der prøvene tas på forskningsfartøyer, eller hvor fangsten leveres til

fiskemottak i land.

Merkeforsøk er en viktig metode i fiskeribiologiske undersøkelser, og inntil i vår var det ikke mulig å få vevsprøver av merket fisk.

Ved Universitetet i Bergen har en imidlertid utviklet et biopsiapparat for å ta prøver av levende vev (JUSTESEN and HARKMARK 1980). Med utgangspunkt i dette ble det laget et spesielt apparat for å ta små vevsprøver av levende fisk som etterpå ble merket og satt ut igjen på vanlig måte (DANNEVIG 1953).

Apparatet ble først testet på levende fisk ved Havforskningsinstituttet, og siden brukt i større målestokk ved merking av torsk på Møre i mars-april 1980.

De genetiske analysene av merket torsk, som er omtalt nedenfor, vil gå inn som en del av hovedfagsoppgave ved Institutt for Fiskeribiologi, Universitetet i Bergen (Jon Reiegg). Resultatene er derfor gitt en begrenset behandling i denne rapporten.

MATERIALE OG METODER

Gytetorsk ble fanget med snurrevad på Møre i perioden 31.3. - 14.4. 1980. Fisken ble lengdemålt før genetisk prøvetaking og merking. I alt ble det merket 780 torsk fordelt på 9 prøver, og av disse ble det tatt biopsiprøver av 660. Oversikt over prøvelokaliteter er gitt i Tabell 1.

Biopsiapparatet, som ble brukt (Fig. 1), består av en liten elektromotor hvor fremre del av akselen er slipt konisk. Vinkelen på konen er den samme som på standard sprøyter slik at kanyler av ulik størrelse kan settes på. Kanylen, som ble brukt i merkeforsøkene, var 5 cm lang, 1,2 mm tykk og slipt jevnt skarp uten spiss. Elektromotoren ble drevet av et 6 V batteri som prøvetakeren hadde i lommen, og ble slått av og på ved hjelp av en liten bryter.

Under prøvetakingen ble kanylen satt fast på akselen, motoren ble slått på og den roterende kanylen ble stukket forsiktig inn i

Tabell 1. Liste over prøvelokaliteter og prøver.
 [List of sampling stations and samples].

Prøve nr. Dato	Lokalitet	Enzym	Antall
310380	v/Godøy	PGI-1	39
		LDH-3	40
		IDH-2	30
		GPD	28
010480	v/Godøy	PGI-1	91
		LDH-3	112
		IDH-2	121
		GPD	85
		PGM	51
020480	v/Godøy	PGI-1	57
		LDH-3	57
		IDH-2	60
		PGM	60
090480	v/Godøy	PGI-1	152
		LDH-3	144
		IDH-2	143
		PGM	151
100480	v/Godøy	PGI-1	29
		LDH-3	22
		IDH-2	34
		PGM	37
120480	Sulesund	PGI-1	40
		LDH-3	36
		IDH-2	31
		PGM	46
1304801	Ulla	PGI-1	77
		LDH-3	93
		IDH-2	93
		PGM	92
1304802	Ulla	PGI-1	35
		LDH-3	35
		IDH-2	51
140480	v/Godøy	PGI-1	30
		LDH-3	29
		IDH-2	30
		PGM	34

fisken. På fisk som skulle merkes, ble kanylen stukket inn like foran fremste ryggfinne og gjennom ryggen. Ved denne operasjonen skar kanylen ut en liten vevsprøve på 10-20 mg. Prøven fulgte med kanylen ut igjen og ble avsatt på en microtestplate med prøvegroper. Hullet etter kanylen ble umiddelbart brukt til å feste hydrostatiske Lea-merker med nylon sen.

Etter avsetting på microtestplater ble noen av prøvene umiddelbart klemt på et lite filterpapir (1 x 8 mm) mens de andre prøvene ikke ble behandlet. Alle prøvene ble lagt på is i isoporkasse og frosset ned så snart som mulig.

Prøvene ble lagret ved -20°C inntil alle analysene var avsluttet (3 uker etter at prøvene var tatt).

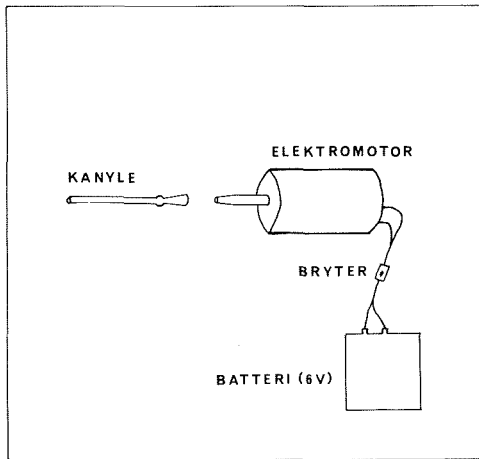


Fig. 1. Skisse av biopsi apparat.
[Rough drawing of biopsy apparatus].

Vevsprøvene ble analysert ved hjelp av stivelsesgel elektroforese. Filterpapir med påklemt vevsprøve ble skrapet rene og satt direkte på stivelsesgelen. De andre prøvene ble tilsatt en dråpe destillert vann og homogenisert med Kontes ultralydapparat. Små filterpapir ble stukket ned i homogenisatet og satt på stivelsesgelen. Under elektroforesen ble det brukt histidingel pH 7,0 som beskrevet av JØRSTAD (1979).

Etter elektroforesen ble stivelsesgelen snittet i 1 mm tykke geler som hver ble farget for ett enzym. Biopsiprøvene ble undersøkt for følgende enzymer: isocitratdehydrogenase (IDH), laktatdehydrogenase (LDH), phosphoglucomutase (PGM), phosphoglucose isomerase (PGI) og α -glycerophosphate dehydrogenase (GPD) (Tabell 1).

I forhold til beskrevne fargebetingelser (HARRIS and HOPKINSON 1977, WARD and BEARDMORE 1976) ble det bare gjort mindre endringer.

De genetiske variasjonene som er observert hos torsk for nevnte enzymer, er beskrevet av ODENSE, LEUNG, ALLEN og PARKER (1969) og CROSS og PAYNE (1978). I denne rapporten er det imidlertid brukt de nomenklaturregler for benevning av enzym loci og alleler som er foreslått av ALLENDORF og UTTER (1979).

Statistisk behandling av de genetiske data er utført på datamaskin (ABC-80) med spesielt utviklede programmer og med programmerbar lommekalkulator (HP25). De forskjellige statistiske tester og

sammenligninger mellom ulike prøver er beskrevet av SOKAL og ROHLF (1969).

RESULTATER

Erfaringer med biopsiapparatet

En enkel skisse av apparatet er vist i Fig. 1. Området hvor fisken ble fanget og merket går fram av Fig. 2.

Kombinasjonen mellom tradisjonell merking av fisk og prøvetaking med biopsiapparatet virket meget tilfredsstillende på merketoktet. Den genetiske prøvetakingen var til liten hinder for merkingen, og merket var lett å feste. For å skade fisken minst mulig ble det ikke gjort mer enn ett forsøk på å ta biopsiprøve.

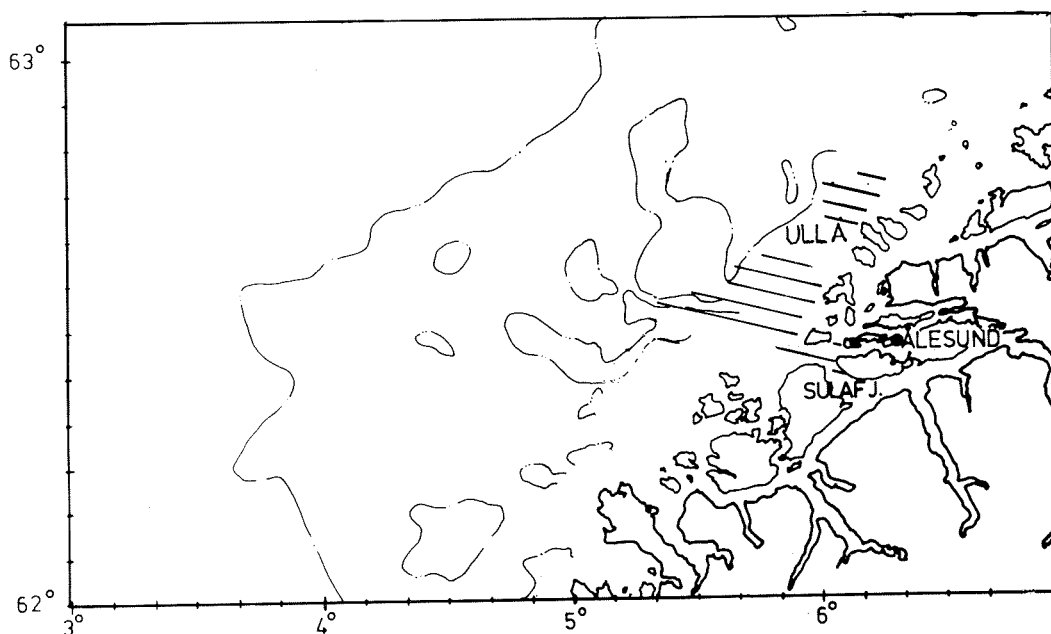


Fig. 2. Fangstfeltene i perioden 31 mars - 14 april 1980. [Sampling areas during the period 31 March - 14 April 1980].

Enzymaktivitet i biopsiprøvene

Prøvene som ble tatt på levende torsk ved Havforskningsinstituttet, ble analysert samme dag. Disse prøvene hadde svært høy enzymaktivitet sammenlignet med prøver tatt på vanlig måte. Enzymaktiviteten i stivelsesgelen var minst 10 ganger høyere enn nedfrossede, lag-

rede prøver, noe som krevde justeringer av fargeblandingene.

Biopsiprøvene fra merketoktet hadde, som ventet, lavere enzymaktivitet. De vevsprøvene som var klemt direkte på filterpapir hadde høy aktivitet for alle enzymene. LDH-3, som er sterkest uttrykt i hjertevev hos torsk, ga svært god enzymaktivitet i disse biopsiprøvene fra hvit muskulatur. Også for PGI og PGM var enzymaktiviteten mye høyere enn for prøver behandlet på tradisjonell måte. Fargingen for disse enzymene ble utflytende og vanskelige å lese for prøvene som var klemt på filterpapir. Dette skyldes sannsynligvis høy aktivitet av enzymene og dermed stor diffusjon av båndene. På gelene farget for IDH, kunne en i flere tilfeller avlese IDH-1 som normalt bare kan undersøkes ved å bruke vev fra lever.

De prøvene som bare var frosset ned og siden homogenisert med ultralyd, viste dårlig aktivitet for GPD mens de andre enzymene var lette å avlese. PGM og PGI varierte noe i enzymaktivitet, men ga skarpere enzymbånd i forhold til den andre metoden for behandling av biopsiprøvene.

Bilde av stivelsesgel farget for LDH med de vanligste fenotyper og alleler er vist i Fig. 3.

Statistisk analyse av biopsiprøvene; foreløpig behandling

I Tabell 2 er summert resultatene av heterogenitetstest utført på PGI-1 og LDH-3 (SOKAL og ROHLF 1969). Beregningene bygger på fenotypefordelingen som ikke er gjennomgått her (REISEGG, under utarbeidelse). Testen viser heterogenitet ($G_H=44,24$; $df=32$; $P\sim 0,05$) i totalmaterialet.

For PGI-1 er det prøve nr. 010480 som bidrar mest til heterogeniteten. Denne prøven skiller seg ikke fra de andre med hensyn til lengdefordelingen av fisken, og andre biologiske data foreligger ikke. Frekvensen for PGI-1(100) er 0,74 (Tabell 3) som ikke er signifikant avvik fra gjennomsnittet av prøvene (0,68). Prøven er imidlertid signifikant ute av likevekt ($G=4,99$; $df=1$; $P\sim 0,025$) når en ser på fordelingen av fenotyper på grunnlag av Hardy-Weinbergs lov. I prøven er det et underskudd på heterozygoter, noe som kan

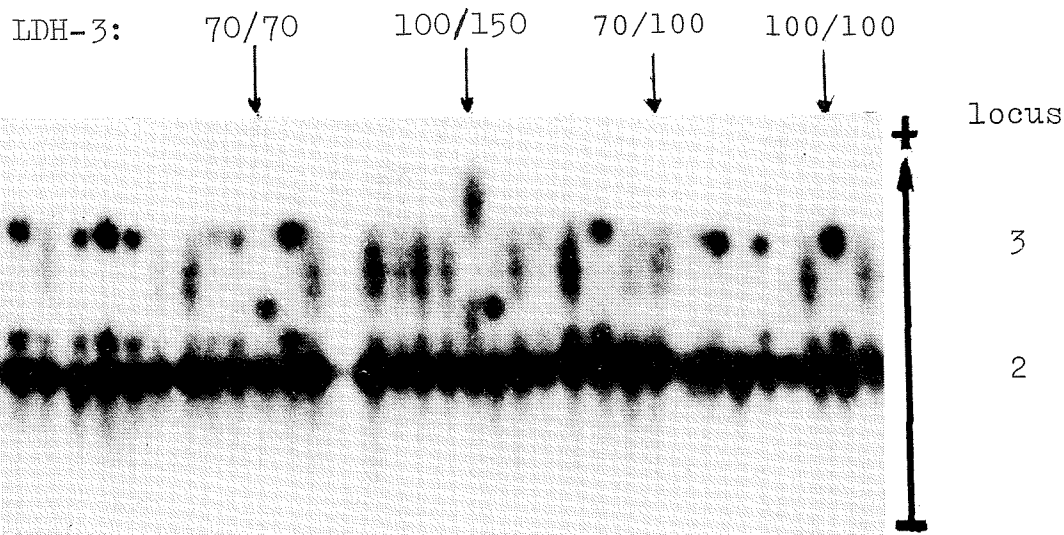


Fig. 3. Utsnitt av stivelsesgel farget for laktatdehydrogenase (LDH). Forskjellige fenotyper er markert med pil. [Part of starch gel stained for lactate dehydrogenase (LDH). The different phenotypes are indicated by arrows].

Tabell 2. Heterogenitetstest

[Test of heterogeneity]

Pr. nr. (dato)	Antall fisk (PGI)	G./d.f.	Antall fisk (LDH)	G./d.f.	G.(PGI+LDH)/d.f.
310380	36	1,353/1 ^{8/9}	40	1,460/1 ^{8/9}	2,813/3 ^{7/9}
010480	87	9,609/1 ^{8/9} **	111	1,192/1 ^{8/9}	10,801/3 ^{7/9} *
020480	56	0,931/1 ^{8/9}	56	1,939/1 ^{8/9}	2,870/3 ^{7/9}
090480	145	1,936/1 ^{8/9}	141	1,177/1 ^{8/9}	3,114/3 ^{7/9}
100480	29	1,479/1 ^{8/9}	22	0,179/1 ^{8/9}	1,658/3 ^{7/9}
120480	38	0,631/1 ^{8/9}	36	1,662/1 ^{8/9}	2,294/3 ^{7/9}
1304801	73	5,799/1 ^{8/9} (*)	91	0,262/1 ^{8/9}	6,061/3 ^{7/9}
1304802	35	1,427/1 ^{8/9}	35	11,458/1 ^{8/9} **	12,885/3 ^{7/9} *
140480	30	1,945/1 ^{8/9}	29	1,273/1 ^{8/9}	3,219/3 ^{7/9}
		G_T .: 25,113/17		G_T .: 20,607/17	G_T .: 45,720/34
Totalt	529	G_p .: 0,458/1	561	G_p .: 1,022/1	G_p .: 1,481/2
		G_H .: 24,654/16 *		G_H .: 19,584/16	G_H .: 44,238/32 *

* Signifikante verdier: $0,01 < p < 0,05$

** $p < 0,01$

De enkelte tester:

1) $G_H = G_T - G_p$: Tester om totalmaterialet er homogent.

2) $G_p = 2 \text{ obs } \ln_{\text{obs}} - \text{obs } \ln p - n \ln n$: Tester om det totale sammenslåtte materialet

følger H-W.

$p = \text{fenotyp sannsynligheten forutsatt H-W-likevekt.}$

3) G : den enkelte prøves bidrag til totale heterogenitet. Samme formel som G_p

4) G følger tilnærmet χ^2 -fordeling (Sokal og Rohlf 1969)

Tabell 3. Allelfrekvenser for LDH-3 og PGI-1. [Allel frequencies for LDH-3 and PGI-1].

Prøve nr. Dato	Antall fisk	PGI-1 frekvenser			Antall fisk	LDH-3 frekvenser		
		30	100	150		70	100	150
310480	39		.628	.333	40	.350	.650	
010480	91	.022	.736	.242	112	.402	.594	.004
020480	57	.009	.675	.316	57	.404	.553	.009
090480	152	.023	.661	.316	144	.427	.563	.010
100480	29		.741	.259	22	.432	.568	
120480	40	.038	.625	.338	36	.403	.597	
1304801	77	.026	.628	.292	93	.376	.613	.011
1304802	35		.686	.314	35	.214	.786	
140480	30		.617	.383	29	.466	.534	

indikere at flere reproduktivt isolerte populasjoner er representert. Da omlag 30 av 120 fisk ikke ble klassifisert på grunn av dårlig enzymreaksjon, bør en være varsom med tolkningen av prøven. Systematisk feil i klassifiseringen av PGI-1 fenotyper har imidlertid ikke tidligere vært noe problem. De observerte allelfrekvensene er gitt i Tabell 3 og 4.

FRYDENBERG, NILSEN og SIMONSEN (1969) har påvist at hemoglobin-frekvenser kan være kjønnsavhengig, og at dette har ført til ubalanse. De observerte forskjellene er likevel marginale, og noe lignende har ikke vært undersøkt for muskelenzymmer.

Prøve 1304801 bidrar òg betydelig til heterogeniteten observert i PGI-1. Frekvensen av PGI-1(100) (0,68) er det samme som middelet, men prøven ligger på grensen med hensyn til Hardy-Weinberg likevekt ($G=3,68$; $df=1$; $P\sim 0,05$).

Den påviste heterogeniteten i LDH-3 (Tabell 2) skyldes i første rekke prøve 1304802. Denne prøven har høy frekvens for LDH-3(100) (0,79) som signifikant avviker fra middelet (0,60) ($t=2,40$, $P<0,02$). Prøven er liten (35 fisk) og en vanlig G-test kan være usikker, men den synes ikke å være ute av Hardy-Weinberg likevekt. I forhold til totalmaterialet er imidlertid det store antall av fenotyp 100/100 påfallende.

Begge prøvene, 1304801 og 1304802, skiller seg ut biologisk fra

Tabell 4. Allelfrekvenser for IDH-2 og PGM . [Allele frequencies for IDH-2 and PGM].

Prøve nr. Dato	Antall fisk	IDH-2 Allelfrekvenser			Antall fisk	PGM Allelfrekvenser		
		90	100	120		30	100	150
310380	30		1.000					
010480	121	.017	.983		51	.049	.951	
020480	60	.008	.992		60	.042	.958	
090480	143	.014	.986		151	.013	.983	.003
100480	34	.015	.971	.015	37	.041	.946	.014
120480	31		1.000		46	.054	.946	
1304801	93	.027	.973		92	.033	.967	
1304802	51		.990	.010				
140880	30		1.000		34	0.044	.956	

resten av materialet. De er tatt på feltet ved Ulla og besto av ung fisk - bare kysttorsk. Prøvene representerer trolig to forskjellige årsklasser. Prøve 1304801 hadde $\bar{L}=45,6$ cm, $\overline{SD}=0,7$ som indikerer 2 år gammel fisk (GODØ 1977). Den andre prøven hadde $\bar{L}=58,7$ cm, $\overline{SD}=1,2$ som tyder på hovedsakelig 3 år gammel kysttorsk.

Sammenlignes frekvensene av LDH-3(100) for de to prøvene (0,61 og 0,79) finner en at forskjellen mellom de to årsklassene er på grensen til å være signifikant ($t=1,92$; $p\sim 0,05$).

Bortsett fra de to prøvene av umoden kysttorsk, består resten av materialet av prøver fra gytepopulasjonen med et stort innslag av skrei. Det totale materialet avviker ikke fra Hardy-Weinberg likevekt ($G=1,48$; $df=2$; $p>0,1$) og gir ingen holdepunkter for at det er flere populasjoner i blanding. For å kunne avsløre populasjonsblanding med den vanlige test på Hardy-Weinberg likevekt, må imidlertid forskjellene i allelfrekvensen være relativt stor.

I behandlingen ovenfor er det helt sett bort fra sjeldne alleler. Inkluderes PGI-1(30) (frekv.=0,02) i diskusjonen, vil totalmaterialet for PGI-1 bli signifikant ute av likevekt, men dette kan skyldes systematiske avlesningsfeil fra gelen.

Detaljer angående fenotypfordeling og mer omfattende statistisk behandling av materialet vil forøvrig bli presentert i en annen

sammenheng (REISEGG, under utarbeidelse).

Gjenfangst av merket torsk pr 1 september 1980

Foreløpige resultater av gjenfangst fra merkeforsøket er summert i Tabell 5. Prøvene fra Ullafeltet skiller seg klart ut i forhold til resten av prøvene både med hensyn til gjenfangstprosent og område hvor den merkede fisken er fanget. Fire måneder etter utsettingen ligger gjenfangstprosenten for disse prøvene over 40%, mens de andre prøvene ligger på 8-9%.

Materialet for å beregne den genetiske sammensetning av gjenfanget fisk, er foreløpig for begrenset. En sammenligning mellom merket fisk og gjenfanget fisk vil imidlertid bli gjort når gjenfangstdata er samlet over en lengre periode.

DISKUSJON OG KONKLUSJON

Det beskrevne forsøket kombinerer tradisjonell merking av fisk med prøvetaking av vev for genetiske analyser. Opplegget som ble fulgt i 1980 må betraktes som et piloteksperiment hvor det var spesielt viktig å få utprøvd metoder. En ønsket også å få praktisk erfaring i hvordan genetiske analyser kunne kombineres med merking av fisk.

En usikker faktor var om den beskrevne biopsimetoden ville føre til økt dødelighet av merket fisk. Ingen skade eller dødelighet ble observert på fisk i akvariet ved Havforskningsinstituttet. Antall fisk var svært begrenset, og et større materiale burde testes for eventuell større dødelighet sammenlignet med tradisjonell merking av fisk. Gjenfangstdataene fra forsøket tyder imidlertid på at gjenfangstprosenten av merket fisk er i samme størrelsesorden som ved andre tilsvarende merkeforsøk (GODØ 1977). Foreløpig er det ingen indikasjoner på betydelig økning i merkedødelighet.

De praktiske erfaringene ved forsøkene er så gode at kombinasjonen mellom merking av fisk og genetiske analyser bør tas i bruk i større målestokk. Genetiske analyser av merkepopulasjoner vil kunne gi verdifull opplysning om mulig sammenheng mellom genetiske kar-

Tabell 5. Merkeforsøk mars/april 1980. Gjenfangster pr. 1.9.1980.

Prøve nr.	Dato	Merkeområde	Antall merket	Ant. gjenfangster etter ant. mund.				Totalt gjenf.	Gjenfangstområde dersom mer enn 20 naut.mil fra merkeomr.
				0	1	2	3		
310380		Ved Godøy	42	1				1	
010480		" Godøy	125	8	2		1	11	Røst (08), Ulla (05)
020480		" Godøy	60			1		1	Svedbøen, Nordland (06)
090480		" Godøy	172	9	3			12	Buagr. (05) Nordvestbanken (05)
100480		" Godøy	32	2				2	
120480		" Sulesund	77	4		1		5	Landegod (06)
1304801		" Flemsøy/							Harøy (05) Harøy (05)
1304802		Ulla	146	11	25	24	2	62	Grytafjord (08)

akterer og vandringsmønstre. Bruk av metoden i større skala vil også gi informasjoner om seleksjon på den merkede fisken som følge av ulike fangstredskaper.

Tidligere er det gjort omfattende genetiske studier av torsk langs hele Norskekysten (FRYDENBERG et al. 1965). Resultatene av disse tyder bl.a. på en kompleks oppdeling i Møreområdet med flere mulige kysttorskpopulasjoner samt varierende innslag av skrei i gytesesongen (MØLLER 1968, MØLLER og NÆVDAL pers. medd.). Otolittstudier og biologiske variasjoner i gytesesongen tyder på det samme (GODØ 1977).

Selv om det er påvist heterogenitet i de analyserte biopsiprøvene, er materialet for lite til å gi klare holdepunkter om populasjonsstrukturen. Et mer omfattende materiale, hvor en sammenfatter de genetiske resultatene med biologiske parametre, må analyseres. Det er videre viktig å gruppere de genetiske data etter otolitttype (MØLLER 1966). En bør også undersøke flere enzymer.

Flere av de omtalte enzymene har tidligere vært brukt til å studere populasjonsstrukturen hos torsk. CROSS og PAYNE (1978) undersøkte kanadisk torsk og fant signifikante forskjeller i allelfrekvenser av phosphoglucose isomerase (PGI). Ulik nomenklatur og analysebetingelser gjør en direkte sammenligning vanskelig.

Laktatdehydrogenase (LDH) hos torsk har vært brukt av ODENSE et al. (1969) og LUSH (1970). Disse undersøkelsene tyder på liten genetisk variasjon. Dette er bekreftet i senere arbeider over et større geografisk område (JAMIESON 1975, MORIK, GISKEØDEGÅRD and SUNDNES 1980).

Analysene for LDH på biopsiprøvene fra Møre skiller seg derfor ut fra det som tidligere er rapportert. Den påviste variasjonen i LDH-3(100) kan også tyde på genetiske forskjeller mellom ulike prøver av kysttorsk (eventuelt ulike årsklasser). Størrelsen på materialet er likevel begrenset; slik at mer detaljerte studier av kysttorskpopulasjoner er nødvendige. Det er også ønskelig å ta i bruk mer omfattende statistiske metoder.

Dette arbeidet er delvis finansiert av midler fra Norges Fiskeriforskningsråd bevilget til NFFR-prosjekt I.701.58 og NFFR I.701.48. Vi vil også takke N.P.B. Justesen ved Anatomisk institutt, Universitetet i Bergen, for råd og hjelp med utformingen av biopsiapparatet.

LITTERATUR

- ALLENDORF, F.W. and UTTER, F.M. 1979. Population Genetics. S. 407-454 i HOAR, W.S. og RANDALL, D.J. red. Fish Physiology VII. Academic Press, New York.
- ANON. 1980a. Recommendations. Int. Symp. on Fish Gene Pools, Preservations of Genetic Resources in Relations to wild Fish Stocks. Stockholm, januar 1980.
- ANON. 1980b. Report of study group on genetics. Svanøy, Norge, juni 1980. Coun. Meet. int. Coun. Explor. Sea, 1980 (F:21):1-16. [Mimeo.]
- CROSS, T.F. and PAYNE, R.H. 1978. Geographic variation in Atlantic cod, Gadus morhua, off eastern North America: a biochemical systematics approach. J. Fish. Res. Bd. Can., 35: 117-123.
- DANNEVIG, G. 1953. Tagging Experiments on Cod, Lofoten 1947-1952: Some Preliminary Results. J. Cons. int. Explor. Mer, 19(2): 195-203.
- FRYDENBERG, O., MØLLER, D., NÆVDAL, G. and SICK, K. 1965. Haemoglobin polymorphism in Norwegian cod populations. Hereditas, 53: 257-271.
- FRYDENBERG, O., NIELSEN, J.T. and SIMONSEN, V. 1969. The Maintenance of the haemoglobin polymorphism of cod. Jap. J. Genet., 44 (suppl. 1): 160-165.
- GODØ, O.R. 1977. Ei ressursbiologisk gransking av torsken på Mørekysten og i Borgundfjorden. Hovedoppgave, Univ. i Bergen. 109 s. [Stens.]

- HARRIS, H. and HOPKINSON, D.A. 1976. Handbook of enzyme electrophoresis in human genetics. North-Holland Publishing Company, Amsterdam.
- JAMIESON, A. 1975. Enzyme types of Atlantic cod stocks on the North American Banks. S. 491-515 i MARKERT, C.L. ed. Isozymes vol. 4: Genetics and Evolution. Academic Press, New York.
- JUSTESEN, N.P.B. and HARKMARK, W. 1980. Artificial "dead sea water" in the treatment of psoriasis. II. A scanning electromicroscopic study. [Manus.]
- JØRSTAD, K.E. 1979. Populasjonsgenetikk - torsk og sild. NFFR I 701.47. Halvårsrapport 1979: 1-20.
- LUSH, I.E. 1970. Lactate dehydrogenase isoenzymes and their genetic variation in coalfish (Gadus virens) and cod (Gadus morhua). Comp. Biochem. Physiol., 32: 23-32.
- MORK, J.A., GISKEØDEGÅRD, R. and SUNDNES, G. 1980. LDH gene frequencies in cod samples from two locations on the Norwegian coast. J. Cons. int. Explor. Mer., 39(1): 110-113.
- MØLLER, D. 1968. Genetic diversity in spawning cod along the Norwegian coast. Hereditas, 60: 1-32.
- MØLLER, D. 1966. Genetic differences between cod groups in the Lofoten area. Nature, 212: s. 824.
- ODENSE, P.H., LEUNG, T.C., ALLEN, T.N. og PARKER, E.A. 1969. Multiple Forms of Lactate Dehydrogenase in the Cod, Gadus Morhua L.. Biochemical Genetics 3: 317-334.
- SMITH, M.H., HILLESTAD, H.O., MANLOVE, M.N. and MARCHINTON, R.L. 1976. Use of population genetic data for the management of fish and wildlife populations. Trans. 41 North. Am. Wildlife Natural Resource Conf., p. 119-134.

SOKAL, R.R. and ROHLF, F.J. 1969. Biometri. W.H. Freeman and Co.,
San Francisco, Calif.

WARD, R.D. and BEARDMORE, J.A. 1977. Protein variation in the
plaice, Pleuronecta platessa L. Genet. Res. Camb. 30:
45-62.