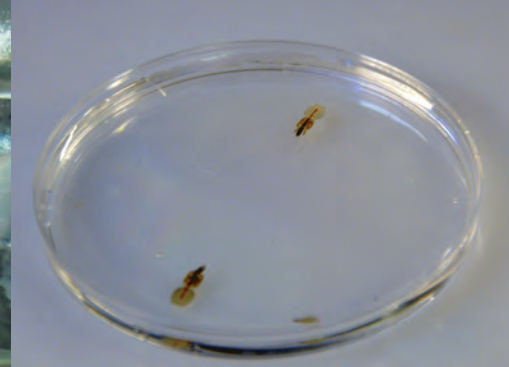


# Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012



## Risikovurdering norsk fiskeoppdrett 2012

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

Asplin Lars  
Aure Jan,  
Bannister Raymond  
Bjørn Pål Arne  
Boxaspen, Karin Kroon  
Dahle Geir  
Ervik Arne,  
Finstad Bengt\*  
Glover Kevin,  
Grøsvik Bjørn Einar  
Hansen Pia Kupka,  
Heino Mikko,  
Husa Vivian,  
Jansen Peder Andreas\*\*  
Johnsen Ingrid Askeland  
Jørstad Knut  
Karlsbakk Egil  
Karlsen Ørjan  
Kristiansen, Tore S:  
Kvamme Bjørn Olav,  
Llinares Rosa Maria Serra  
Madhun Abdullah,  
Meeren, Terje van der  
Mortensen Stein  
Morton Craig,  
Nilsen Rune  
Otterå Håkon  
Patel Sonal,  
Sæther Bjørn-Steinar\*\*\*  
Samuelsen Ole B.  
Skaala Øystein  
Skår Cecilie  
Skilbrei Ove  
Stien, Lars H.  
Svåsand Terje  
Taranger Geir Lasse  
Uglem Ingebrigt\*  
Wennevik Vidar

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



<b>Sammendrag og konklusjoner</b> .....	4
<b>1. Innledning</b> .....	7
<b>2. Metoder for risiko- og tilstandsvurdering</b> .....	8
2.1. Generelt om risikovurdering .....	8
2.2. Metode i denne risikovurderingen .....	8
<b>3. Status for norsk fiskeoppdrett 2011</b> .....	10
<b>4. Risikovurdering lakselus 2012</b> .....	12
4.1 Kunnskapsstatus for effekter av lakselus på vill laksefisk (risikofaktorer og mulige effekter) .....	12
4.1.1 <i>Lakselusinfeksjon på oppdrettsfisk</i> .....	13
4.1.2 <i>Effekter av lakselus på anadrom laksefisk</i> .....	13
4.1.3 <i>Lakselus – feltstudier på effekter på villaks</i> .....	15
4.2 Indikatorer og grenseverdier for lakselusinfeksjon på vill laksefisk .....	16
4.2.1 <i>Metode for kjernemodellering av infeksjonstrykk</i> .....	17
4.2.2 <i>Metode for beregning av dødelighet pga. lakselusinfeksjoner</i> .....	20
4.3 Resultater 2012 .....	22
4.3.1 <i>Regional produksjon av copepoditter fra oppdrettsanlegg langs norskekysten i 2012</i> .....	22
4.3.2 <i>Tilstandsvurdering av lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten 2012</i> .....	24
4.3.2 <i>Tilstandsvurdering av lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten 2012</i> .....	25
4.4 Vurdering av tilstand mot grenseverdier .....	31
4.5 Lakselusforvaltning i henhold til bærekraftsprinsippet – ”case studie” Hardanger .....	36
4.5.1 <i>Sammenhengen mellom intensiv oppdrettsaktivitet og lakselusepidemier</i> .....	36
4.5.2 <i>Varsling av smittepress basert på oppdrettsdata i Hardangerfjordssystemet</i> .....	38
4.5.3 <i>Verifisering av smittepress basert på vill laksefisk og verifiseringsindikator i Hardangerfjordssystemet</i> ..	38
4.5.4 <i>Risikovurdering av smittepress basert på grenseverdier i Hardangerfjordssystemet og validering og kalibrering av smittemodeller</i> .....	40
4.6 Kunnskapshull og behov for økt overvåking og FoU .....	44
Referanser .....	46
<b>5. Annen smitte</b> .....	50
5.1 Sammendrag .....	50
5.2 Innledning .....	51
5.3 Oppdatert kunnskapsstatus .....	52
5.4 Smittespredning – risikofaktorer og effekter .....	57
5.5 Vurdering av risiko .....	60
5.6 Overvåking og forskningsaktivitet smittespredning .....	62
5.7 Mulige indikatorer for smittespredning .....	62
5.8 Kunnskapshull og behov for økt overvåking .....	63
5.9 Konklusjoner .....	64
Referanser .....	65
<b>6. Genetisk påvirkning av lakseoppdrett</b> .....	69
6.1 Sammendrag .....	69
6.2 Innledning .....	69
6.3 Oppdatert kunnskapsstatus – spredning av rømt laks .....	71
6.4 Kunnskapsstatus – genetisk påvirkning – laks .....	78
6.5 Indikatorer og grenseverdier .....	84
6.6 Overvåking og vurdering av resultater mot grenseverdier .....	86
6.8 Konklusjoner rømt laks .....	93
6.9 Genetisk påvirkning – torsk .....	93
6.9.1 <i>Populasjonsstruktur</i> .....	93
6.9.2 <i>Bruk av genetisk merket torsk i havbeiteforsøk</i> .....	94
6.9.3 <i>Genetisk merket torsk – gyting i merd</i> .....	94
6.9.4 <i>Genetisk merket torsk – rømming fra kommersielle anlegg</i> .....	95
6.9.5 <i>Rømming av torsk – oppsummering og status</i> .....	97
Referanser .....	98

<b>7. Utslipp av partikulære og løste stoffer fra matfiskanlegg</b> .....	104
7.1 Bakgrunn .....	104
7.2 Utslipp fra matfiskanlegg .....	104
7.3 Spredning i miljøet .....	105
7.3.1 Løste forbindelser – næringsalter .....	105
7.3.2 Partikulært materiale .....	106
7.4 Lokale effekter .....	108
7.4.1 Næringsalter og finpartikulært materiale i grunne områder (0–30 m dyp) .....	108
7.4.2 Partikulært materiale .....	109
7.4.3 Følsomme arter og habitater .....	111
7.4.4 Overvåking og miljøindikatorer – lokale effekter .....	111
7.4.5 Resultater fra overvåking av lokal påvirkning .....	112
7.5 Regionale effekter .....	115
7.5.1 Næringsalter – løste forbindelser .....	115
7.5.2 Partikulært materiale .....	121
7.5.3 Eksempel på beregninger av oksygenforbruk ved tilførsel av organisk materiale fra matfiskproduksjon i et større fjordbasseng .....	122
7.6 Vurdering av dagens tilstand og sannsynlighet for lokal og regional påvirkning .....	125
7.6.1 Lokal påvirkning i strandsonen og grunne områder .....	125
7.6.2 Regional overgjødning av kystvannet .....	125
7.6.3 Lokal bunnpåvirkning fra organiske utslipp .....	125
7.6.4 Regional påvirkning fra organiske utslipp .....	125
7.6.5 Risiko for lokal påvirkning av særlig verdifulle og/eller sårbare bunnhabitat .....	126
Referanser .....	126
<b>8. Legemidler og fremmedstoffer</b> .....	130
8.1 Legemidler .....	130
8.1.1 Antibakterielle midler .....	130
8.1.2 Antiparasittære midler .....	130
8.2 Andre fremmedstoffer .....	131
Referanser .....	133
<b>9. Interaksjon mellom havbruk, fiskeressurser og gyteplasser</b> .....	134
9.1 Innledning .....	134
9.2 Tiltrekking av fisk til oppdrettsanlegg .....	134
9.3 Effekter av spillfôr på villfisk .....	136
9.4 Omfang .....	138
9.5 Videre oppfølging .....	139
Referanser .....	139
<b>10. Risiko ved bruk av leppefisk i norsk akvakultur</b> .....	141
10.1 Sammendrag .....	141
10.2 Innledning .....	141
10.3 Kunnskapsstatus .....	143
10.4 Risikofaktorer og mulige effekter forbundet med bruken av rensefisk .....	147
10.5 Konklusjoner .....	151
10.6 Indikatorer og grenseverdier .....	151
Referanser .....	152
<b>11. Dyrevelferd i lakseoppdrett</b> .....	154
11.1 Definisjon av dyrevelferd og velferdsbehov .....	154
11.2 Velferdsindikatorer .....	155
11.3 Salmon Welfare Index Model (SWIM) .....	156
11.4 Vurdering av risiko for dårlig velferd hos oppdrettslaks i sjøfasen basert på månedlig dødelighetsrate som velferdsindikator .....	158
Referanser .....	164

## Sammendrag og konklusjoner

Havforskningsinstituttet har oppdatert risikovurderingen av miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett med ny kunnskap og nye data med fokus på matfiskeoppdrett av laks – og har gjort en innledende vurdering av dyrevelferd i norsk lakseoppdrett, samt risiko ved bruk av leppefisk som rensefisk i oppdrettsanleggene.

Vurderingen av miljøvirkninger tar utgangspunkt i målene som er definert i regjeringens ”Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring” fra 2009, der vi har vurdert smittespredning, genetisk påvirkning på villfisk samt utslipp av næringssalter, organisk materiale og legemidler. En har lagt til grunn forslaget til bærekraftsindikatorer og grenseverdier for miljøpåvirkning når det gjelder effekter av rømt laks på villaks og lakselus på vill laksefisk som ble fremmet av Havforskningsinstituttet og Veterinærinstituttet i mai 2012 (Taranger m.fl. 2012).

I den grad det har vært mulig ut fra datatilfang og generell kunnskap, har vi gjennomført en regionalisert vurdering av tilstand og risiko for negative miljøvirkninger knyttet til utslipp og deres effekter på villfisk og øvrig økosystem. Den geografiske oppløsningen langs kysten i denne vurderingen varierer med oppløsningen på datatilfang og kunnskap for de ulike påvirkningsfaktorene. Vi har gjort ”case”-baserte vurderinger der en mangler data for å gjøre en regional vurdering.

Smittepress av lakselus og genetisk påvirkning av rømt oppdrettslaks vurderes fremdeles som de mest problematiske risikofaktorene.

Smittedynamikken for lakselus i lakseoppdrettsanlegg langs norskekysten i 2012 er visualisert med en kjernetetthetsmodell som beregner produksjonen av lus ut fra innrapporterte lusedata fra anleggene. Modellen viser lave og lokale smittepress om våren, men deretter en kraftig økning og spredning utover sommeren med utgangspunkt i noen få kjerneområder. Det er relativt sterk sammenheng mellom smittedynamikken i oppdrettsanleggene og den økende påvirkningen på vill laksefisk som ble observert seint på våren og utover sommeren på de ulike undersøkelseslokalitetene.

Lusepåslag på garn- og rusefanget vill sjørret blir brukt som verifiseringsindikator både for risiko for dødelighet for vill laksesmolt som vandrer ut i havet i mai og juni, og for sjørret og sjørøye utover sommeren. En har lagt til grunn nylig foreslåtte bærekraftsindikatorer og grenseverdier for lakselusmitte på villfisk når en har vurdert tilstand og risiko.

Av de 29 lokalitetene som ble undersøkt tidlig i sesongen i 2012, viste 6 høy risiko for luserelatert dødelighet på vill laksesmolt, mens 5 viste moderat og 18 lav risiko for dødelighet. Seinere i sesongen viste 15 av de 29 stasjonene høy risiko for dødelighet på sjørreten, mens 5 viste moderat og 9 lav risiko for dødelighet. Det er noen flere stasjoner som indikerer økt risiko for dødelighet både på laksesmolt og sjørret i 2012 enn i 2011 og 2010. Det skal poengteres at stasjonene som er undersøkt i 2012 i stor grad er valgt ut som kjente problemområder mht. lakselus.

Utsetting av laksesmolt i Daleelva i Nordhordland tyder på at lakselus økte den marine dødeligheten med gjennomsnittlig 15 % i ubeskyttet smolt sammenlignet med smolt beskyttet med lakselusmiddel i årene 1997 til 2009.

I en detaljert studie i Hardanger har en modellert spredning av lakselus fra oppdrettsanlegg både med kjernetetthetsmodellen og en mer presis hydrodynamisk modell i kombinasjon med omfattende undersøkelser av lusesmitte både på villfisk og på laksesmolt i bur. Studien viser klar sammenheng mellom smittepress fra oppdrett og lus på villfisken uke for uke, og demonstrerer hvordan smittepresset varierer mellom ulike områder i fjorden dag for dag og uke for uke.

Når det gjelder annen smitterisiko fra oppdrett til villfisk, er det fremdeles for lite data til å gjøre en konkret regionalisert vurdering. Det er relativt god oversikt over patogener i oppdrettsfisk, og noen av disse kan utgjøre en trussel mot villfisk. Men selv for de viktigste patogenene i oppdrett (f.eks. SAV og PRV), er det lite kunnskap om smittespredning til villfisk og konsekvensene av dette. Vi har også

lite kunnskap om patogenenes generelle økologiske rolle for villfisk. Dette betyr at det så langt er vanskelig og/eller stor usikkerhet i vurderingen av risikoen for negative effekter på ville fiskepopulasjoner ved smitte fra oppdrett. For de patogener der vi har gitt en vurdering, er imidlertid risikoen vurdert som lav. Det er foreslått konkret oppfølging når det gjelder kunnskapshull og behov for overvåking.

Sannsynligheten for genetisk påvirkning er mellom ”moderat” og ”høy” i mange elver basert på omfang av rømt laks i elvene som inngår i overvåkingsprogrammet, vurdert ut fra nylig foreslåtte grenseverdier for å varsle risiko. For de 36 elvene som inngikk i høstundersøkelsene og som har data fra to av årene i perioden 2009–2011, kom 13, 8 og 15 elver hhv. i kategoriene ”lav”, ”moderat” og ”høy” sannsynlighet for å bli genetisk påvirket av rømt oppdrettsfisk.

Det gjennomsnittlige innslaget av rømt laks for elver i høstundersøkelsene varierte mellom 12 og 16 % i perioden 2006–2011, uten en signifikant endring over tid. En kan således ikke konkludere med at innslaget av rømt fisk verken har økt eller minket signifikant på landsbasis i denne tidsperioden. Omregnet til s.k. årsprosent tilsvarer dette i gjennomsnitt 8 til 11 % rømt laks i de undersøkte elvene.

Genetiske analyser på historiske og nåtidige prøver viser at av 20 undersøkte elver kom 2, 14, 1 og 3 i kategoriene; ”Ingen genetiske endringer observert” (grønn), ”svake genetiske endringer indikert” (grønn), ”moderate genetiske endringer er påvist” (gul), og ”store genetiske endringer er påvist” (rød). Sammenhengen mellom den rapporterte andelen rømt laks i disse elvene over en lengre tidsperiode og målt genetisk endring er imidlertid svak, og innebærer at en trenger å verifisere tilstanden i elvene når det gjelder grad av innkrysning av oppdrettslaks og genetisk integritet med genetiske metoder.

På grunn av den sterke nedgangen i torskeoppdrett de siste årene, er rømming av torsk et betydelig mindre problem enn for noen år siden. Vi anser ikke rømt oppdrettstorsk å være noen fare for de ville torskebestandene generelt, men enkeltepisoder vil fremdeles kunne være en lokal trussel. En eventuell økning i torskeoppdrett vil måtte følges nøye med tanke på genetisk påvirkning på ville torskebestander.

I mangel på gode, fylkesvise data, er vurderingen av regional miljøpåvirkning av akvakultur gjort på grunnlag av undersøkelser av to oppdrettsintensive regioner, Ryfylke og Hardangerfjorden, samt av en beregning av effekten av oppdrett på oksygenivået i de dypere delene av Hardangerfjorden. Resultatene viser at vannkvaliteten i de to undersøkte regionene er god til meget god. Beregningen av oksygenforbruket i Hardangerfjorden indikerer at dagens produksjonsnivå har liten effekt på oksygenivået i fjordbassenget. Sannsynligheten for regional bunnpåvirkning i åpne områder vurderes som liten. Framtidig regional overvåking bør konsentreres om mulige risikoområder.

Lokal effekt av næringssalter og organisk materiale kan påvises nær matfiskanlegg. Sannsynligheten for en slik påvirkning vurderes som høyere i indre områder enn på dynamiske kystlokalteter, men konsekvensene av slike påvirkninger regnes likevel som små, så lenge det er mindre areal som blir berørt. Det må tas forbehold om at det kan finnes særlig sårbare eller verneverdige habitater som koraller, svampsamfunn, ålegress, løsliggende kalkalger og rike skjellforekomster som kan ta permanent skade, og vi har begrenset kunnskap om utbredelsen av slike i områder der det i dag drives matfiskproduksjon. Overvåkingsprogrammene på lokalitetene med B- og C-undersøkelser indikerer imidlertid at bunnforholdene ved og i nærheten av norske matfiskanlegg generelt er tilfredsstillende ut fra gjeldende miljøstandarder.

Vi har vurdert legemidler som blir brukt i norsk havbruksnæring, der spesielt noen midler mot lakselus er problematiske. Lavere konsentrasjoner av kitinhemmere kan forekomme i lengre tid i sedimenter og bunnlevende organismer nær anlegget. Vi mangler imidlertid kunnskap om hvilke effekter dette kan ha på organismer rundt oppdrettsanleggene. Det er også gitt en oversikt over bruk av andre fremmedstoffer i oppdrett.

Matfiskanlegg med laks og regnbueørret tiltrekker seg annen fisk og kan påvirke vandringsatferd, fangbarhet, utbredelse, fødeopptak og kvalitet hos denne fisken. En del fisk, som sei, kan oppholde seg lenge ved anleggene og spiser spillfôr i perioder, gjerne i kombinasjon med beiting på naturlige byttedyr, som også kan samle seg ved anleggene. En har imidlertid generelt ikke påvist store endringer i kvalitet på villfisk nær oppdrettsanleggene i kontrollerte studier. Det er også spekulert i om oppdrettsanlegg kan påvirke f.eks. gytevandring hos torsk og sild, men studier i felt med merket fisk har så langt ikke påvist slike effekter. En kan ut ifra eksisterende data ikke dra sikre konklusjoner, og man trenger generelt en bedre forståelse av kystøkosystemene for å kunne påvise og kvantifisere slike økologiske effekter av oppdrett, samt bedre kvantifisering av hvilke arter som samler seg rundt anleggene og konsekvensene av dette.

Leppefisk brukes i stort omfang som renseskisk for å bekjempe lakselus hos oppdrettet laks og ørret. Brukt på rett måte regnes dette som en miljøvennlig form for lusekontroll. Imidlertid kan fangst, transport/flytting og bruk av leppefisk ha negative effekter på miljøet, bl.a. ved overbeskatning av ulike leppefiskarter og bestander, herunder fiske i gyteperioden samt risiko for smittespredning og genetisk påvirkning på lokale stammer. Leppefisk kan potensielt også virke som en smittevektor. I tillegg kommer dyrevelferdsmessige sider ved bruk av leppefisk i laksemerder. En trenger derfor betydelig økt kunnskap om disse risikofaktorene. Dette må bygge på mer grunnleggende kunnskap om de ulike leppefiskartenes og bestandenes biologi og økologi, inklusiv populasjonsstruktur og helse, samt overvåkingsdata, bl.a. for å vurdere fiske og tilstand i de ulike bestandene.

Dyrevelferd er et komplekst og omdiskutert begrep – og en mangler omforente operative velferdsindikatorer. En grov indikator på dårlig fiskevelferd i laksemerdene er prosentvis dødelighet per smoltutsett på hver oppdrettslokalitet. Antall, biomasse, dødelighet og andre tap rapporteres månedlig til Fiskeridirektoratet. En analyse av disse dataene for smolt satt i merder i perioden 2005 til 2010 viser at den akkumulerte dødeligheten etter 15 måneder i sjø hadde stor variasjon mellom utsett, år og fylker. Når en regner dette om til en velferdsindikator med 7 ulike nivå fra svært god (< 3 % dødelighet) til svært dårlig velferd (≥ 30 % dødelighet), ligger medianverdien for alle fylkene enten i velferdsnivå ”God velferd” (6–10 % dødelighet) eller ”Middels velferd” (10–15 % dødelighet).

Innenfor alle fylkene var det fiskegrupper i alle de definerte velferdsnivåene, men Hordaland og Rogaland peker seg ut som de fylkene med størst andel utsett med ”Meget dårlig velferd” (20–30 % dødelighet) og ”Svært dårlig velferd” (>30 % dødelighet). Nordland og Nord-Trøndelag har best status med en relativt liten andel fiskegrupper i disse to velferdsnivåene, og medianen er i eller nær ”God velferd”.

Totalt sett var det relativt stor risiko for at et utsett skulle havne i kategoriene ”dårlig velferd” eller verre, noe som viser at det er et stort forbedringspotensial i merdoppdrett.

Det er fortsatt behov for ytterligere å øke overvåking og forskning på de ulike risikofaktorene. Det er bl.a. viktig å få en bedre faglig forankring for terskelnivåer for effektindikatorer som inngår i risikovurderingen, og å sikre bedre nasjonal dekning i overvåkingsprogrammene. Det er også vesentlige kunnskapshull knyttet til bl.a. smittespredning av andre patogener enn lus, miljøeffekter av legemidler, lokale eutrofieringseffekter og organisk belastning på hardbunn.

Matfiskoppdrett skjer normalt i åpne merder i tett samspill med kystøkosystemene – og en trenger betydelig økt kunnskap om disse systemene for å kunne vurdere interaksjon med oppdrettsaktiviteten i bred forstand. Som nevnt er det også store behov for å øke kunnskapen rundt fiske, transport og bruk av leppefisk som renseskisk i oppdrettsanlegg. Videreutvikling av operasjonelle velferdsindikatorer kan gi grunnlag for mer presis vurdering av dyrevelferd i oppdrettsanleggene.

## 1. Innledning



### Oppdatering av risikovurdering

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

Vi har tidligere avgrenset arbeidet med risikovurderingen til å se på negative miljøpåvirkninger av havbruk, og har lagt vekt på overordnede problemstillinger myndighetene vil ha råd om knyttet til smittespredning, genetisk påvirkning, eutrofiering, organisk belastning og utslipp av legemidler, slik det framgår i Regjeringens “Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring” fra 2009. Denne strategien gir fem overordnede mål (tabell 1.1). Vi har lagt de tre første målene til grunn i denne oppdateringen.

Et felt som ikke er synliggjort i “Strategi for en miljømessig bærekraftig akvakulturnæring” er dyrevelferd – og en innledende vurdering av dyrevelferd i norsk lakseoppdrett er tatt med i denne risikovurderingen. I tillegg har en vurdert risiko i forbindelse med bruk av leppefisk som rensefisk i norsk lakseoppdrett. Vi har ikke gått inn på vurdering av ulike risikoreducerende tiltak, men anser dette som et viktig felt for påfølgende risikovurderinger.

Vi har oppdatert kunnskapsstatus på de områdene som er dekket i risikovurderingen og gitt en tilstandsvurdering på basis av nye data.

**Tabell 1.1** Målene i Regjeringens ”Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring” fra 2009.

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



## 2. Metoder for risiko- og tilstandsvurdering

### 2.1. Generelt om risikovurdering

Risiko er vanligvis definert som produktet av sannsynlighet og konsekvens. En risikoanalyse er en analyse av begge komponentene og er derfor mer enn en konsekvensutredning. Flere forutsetninger må være oppfylt for å kunne utføre en full risikoanalyse. Én er at man har kartlagt konsekvensene, en annen er at man kan måle eller anslå konsekvensen, og en tredje er at sannsynlighet og konsekvens er kvantifiserbare, gjerne slik at man kan sammenlikne to risiki for å se hvor det er mest hensiktsmessig å sette inn tiltak. En risikoanalyse gjelder dessuten noe som skjer i fremtiden, og beslutningen man tar på grunnlag av en risikoanalyse er gjerne avhengig av en målsetting. Manglende kvantifisering i risikoanalysen kan løses ved å innføre kategorier, eller hvis en effekt ikke kan måles direkte kan man bruke en indikator for konsekvensen (FAO 2008).

Risikoanalyser inngår vanligvis i en større prosess der en starter med å kartlegge risikofaktorer (fareidentifisering), og der en etter en innledende risikoanalyse, samspiller med viktige interessenter i en mer grundig risikoanalyse. Man trenger også å definere hva som er akseptabel risiko. En sammenlikning mellom en risikoanalyse og akseptabel risiko kaller vi en *risikovurdering*. Dette danner grunnlag for risikohåndtering. Vi kan da se for oss en prosess der vi etter å ha etablert et slikt system har jevnlige oppdateringer og forbedringer for å oppnå de overordnede målene (se figur 2.1).

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

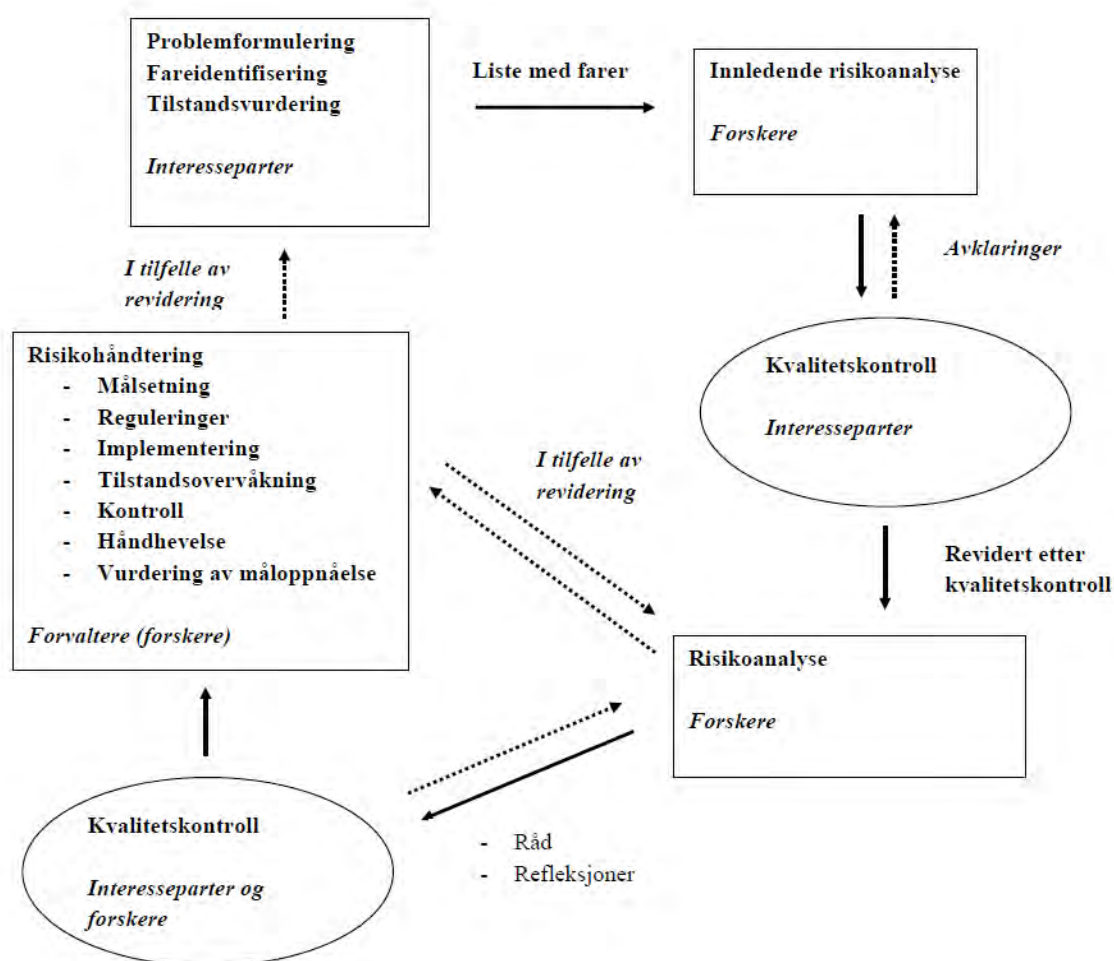
### 2.2. Metode i denne risikovurderingen

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

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

Kunnskapsstatusen i denne rapporten og den videre analysen har vist at muligheten for geografisk oppløsning i risikovurderingen er forskjellig for de ulike temaene, men vi har overvåkingsdata for noen av påvirkningsfaktorene som lakselus, rømt laks, næringssaltutslipp og organisk belastning. For enkelte av temaene og risikofaktorene er det kun gjort en "case"-vurdering. Der en har foreslått konkrete bærekraftsindikatorer og tilhørende grenseverdier har en vurdert risiko i tre nivå: lav (grønn), moderat (gul) og høy (rødt). For fiskevelferd har en foreslått og brukt en femdelt skala; liten risiko, akseptabel risiko, vurderingsområde, uakseptabel, svært uakseptabel.

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



**Figur 2.1** Eksempel på rammeverk for risikovurdering og håndtering (oversatt og modifisert fra ICES 2006). Den består av forskjellige trinn som bør være på plass og indikerer hvem som kan ha ansvar eller innflytelse i de ulike trinnene.

### Referanser

- FAO 2008. Assessment and communication of environmental risks in coastal aquaculture. GESAMP, Joint Group of Experts on the Scientific Aspects of Marine Environmental Protection. IMO FAO UNESCO-IOC WMO UNIDO IAEA UN UNEP. Reports and studies, No. 76. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome.
- ICES 2006. Report of the Study Group on Risk Assessment and Management Advice (SGRAMA). ICES Resource Management Committee, ICES CM 2006/RMC:04, Ref. LRC, ACFM, ACE, ACME 71 pp. International Council of the Exploration of the Sea, Copenhagen.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Bjørn, P.A., Jansen, P.A., Heuch, P. A., Grøntvedt, R.N., Asplin, L., m.fl. 2012. Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander. Fisken og havet, 13-2010 Havforskningsinstituttet; Veterinærinstituttets rapportserie Nr. 7-2012.

### 3. Status for norsk fiskeoppdrett 2011

Norsk fiskeoppdrett er dominert av produksjon av atlantisk laks, der i overkant av 280 millioner laksesmolt ble satt ut i sjønlegg i 2011, og der den samlede biomassen av laks kom opp i over 676 000 tonn i desember 2011 (tabell 3.1, 3.2).

Det er også en betydelig produksjon av regnbueørret der over 21 millioner individer ble satt i sjø i 2011, og den samlede biomassen kom opp i nærmere 79 000 tonn i slutten av 2011 (tabell 3.1, 3.2). Det er også en liten produksjon av vanlig ørret.

Oppdrett av laks og regnbueørret foregår i hovedsak fra Rogaland til Finnmark, men med litt aktivitet på laks i Agder-fylkene. Antallet laks og regnbueørret som står i sjø varierer gjennom året i forhold i utsett og slakting, der det høyeste antallet individer og den høyeste biomassen normalt er i perioden oktober til desember, landet sett under ett.

**Tabell. 3.1** Utsett (antall x 1000) av smolt av laksefisk i matfiskanlegg i 2011 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Utsett (antall x 1000) av smolt i 2011			Totalt
	Laks	Regnbueørret	Ørret	
Finnmark	22 039	1 096	0	23 135
Troms	30 812	998	0	31 809
Nordland	48 800	920	0	49 721
Nord-Trøndelag	19 087	0	0	19 087
Sør-Trøndelag	44 034	0	0	44 034
Møre og Romsdal	25 442	3 035	0	28 477
Sogn og Fjordane	21 626	4 429	0	26 055
Hordaland	47 220	10 479	126	57 825
Rogaland	18 038	14	0	18 051
Øvrige fylker	4 122	200	1	4 323
<b>Totalt</b>	<b>281 218</b>	<b>21 171</b>	<b>127</b>	<b>302 516</b>

**Tabell. 3.2** Biomasse (tonn) av laksefisk i matfiskanlegg ved utgangen av 2011 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Biomasse (tonn) ved utgangen av 2011		
	Laks	Regnbueørret	Totalt
Finnmark	59 580	1 109	60 689
Troms	63 228	5 604	68 831
Nordland	127 978	4 001	131 979
Nord-Trøndelag	62 251	0	62 251
Sør-Trøndelag	76 001	0	76 001
Møre og Romsdal	68 073	5 967	74 041
Sogn og Fjordane	57 514	21 840	79 354
Hordaland	104 043	39 964	144 007
Rogaland og Agder	57 934	78	58 011
<b>Totalt</b>	<b>676 602</b>	<b>78 562</b>	<b>755 164</b>

Matfiskproduksjonen av laks og regnbueørret skjer i totalt rundt 1000 sjølokaliteter på landsbasis (tabell 3.3). Antallet lokaliteter i bruk varierer imidlertid fra måned til måned i takt med nye utsett og utslakting på lokaliteter. I 2011 varierte dette fra 517 til 642 lokaliteter i samtidig bruk i én måned.

**Tabell 3.3** Antall selskap og matfisklokaliteter for laks, regnbueørret og ørret i 2011 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylke	Antall selskap	Antall lokaliteter i drift
Finnmark	4	90
Troms	18	98
Nordland	32	169
Nord-Trøndelag	10	76
Sør-Trøndelag	13	103
Møre og Romsdal	16	120
Sogn og Fjordane	17	91
Hordaland	32	166
Rogaland	15	70
Øvrige fylker	19	33
<b>Totalt</b>	<b>176</b>	<b>1 016</b>

Det har vært nedgang i torskeoppdrett de siste årene, men en reduksjon i utsett til ca. 3,5 millioner settefisk i sjø i 2011, mot 5,9 millioner i 2010, over 10 millioner i 2009, og 21,7 millioner i 2008 (tabell 3.4). Av andre fiskearter er det en relativt liten produksjon av hovedsakelig kveite, piggvar og røye med rundt 5,3 millioner individer i anleggene ved utgangen av 2011, som er en økning fra 3,5 millioner i 2010 (tabell 3.5.). Det produseres mest kveite, som økte fra ca. 2 millioner individer i 2010 til ca. 3 millioner i 2011.

**Tabell 3.4** Utsett og beholdning (antall x 1000) av torsk i oppdrett i 2011 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylker	Antall (x 1000) utsatt i 2011	Beholdning (antall x 1000) ved utgangen av 2011		
	Antall	Klekket	Villfanget	Totalt
Finnmark og Troms	83	363	0	363
Nordland	1 119	2 259	1	2 260
Trøndelag	0	310	0	310
Møre og Romsdal	612	1 143	0	1 143
Sogn og Fjordane	1 536	1 413	0	1 413
Hordaland	5	3	1	4
Rogaland og øvrige fylker	200	310	0	310
<b>Totalt</b>	<b>3 556</b>	<b>5 802</b>	<b>2</b>	<b>5 804</b>

**Tabell 3.5** Beholdning (antall x 1000) av kveite, røye, piggvar og andre marine arter utenom laksefisk og torsk ved utgangen av 2011 (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Fylker	Antall fisk (x 1000) ved utgangen av 2011		
	Klekket	Villfanget	Totalt
Finnmark og Troms			
Nordland	1 073	4	1 077
Trøndelag	40	0	40
Møre og Romsdal	899	1	901
Sogn og Fjordane			
Hordaland	1 072	5	1 077
Rogaland	776	0	776
Øvrige fylker	1 098	2	1 100
<b>Totalt</b>	<b>5 368</b>	<b>13</b>	<b>5 381</b>

## 4. Risikovurdering lakselus 2012

*Pål Arne Bjørn<sup>1</sup>, Ørjan Karlsen<sup>1</sup>, Peder Andreas Jansen<sup>2</sup>, Ingrid Askeland Johnsen<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>, Bengt Finstad<sup>3</sup> og Geir Lasse Taranger<sup>1</sup>*  
<sup>1</sup>Havforskningsinstituttet, <sup>2</sup>Veterinærinstituttet, <sup>3</sup>NINA



### 4.1 Kunnskapsstatus for effekter av lakselus på vill laksefisk (risikofaktorer og mulige effekter)

#### Lakselusas biologi

Lakselus klekker direkte fra eggstrenger som henger fast på mordyret, og ut i vannmassene. Hver kjønnsmoden lakselus på oppdrettslaks kan ha 200–500 egg i eggstrengene (Heuch m.fl. 2000). Lakselus produserer fortløpende nye eggstrenger, sommerstid ofte hver tiende dag (Heuch m.fl. 2000, Rasmus Skern, Havforskningsinstituttet, pers. komm.). Eggene klekkes til frittlevende nauplier som utvikles til de blir copepoditter, som etter tre frittlevende stadier vil kunne finne og feste seg på en vert i laksefamilien. For Norge vil det si laks, sjørøret, regnbueørret og sjørøye. Etter fire fastsittende (chalmus) stadier har den tre bevegelige stadier, også kalt mobile stadier (Schram 1993, Pike & Wadsworth 1999).

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

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

Lakselusinfeksjonen på vill laksesmolt og sjørøret har vært relativt lav langs størstedelen av norskekysten de siste årene i mai måned, men vi finner enkelte år og lokaliteter med høyere smittepress (for eksempel i Hardangerfjorden i mai 2008, og en økning igjen i 2011 på flere

lokaliteter). Samtidig er nivåene på oppdrettsfisken som oftest også lave på denne årstiden. Dette har sannsynligvis en sammenheng både med miljøforhold og de synkroniserte våravlusningene som de siste årene har blitt gjennomført langs stadig større deler av kysten.

Fra slutten av mai (varierer noe mellom år) og mot midten av juli finner vi ofte en økning i infeksjonspress fra lakselus, og enkelte år (som f.eks. i 2010) til dels svært høye infeksjonsnivåer på sjørretet i sørlige deler av Ryfylke, delvis også midtre og nordlige deler av Ryfylke, ytre og delvis midtre deler av Hardangerfjorden.

Utover i juni og første del av juli observerer vi ofte en økning i infeksjonspress fra lakselus, og enkelte år (som f.eks. i 2010) til dels høye infeksjonsnivåer på fisk også i ytre deler av Sognefjorden, Sunnfjord og Nordfjord, og ytre deler av Møre og Romsdal. Økning kommer tilsynelatende noe seinere og med noe mindre intensitet enn i Hardanger.

I tillegg finner vi enkelte lokaliteter videre nordover, for eksempel utenfor Trondheimsfjorden og utenfor Namsenfjordsystemet, ofte med moderat høy til svært høy infeksjon på sjørretet utover i juni og juli. I Nordland fylke finner vi også ofte økt infeksjonspress utover i juni/juli og august.

Nord for Ullsfjorden i Nord-Troms og Finnmark finner vi, med unntak av enkelte år (som f.eks. i 2011), som oftest lavt infeksjonspress både på vill- og oppdrettet laksefisk. På kontrolllokaliteter uten oppdrettsaktivitet finner vi svært lite lus, både i sør (Aust Agder og Jæren) og i nord (Porsanger). Selv om dette varierer fra år til år, der 2010, 2011 og 2012 hadde høyere infeksjon enn de fleste forutgående år, er dette en utvikling vi ofte observerer langs norskekysten de seneste år (Bjørn m.fl. 2011, 2012).

#### **4.1.1 Lakselusinfeksjon på oppdrettsfisk**

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

#### **4.1.2 Effekter av lakselus på anadrom laksefisk**

En fylldig evaluering av kunnskapsstatus om effekter av lakselus på anadrom laksefisk er gitt i Bjørn m.fl. (2011), i rapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (Anon. 2012), samt i en nylig oversiktsartikkel av Torrissen m.fl. (2013).

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

Lakselusens innvirkning på de infiserte vertsfiskenes, smoltens utvikling og dødelighet, infeksjonsintensitet og patogenitet er undersøkt. Dette ble gjort ved å utføre flere kontrollerte

laboratorieforsøk på eksperimentelt infisert laksefisk og deretter studere infeksjonens fysiologiske og patologiske effekter (Grimnes & Jakobsen 1996; Bjørn & Finstad 1997, 1998; Finstad m.fl. 2000; Wagner m.fl. 2003, 2004; Wells m.fl. 2006, 2007).

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

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

Siste fase involverte undersøkelser av hele fjorder, i kombinasjon med integrert skadedyrbekjempelse. Det langsiktige målet var å fremme en bærekraftig sameksistens mellom oppdrettsnæringen og vill laksefisk i oppdrettsintensive fjorder. Etableringen av nasjonale laksefjorder (beskyttede fjorder hvor det ikke tillates lakseoppdrett) mot slutten av denne perioden (Anon. 2006) var et ledd i dette arbeidet.

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

Fysiologiske effekter av lakselus på laks, sjørret og sjørøye har vært grundig studert og er presentert i flere studier (oppsummert i Wagner m.fl. 2008 og Finstad m.fl. 2011, Anon. 2012). Dette inkluderer høye nivåer av stresshormonet kortisol, problemer med vann- og saltbalansen og nedsatt immunologisk kapasitet, spesielt når lusa utvikler seg fra fastsittende larve og til bevegelig lus. Seineffekter som redusert vekst, svømmeevne, reproduksjon og til og med direkte dødelighet har også blitt påvist (Anon 2012).

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

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

er videre vist at fra 0,04–0,15 bevegelige lus per g fiskevekt kan øke stressnivået, redusere svømmeevnen og skape forstyrrelser i vann- og saltbalansen hos laks og sjørøye (Nolan m.fl. 1999, Wagner m.fl. 2003, 2004, Tveiten m.fl. 2010). Det er derfor også mulig at bare 1–3 lus kan påvirke en nylig utvandret vill (10–15 g) laksesmolt negativt. Dette bør undersøkes nærmere.

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

#### 4.1.3 Lakselus – feltstudier på effekter på villaks

Det er fremdeles omdiskutert hvor stor effekt lakselus har på villaksbestandene i Norge, og om det nasjonale overvåkingsprogrammet på lakselusmitte på anadrom laksefisk fanger opp all risiko for bestandsreduserende effekter på laks. En har derfor også gjort en vurdering av andre studier som kan kvantifisere grad av bestandsreduserende effekt av lakselus på villaks de siste 20 år.

Flere ulike metoder har blitt brukt for å undersøke om laksesmolt som vandrer gjennom områder med oppdrettsanlegg blir påvirket av lakselus. Direkte målinger av påslag av lakselus på villsmolt har blitt muliggjort av overflatetråling både i fjorder og åpen sjø (Holm m.fl. 2000; Holst m.fl. 2003; Heuch m.fl. 2005; Bjørn m.fl. 2007). Registreringer av antall lus på smolt holdt i små merder (smoltbur) i fjorder i tiden for utvandring av vill smolt, blir også brukt i overvåkingsøyemed. En annen tilnærming er å behandle smolt medikamentelt mot lakselus før de slippes, og så sammenligne gjenfangsten deres som voksne laks mot overlevelsen til ubehandlede kontrollgrupper. Lakselusmidlenes virketid er begrenset til noen uker eller måneder (Stone m.fl. 2000; Skilbrei m.fl. 2008; Glover m.fl. 2010), så det er antatt at forskjeller i overlevelsen i havet er forårsaket av at kontrollfisker blir infisert av lakselus i løpet av den første delen av vandringen.

Slipp av smolt behandlet mot lakselus har blitt rapportert fra vestkysten av Irland og Norge. De irske dataene er delt inn i ulike datasett som gir litt forskjellige resultater. I en tidsserie fra 2001 til 2008 fra en lokalitet bidrar lakselus til en statistisk signifikant holdbar reduksjon av overlevelsen til smolten i 4 av 10 enkeltslipp, men ikke i hele serien (Jackson m.fl. 2011). I en annen studie fra tre elver i samme region i Irland fra 2004 til 2006 fant man imidlertid en klarere statistisk effekt, og konkluderte med at sjansen for å overleve var i gjennomsnitt 1,8 ganger høyere for en behandlet enn for en ubehandlet smolt (Gargan m.fl. 2012).

De irske dataene er senere blitt samlet i en analyse (Jackson m.fl. 2013) som finner en statistisk effekt av lakselus i tidsrommet 2001 til 2009 som tilsvarer at sjansen for at en behandlet smolt blir gjenfanget som voksen er 1,14 ganger sjansen for at en ubehandlet smolt fanges. Det har skapt noe forvirring at resultatene formidles noe ulikt i rapportene, så man bør være klar over at en forskjell i *absolutt* gjenfangstrate mellom behandlet og ubehandlet smolt på 1 % (Jackson et al. 2011) er beregnet ut ifra antall gjenfangster av antall smolt satt ut, mens andre studier har brukt den *relative* prosentforskjellen mellom ubehandlet og behandlet smolt for å få et mål på hvor mye ekstra dødelighet lakselusen fører til. Dette tallet blir betydelig høyere. En oppsummering av disse undersøkelsene er gitt i Krkošek m.fl. (2012).

I Norge ble det sluppet smolt av Orkla-stamme i Trondheimsfjorden i 1996, 1997 og 1998 (Hvidsten m.fl. 2007). Smolten som var behandlet mot lakselus hadde en betydelig fordel i ett av de tre årene, 1998, som samsvarte med en forhøyet infeksjon av lakselus på vill smolt i fjorden det samme året.



Slike slipp har også blitt gjennomført i Vosso og i Daleelv i Hordaland fra 1997 til 2011. Årene 1997 til 2009 har nylig blitt sammenfattet (Skilbrei m.fl. 2013). Statistiske holdbare forskjeller mellom behandlet smolt fra Daleelva og kontrollfisken er funnet i det ene slippet i 1997, ett av tre slipp i 2001 og ett i 2007. Effekten av behandlingen mot lakselus var spesielt tydelig i 1997, noe som samsvarer med en antakelse om at lakselus kan ha representert en stor trussel i Hordaland i deler av 90-tallet. Dette bygger på andre observasjoner av høye lakselusinfeksjoner på laksefisk i fylket. I tidsserien fra Daleelva fra 1997 til 2009 varierte både vekst og overlevelse kraftig mellom ulike år. Årsaken er etter all sannsynlighet betydelige endringer/fluktuasjoner i det marine økosystemet som har medført at forholdene ikke kan ha vært optimale for laks gjennom deler av perioden. Imidlertid har smolten som ble satt ut i 2009 hatt svært god overlevelse, noe som samsvarer med utviklingen ellers på Vestlandet.

Selv om de årlige variasjonene i det marine økosystemet er den mest betydelige enkeltfaktoren, har likevel lakselus hatt en statistisk holdbar negativ effekt på den totale gjenfangsten i Daleelva fra 1997 til 2009. En behandlet smolt har i gjennomsnitt hatt 1,17 ganger så stor sjanse for å overleve og bli gjenfanget som en ubehandlet fisk (Skilbrei m.fl. 2013). Det er også en tendens nesten alle årene at ubehandlet smolt er litt mindre (~0,1 kg) når den kommer tilbake som smålaks etter ett år i havet. Dette antyder at det har vært lakselus til stede i utvandringsruten de fleste årene, også når det ikke har vært noen forskjell i overlevelse mellom gruppene, men at mange smolt da har overlevd det påslaget av lakselus de har fått.

Resultatene fra utsettingene i 2010 i Daleelva er foreløpige, men viser så langt en betydelig ekstra dødelighet (ca. 50 %) blant ubehandlet smolt fra flere slipp ved Stanghelle i nærheten av elvemunningen, og ingen effekt av lakselus blant smolt som ble sluppet nærmere kysten. En mulig forklaring på dette kan være at det var unormalt lite nedbør våren og forsommeren 2010 som medførte at det var mye mer lakselus inne i fjordsystemet i forhold til et normalår. Vanligvis er smolten beskyttet av et ferskvannslag under den første delen av utvandringen.

Erfaringene med slipp av behandlet smolt har vist at risikoen for at smolt kan bli infisert med lakselus varierer betydelig, både mellom lokaliteter, tidspunkt på året og ikke minst mellom år. Dette kan tyde på at lakseluslarvene ikke er homogent fordelt i sjøen, men at de heller har en "flekvis" fordeling i rom og tid. Denne type variasjon representerer en av de metodiske utfordringene når en skal bruke slipp av behandlet smolt til å lage estimater for effekten av lakselus på vill smolt, spesielt hvis det bare er ett slipp per lokalitet per år. Et annet usikkerhetsmoment er begrenset virketid av medikamentet som brukes for å beskytte smolten mot lakselus (Skilbrei m.fl. 2008; Glover m.fl. 2010).

Det er likevel slik at de tre største arbeidene innenfor feltet, som til sammen omfatter mesteparten av eksisterende datasett (Krkošek m.fl. 2012; Jackson m.fl. 2013; Skilbrei m.fl. 2013), alle konkluderer med at effekten av lakselus er statistisk signifikant. I de tre rapportene er den negative effekten av lakselus beregnet til at sjansen for gjenfangst av en behandlet smolt er fra 1,14 til 1,29 ganger høyere enn at en ubehandlet fisk overlever og gjenfanges.

#### **4.2 Indikatorer og grenseverdier for lakselusinfeksjon på vill laksefisk**

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

Vi rapporterer her to metoder for å estimere effekten lakselus har på vill fisk, den første er en kjernetetthetsmodell som ut ifra rapporterte lus og biomasse estimerer copepoditt-tettheten, som da skal indikere smittepress i tid og rom langs norskekysten. Den andre delen omfatter observerte lakselusinfeksjoner basert på å telle lakselus på garn- eller rusefanget laksefisk i to perioder. Periode 1 skal gi ett bilde av smittepresset på utvandrende villsmolt, inkludert indikasjoner på utvandrende laksesmolt. Periode 2 skal dekke sjørrret og sjørøye som står og beiter i fjordene og gi et bilde på det akkumulerte smittepresset. I tillegg er det trålt etter laksesmolt i fire områder langs norskekysten, i Hardangerfjorden, Sognefjorden, Trondheimsfjorden og Namsenfjorden. Dette gir direkte infeksjonsdata på utvandrende laksesmolt.

#### **4.2.1 Metode for kjernemodellering av infeksjonstrykk**

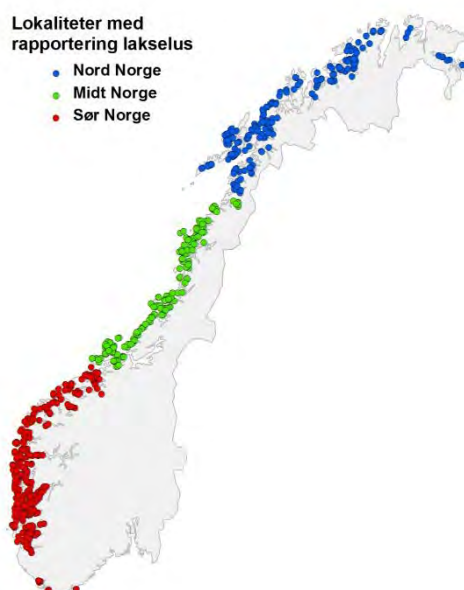
Smittetaten, eller påslaget av lakselus per tidsenhet, på vertsfisk på gitt tid og sted er antakelig i stor grad bestemt av tettheten av smittsomme copepoditter (planktoniske luselarver) i miljøet. Ettersom lakselus i ulike stadier telles jevnlig på oppdrettslaks og regnbueørret fra alle marine oppdrettsanlegg, og ettersom man har kunnskaper om fekunditet hos adulte hunnlus, utviklingstider og overlevelse gjennom ulike stadier av lakselusens livssyklus (f.eks. Stien m.fl. 2005), er det mulig å beregne produksjonen av smittsomme copepoditter fra oppdrettsanleggene.

Hvis man i tillegg gjør antakelser om spredningsmønsteret for de planktoniske luselarvene, er det mulig å beregne tettheter av smittsomme luselarver langs kysten, og som vil gjelde noe frem i tid i forhold til rapporterte observasjoner av adulte hunnlus. Her presenterer vi en fremgangsmåte som innebærer en enkel stegvis bearbeiding av lusedata, og som resulterer i beregninger av relative tettheter av smittsomme copepoditter langs kysten, som vi her kaller smittepress av lakselus.

##### *Beregning av tetthet av smittsomme copepoditter*

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





**Figur 4.2.1.** Kart over lokaliteter tilhørende i hhv. Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge i denne vurderingen av smittepress av lakselus med kjernetetthetsmodellen.

Månedlige beholdninger av fisk ble ekstrapolert til uke-nivå slik at beholdninger innmeldt i mai dekket ukene 18–20, juni dekket ukene 21–25, juli dekket ukene 26–29, august dekket ukene 30–33 og september dekket ukene 34–36. Telling og rapportering av luseinfeksjoner skal etter forskrift gjøres hver uke når vanntemperaturen er over 10 °C og annenhver uke når temperaturen er lavere enn 10 °C. Får å få beregnet smittepress på ukesbasis har vi derfor imputert (satt inn) tall for luseinfeksjon når disse mangler i dataene. Dette er gjort slik at når et gjennomsnittstall for hunnlus mangler en uke, og det er fiskebeholdning ved lokaliteten, er gjennomsnittet av rapportert gjennomsnittstall uken før og uken etter imputert.

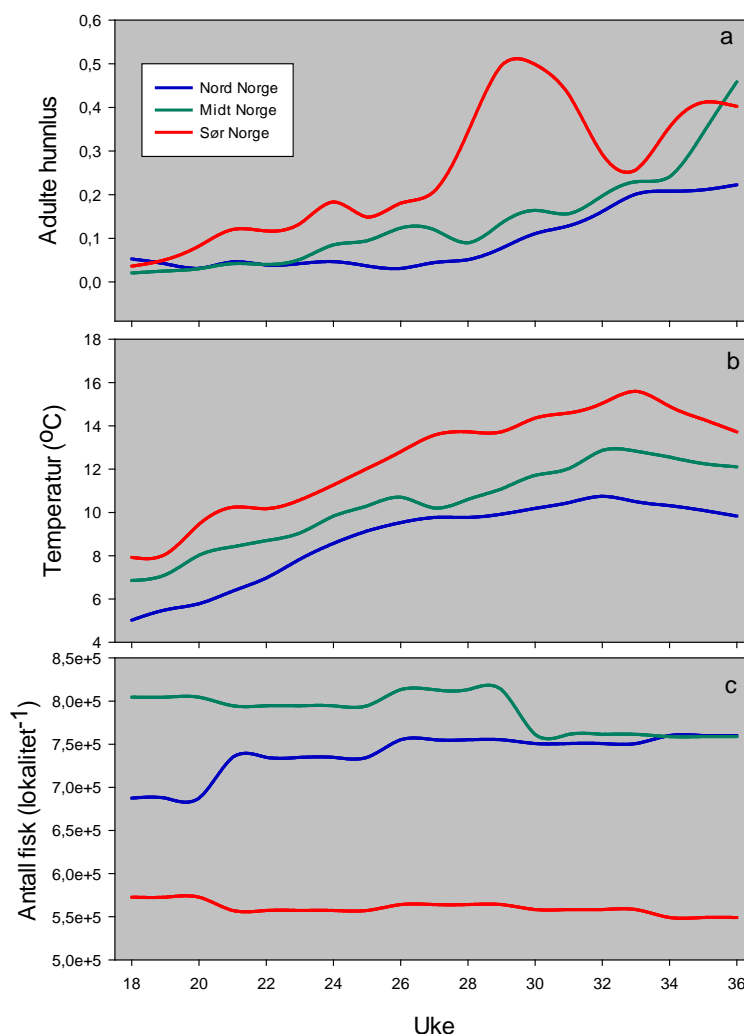
*Stegvis beregning av produksjon av smittsomme copepoditter er gjort i henhold til Stien m.fl. (2005):*

1. Daglig per-capita-produksjon av egg hos kjønnsmodne hunnlus er satt til:  
300/utviklingstid fra ekstrudering av eggstrenger til eggstrengene klekker. Det er da antatt at hver eggstreng inneholder 150 egg. Utviklingstiden er beregnet ved:  

$$\text{Utviklingstid egg} = [42 / (T - 10 + (42 * 0.34))]^2$$
 der T er rapportert vanntemperatur (°C) fra lokaliteter.
2. Videre utviklingstid fra klekking av egg og gjennom pre-infektive stadier til lakselusen når smittsomt copepoditt stadium er gitt ved:  

$$\text{Utviklingstid pre-infektive stadier} = [24.8 / (T - 10 + (42 * 0.53))]^2$$
 der T er rapportert vanntemperatur (°C) fra lokaliteter.
3. Dødeligheten til pre-infektive lus er beregnet som en konstant daglig per-capita-rate på 0,17/individ\*dag.
4. Per-capita-produksjon av smittsomme copepoditter er antatt å akkumulere med summen av andeler av individer som forventes å overleve over etterfølgende dager. Denne summen tilsvarer en faktor på omtrent 5 dersom man antar en daglig konstant dødelighet på 0,22/individ\*dag (Stien m.fl. 2005). I henhold til dette er daglig per capita produksjon av smittsomme copepoditter multiplisert med en faktor på 5 for å uttrykke totalt bidrag til konsentrasjonen av smittsomme copepoditter per hunnlus noe frem i tid, avhengig av temperatur og utviklingstid.
5. Endelig er total per-capita-bidrag til konsentrasjonen av smittsomme copepoditter multiplisert med gjennomsnittlig infeksjon av adulte hunner og antallet fisk per lokalitet. Dette uttrykker da det totale bidraget til smittepress i form av copepoditter som vil være smittsomme noe frem i tid, avhengig av temperatur og utviklingstid.

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



**Figur 4.2.2.** Voksne hunnlus plottet som summen av rapporterte tall / totalt antall rapporterende lokaliteter (a), gjennomsnittlig temperatur (b) og gjennomsnittlig antall fisk pr. lokalitet (c) for henholdsvis Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge.

Det totale bidraget til smittepress i form av copepoditter fra hver lokalitet og hver uke ble endelig spredt ut i rom ved hjelp av kjernetetthetsfunksjonen i ArcGIS Spatial Analyst med innstilling av søkeradius på 25 km og rutestørrelser på 1 km<sup>2</sup> eller 200 m<sup>2</sup>.

Med denne modellen for spredning av luselarver antar vi et sannsynlighetsfelt for lokalisering av copepoditter som er høyest ved utslippspunktet (lokaliteten) og som avtar i alle retninger som en normalfordeling inntil 25 km avstand. Disse beregningene er vist som relative tettheter av smittsomme copepoditter for hele kysten og på basis av hver uke med rapporterte data. Merk at hvert kart er knyttet til uken med rapporterte data, slik at tetthetene er prediksjoner gjeldende noe frem i tid avhengig av temperatur (se figur 4.2.2).

#### 4.2.2 Metode for beregning av dødelighet pga. lakselusinfeksjoner

Det er foreslått konkrete bærekraftsindikatorer og tilhørende terskelverdier for å vurdere påvirkning av lakselusmidte på vill laksefisk i en rapport fra Havforskningsinstituttet og Veterinærinstituttet med bidrag fra bla NINA (Taranger m.fl. 2012). I denne foreslås det at effekten av lakselusinfeksjon på dødelighet på utvandrende villsmolt og beitende fisk (større sjøørret og sjørøye) baseres på en modell hvor en tar hensyn til ulik dødelighetsrate for stor og liten fisk. Estimerte tidspunkter for laksesmoltutvandring og oppholdstid i fjordsystemer langs norskekysten er gitt i Anon. (2011, 2012).

En baserer seg på hvor stor andel i populasjonen som har ulike intensiteter av lakselusinfeksjon målt som lus per gram fiskevekt som en indikator for påvirkning av lakselus på vill laksefisk. Det er foreslått ulike grenseverdier for hhv. liten laksefisk under 150 g som representerer utvandrende laksesmolt og førstegangsutvandrende sjøørret og sjørøye, og et annet sett grenseverdier for laksefisk over 150 g som da skal representere veteranvandrere av sjøørret og sjørøye.

Ut fra best tilgjengelige data kan det konservativt se ut som laksesmolt har høy sannsynlighet for dødelighet ved lusesmitte over 0,3 lus/g hvis disse utvikler seg til mobile lus. Dette er delvis underbygget av maks antall lus en har funnet på postsmolt i havet, og i laboratoriestudier med innsamlet vill laksesmolt med lus (ca. 10 lus/smolt som diskutert over). En tenker seg en gradvis reduksjon i risiko for dødelighet når infeksjonstrykket synker fra 0,3 lus/g til 0,2 lus/g og videre til 0,1 lus/g.

En har 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. En kan da skissere alternative estimat for dødelighetsrisiko ved ulikt smittepress (tabell 4.2.1).

**Tabell 4.2.1.** Tabell benyttet for beregning av luseindeks for antatte effekter av lakselus på utvandrende laksesmolt og første gangs utvandrende sjøørret og sjørøye < 150 g: Materialet deles prosentvis inn i infeksjonsgrupper basert på antall lus/fiskevekt (g). Summen av alle gruppene gir estimert bestandsreduksjon (%), og klassifiseres som liten (< 10 %, grønn), moderat (10-30 %, gul) eller stor (> 30 %, rød).

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

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 n er lav, Tveiten m.fl. 2010) er observert ved 0,07 lus/g (Tveiten m.fl. 2010). Dette kan i tillegg ha store økologiske konsekvenser fordi utgytte hunner, som ofte har svært lav kondisjon ved utvandring, virker spesielt utsatt for økt dødelighet og avbrutt reproduksjon pga. lus (Tveiten m.fl. 2010). Basert på best tilgjengelig kunnskap foreslår vi følgende beregningsmåte for luseindeks på veteranvandrere og modnende individer av sjøørret og sjørøye (tabell 4.2.2).

**Tabell 4.2.2.** Skjema for beregning av luseindeks for antatte effekter av lakselus på veteranvandrere og modnende individer av sjørøret og sjørøye: se tabell 4.2.1 for forklaringer.

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

Her er det antatt at dødeligheten eller avbrutt/kompromittert reproduksjon (Tveiten m.fl. 2010) vil være 100 % i gruppen > 0,15, 75 % i 0,10–0,15-gruppen, 50 % i 0,05–0,10-gruppen, 20 % i 0,05–0,01-gruppen, og 0 % i < 0,01-gruppen.

Oppsummert gir dette en objektiv førstegenerasjons beregningsmetode (men skal og bør kontinuerlig kunne oppdateres etter hvert som ny faglig kunnskap tilsier dette) for å kvantifisere effektene populasjonsmessig for begge disse gruppene gjennom en luseindeks. Dersom estimert bestandsreduksjon beregnet ut fra luseindeksen blir mindre enn 10, tilsvarer dette en antatt < 10 % reduksjon i bestand og en liten (grønn) påvirkning. Dersom luseindeksen blir mellom 10 og 30, tilsvarer dette en antatt 10–30 % reduksjon i bestand og en moderat (gul) påvirkning. Dersom luseindeksen blir > 30, tilsvarer dette en antatt > 30 % reduksjon i bestand og en stor (rød) påvirkning.

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

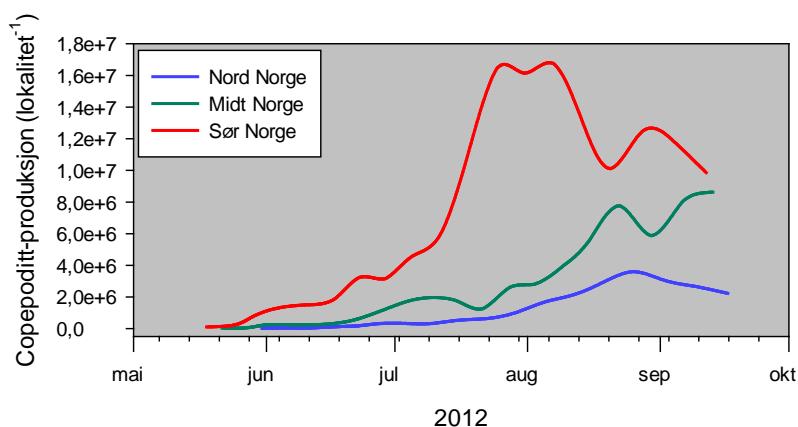
**Tabell 4.2.3.** Ukene hvor villfiskundersøkelsene er foretatt for periode 1 og periode 2. For Hordaland er ukene 21-26 og 24-26 slått sammen, mens med tegnet ”/” menes enten.

Fylke	Periode 1	Periode 2
Aust-Agder	22	26
Rogaland	21	24
Hordaland	21-23	24-26
Sogn og Fjordane	23	26
Møre og Romsdal	21/22	26
Sør-Trøndelag	23	26
Nord-Trøndelag	23	29
Nordland	23/26/27	30/31/32
Troms	26	31
Finnmark	27	30

## 4.3 Resultater 2012

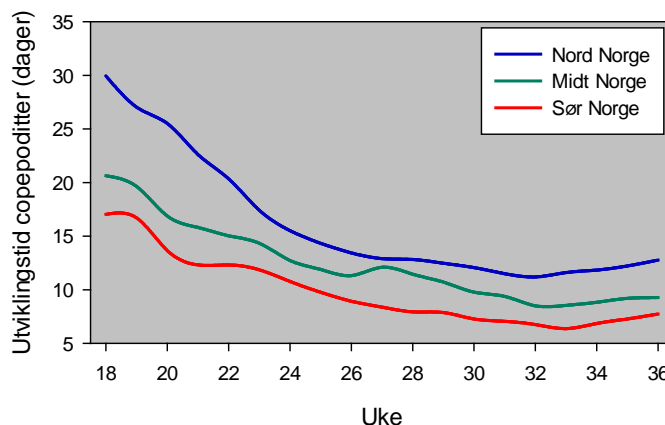
### 4.3.1 Regional produksjon av copepoditter fra oppdrettsanlegg langs norskekysten i 2012

Figur 4.1.3 viser beregnet gjennomsnittlig copepoditt-produksjon per lokalitet for Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge, justert i henhold til utviklingstid fra egg ekstruderes av hunnlusen til smittsom copepoditt. Beregningene viser at smitteproduksjonen under hele perioden er høyest for gjennomsnittlige lokaliteter i sør og at smitteproduksjonen kom vesentlig tidligere i gang i sør. I Sør-Norge var beregnet smitteproduksjon særlig høy fra siste halvdel av juli til og med første halvdel av august. Lokaliteter i Nord-Norge hadde relativt lav beregnet smitteproduksjon for hele perioden. I Midt-Norge var beregnet smitteproduksjon per lokalitet relativt høy fra andre halvdel av august og senere.

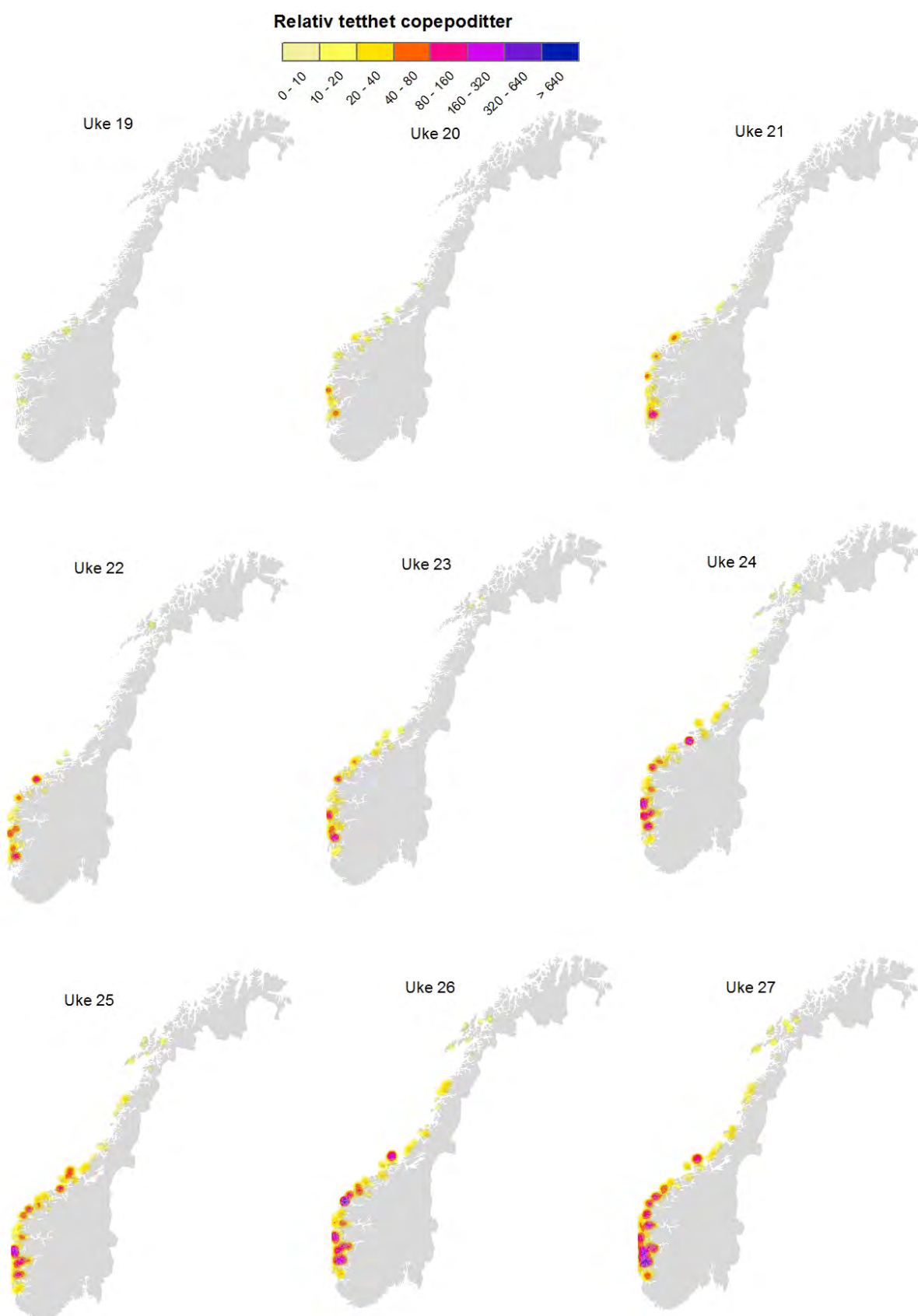


**Figur 4.2.3.** Copepoditt-produksjon per lokalitet plottet som summen av beregnet produksjon på alle lokaliteter/ totalt antall rapporterende lokaliteter innen henholdsvis Nord-Norge, Midt-Norge og Sør-Norge. Kurvene er justert i henhold til forventet utviklingstid for copepoditter (se figur 4.2.4).

Beregnet gjennomsnittlig utviklingstid fra egg ekstruderes hos adulte hunnlus til copepodittene er smittsomme er plottet mot observasjonsuke for luseinfeksjon i figur 4.2.4. Utviklingstiden avtar relativt markert tidlig i perioden og varierer fra omtrent 30 dager i nord i uke 18 til om lag en uke i sør sent i perioden. Beregnede relative tettheter av copepoditter er svært lave over hele landet tidlig i den vurderte perioden. Tetthetene bygger seg deretter sakte opp i sør og brer seg med tid nordover. I Sør-Norge har enkelte områder moderat økende smittepress allerede knyttet til uke 21, som etter beregnet utviklingstid skal tilsvare smittepresset i begynnelsen av juni. I Midt-Norge synes smittepresset å bygge seg moderat opp om lag en måned senere i enkelte områder. I Nord-Norge var det ett område med moderat oppbygging av smittepress tidligst knyttet til uke 28–29, som skal tilsvare smittepress omtrent i begynnelsen av august (figur 4.2.5).

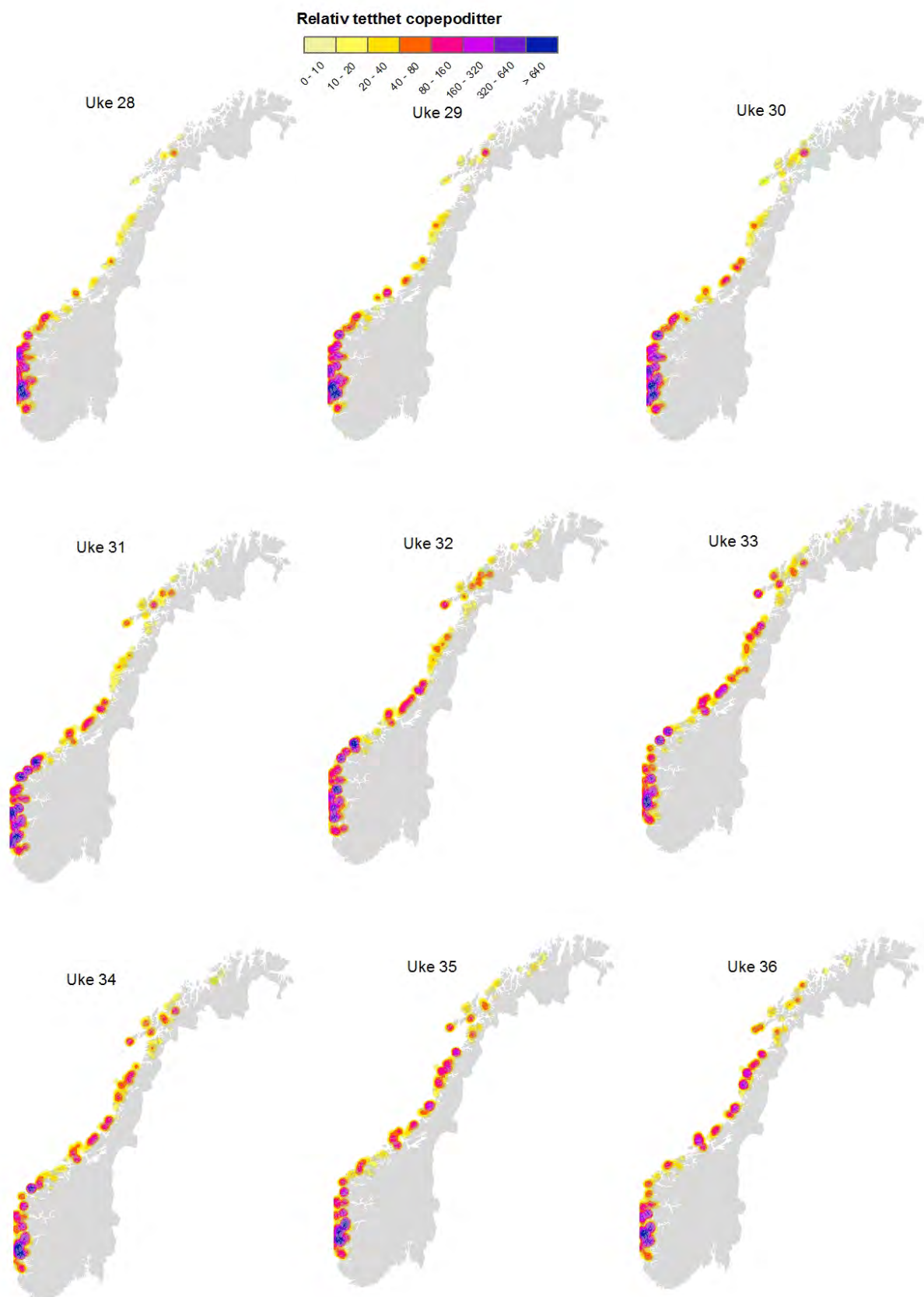


**Figur 4.2.4.** Beregnet utviklingstid for smittsomme copepoditter relativt til uke for observasjon av adulte hunner som ligger til grunn for beregningene av copepoditt-produksjon på lokalitetene.



**Figur 4.2.5.** Beregnet relativ tetthet av copepoditter på bakgrunn av adulte hunnlus i oppdrettsanleggene over ukene 19-36 (fortsetter neste side).





Figur 4.2.5. (fortsatt). For ukene 28-36.

### 4.3.2 Tilstandsvurdering av lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten 2012

Det har vært en omfattende aktivitet for å overvåke lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2012 som rapportert i en nylig levert rapport til Mattilsynet ”Lakselusinfeksjon på vill laksefisk langs norskekysten i 2012” (Bjørn m.fl. 2012). I forbindelse med risikovurderingen i nåværende rapport har en primært benyttet dataene fra garn- og rusefanget vill laksefisk som inngikk i dette programmet.

Undersøkelser på villfanget sjørret tidlig i sesongen (periode 1) er brukt for å vurdere risikoen for utvandrende villsmolt, inkludert gi indikasjoner for utvandrende laksesmolt, mens den videre utviklingen i smittesituasjonen utover sommeren (periode 2) er brukt for å vurdere risikoen for beitende vill sjørret og sjørøye. I tillegg er det benyttet data fra trålfanget laksesmolt i Hardangerfjorden, Sognefjorden, Trondheimsfjorden og Namsenfjorden for direkte å vurdere risikoen på utvandrende laksesmolt i 2012.

Resultatene fra disse undersøkelsene av lakselusinfeksjonen er delt opp på fylke, fra sør til nord, og omtalt for hvert fjordsystem innenfor hvert fylke. Mer detaljerte opplysninger kan en finne i appendiks hvor antall i hver størrelsesgruppe, prevalens, og estimert dødelighet for hver størrelsesgruppe og samlet er presentert. En har vurdert luseinfeksjonen i hvert område opp mot en modell som er foreslått for å estimere økt dødelighet i bestanden som følge av ulike smittepress av lus på villfisk (Taranger m. fl. 2012). Dette er oppsummert kort her og behandlet mer i detalj i kapittel 4.4.

#### **Aust-Agder**

På kontrolllokaliteten utenfor Sandnesfjorden ble det i 2012 garnfanget 14 ørret med en snittstørrelse på 199 g i periode 1 (starten av juni), dekkende for den utvandrende smolten. 3 av disse hadde en preadult lus hver. Prevalensen (% med lus) var derfor 21 %. Gjennomsnittlig intensitet (gjennomsnittlig mengde lus på kun infisert fisk) var 1 lus. Av disse var 5 mindre enn 150 g, ingen av disse hadde lus. Med bruk av størrelsesavhengige beregningsmodeller, er dette tilsvarende som i 2010 og 2011. Prevalensen på alle fiskene i denne perioden er dog litt høyere, 21 vs 13 og 12 % hhv. I periode 2 (starten av juli), dekkende for beitende sjørret, ble det undersøkt 22 fisk, snittstørrelse 311 g. Prevalensen var som i 2011, 64 %, intensiteten var 3,1 lus, 9 fisk hadde 1 lus, 4 hadde 3–11 lus. Estimert bestandsreduksjon regnes til 2 %, og lakselus påvirker derfor i liten grad systemet. Resultatene er omtrent tilsvarende de to foregående årene.

#### **Rogaland**

Overvåkingsaktiviteten i Rogaland ble trappet betydelig opp i 2011. De samme tre garnlokaliteter etter sjørret som da ble undersøkt er undersøkt i 2012. To av lokalitetene ligger i oppdrettsintensive områder nord (Vikedal i Vindafjord) og sør (Forsand i Høgsfjorden) i Ryfylke. Den siste ligger innenfor den nasjonale laksefjorden på Jæren, Hellvik litt nord for Egersund og fungerer som kontrollområde.

#### *Jæren*

På kontrolllokaliteten innenfor den nasjonale laksefjorden på Jæren ble det fanget 15 ørret i periode 1 (slutten av mai). Av de 15 var 8 < 150 g. Snittstørrelse på disse 97 g. Prevalens var 50 %, intensitet 3,7 lus, en av fiskene hadde 9 lus. Prevalens i 2011 for den samme gruppen fisk var 17 %. Estimert bestandsreduksjon regnes til 0 %, tilsvarende som i 2011. I midten av juni ble det fanget 23 ørret. Prevalens var økt til 83 %, i 2011 var den 50 %. De fleste hadde 4 eller færre lus, mens en hadde 14 lus. Intensiteten var 2,7 lus. Estimert bestandsreduksjon regnes til 0 %, tilsvarende som i 2011. Det er med andre ord flere fisk som er infisert av lus i 2012 enn i 2011, men lavt antall lus per infisert fisk gjør at lusen har liten effekt på dødelighet.

#### *Forsand*

Ved Forsand, sør i Ryfylke, ble det fanget 21 ørret i periode 1 (uke 21) og 24 ørret i periode 2 (uke 24). Av de 21 i periode 1 var 6 smolt hvorav en hadde 5 lus. Prevalensen er 17 %, opp fra 9 % i 2011, intensiteten 5 lus. Estimert bestandsreduksjon er 0 %, tilsvarende som i 2011. I periode 2 var

prevalensen økt til 96 %, mot 70 % i tilsvarende periode i 2011. Intensiteten var 6,2, maksimal infeksjon (maks) 27 lus. Snittstørrelse var 336 g. Estimert bestandsreduksjon er 0 %, mot 3 % i 2011, men begge anses som liten. Også på denne lokaliteten synes det å være flere infiserte fisk enn i 2011, men antall lus på infisert fisk er så lavt at det ikke gir økt estimert bestandsreduksjon.

#### *Vindafjord*

Bare én av de 16 ørretene som ble fanget i første periode var mindre enn 150 g, mens i andre periode var 5 av 20 fanget fisk mindre enn 150 g. Snittstørrelse var hhv. 468 og 287 g. 15 av de 16 fiskene som ble fanget i første periode hadde lus, fra 1 til 135 lus, mens i periode 2 hadde 17 av 20 fisk fra 1 til 61 lus. Anses all fanget fisk i periode 1, regnes en estimert bestandsreduksjon til 20 %, og systemet er derfor moderat påvirket. I 2011 var det langt flere smolt i fangsten, og estimert bestandsreduksjon var da 36 % (høy), mens regner en for all fisken fanget i periode 1 var estimert bestandsreduksjon regnet til 47 %. Dette indikerer at systemet er noe mindre påvirket i periode 1 enn i 2011, men fremdeles moderat påvirket. I periode 2 var estimert bestandsreduksjon regnet til 0 %, både på den lille og den store fisken fanget, ned fra 15 % i 2011. Det virker derfor både å være litt færre infisert fisk, men også mindre lus på den infiserte fisken, og derfor er estimert bestandsreduksjon i denne delen av Ryfylke betydelig lavere i 2012 enn i 2011.

### **Hordaland**

Hardangerfjorden er fulgt spesielt opp, og en har data fra garn og rusefangst, data fra smoltbur og data fra postsmoltråling. I tillegg har en modeller som predikerer eggproduksjon og smittespredning, derav smittepresset. Disse dataene behandles i egen del av rapporten (se kapittel 4.5).

Da det har vært en utvidet overvåkingsperiode i Hardanger, med garnfangst i uke 14, og deretter ukene 21–26, er periode 1 definert som ukene 21–23, mens ukene 24–26 er definert som periode 2. Tre lokaliteter ble undersøkt vha. garn og rusefangst; Ålvik (ukene 23 og 25), samt Rosendal og Etne (ukene 14 og 21 til 26).

#### *Ålvik*

I Ålvik ble det fanget 20 ørret, alle smolt (førstegangsvandrere), i periode 1. Av disse hadde 17 lus, fra 1 til 60, med gjennomsnittlig intensitet på 16,7 lus. Estimert bestandsreduksjon på grunn av lakselus i periode 1 er 51 % (høy), omtrent tilsvarende som i 2011 (54 %). I uke 25 ble 18 ørret fanget, 72 % prevalens. Disse hadde opptil 79 lus, intensitet 19,5 lus. Estimert bestandsreduksjon er vurdert som høy, 40 %, opp fra i 2011 (17 %).

#### *Rosendal*

I Rosendal ble det fanget 13 fisk i uke 14, nesten alle (92 %) hadde opp til 25 lus. Intensitet 7,7. I ukene 21–23 (periode 1) ble det fanget 153 ørret, hvorav 127 < 150 g. 74 % av de små hadde opptil 192 lus (intensitet 36,8). Estimert bestandsreduksjon er høy (59 %), noe ned i fra 2011 (69 %), mens det var liten dødelighet i 2010 (0 %). I periode 2, ukene 24–26, ble det fanget 129 fisk. Nesten alle hadde lus (99 %), maksimalt 383 lus, intensitet 63,2. Estimert bestandsreduksjon blir da også høy i periode 2 (87 %), som er enda høyere enn i 2011 (68 %) og 2010 (57 %).

#### *Etne*

Ved Etne ble det fanget 29 ørret i uke 14, ingen av smolten (N = 10) hadde lus, men mange av de store (totalt 49 %), maksimalt 63 lus, intensitet 13,7 lus. Dødelighet totalt er lav i uke 14 (7 %). I periode 1 (ukene 21–23) ble det fanget 617 ørret, hvorav 583 < 150 g. 55 % av disse hadde opptil 470 lus (intensitet 26,9). Mange hadde dog lavt antall lus, 460 hadde ≤ 5 lus. Estimert bestandsreduksjon i periode 1 beregnes til moderat (16 %), en økning fra 2011 (0 %) og 2010 (0 %). I periode 2 (ukene 24–26) ble det fanget 412 ørret, hvorav nesten alle hadde lus (99 %), maksimalt 689, intensitet 121,3 lus. Estimert bestandsreduksjon blir 74 %, betydelig opp fra 2011 (3 %), og høyere enn i 2010 (54 %).

Utvandrende vill laksesmolt har også blitt fanget laksetrål i ytre Hardangerfjord i 2012. Estimert bestandsreduksjon beregnes fra lav (< 7 %) til høy (53 %) i forskjellige fangstucker 2012 (se kapittel 4.5).

## Sogn og Fjordane

### *Balestrand*

I Balestrand i indre del av Sognefjorden ble det garnfanget 15 ørret i begynnelsen av juni (uke 23), hvorav 9 er < 150 g. 67 % av disse hadde fra 1–14 lus (intensitet 4,7 lus). Estimert bestandsreduksjon av lus regnes til 2 % i periode 1, omtrent som i 2010 og 2011, og anses som å ha liten betydning. I periode 2, i slutten av juni (uke 26) var det fremdeles lite lus. Det ble garnfanget 20 ørret, 55 % av disse hadde fra 1 til 17 lus (intensitet 5,2 lus). Estimert bestandsreduksjon i periode 2 regnes til 3 %, og som i 2010 og 2011 vurdert av liten betydning.

### *Brekke–Dingja*

I ytre del av Sognefjorden, Brekke–Dingja, ble det fanget 30 ørret i periode 1 i 2012, hvorav 13 < 150 g. 77 % av disse hadde fra 1 til 88 lus, med gjennomsnittlig intensitet på 19 lus. Estimert bestandsreduksjon i periode 1 er vurdert som 23 %, og anses som moderat. Dette er ned fra de 35 % som ble observert på Brekke i 2011. I periode 2 (uke 26) har mengden lus økt. Alle 22 ørretene fanget hadde lus, nesten alle mer enn 10 lus, maksimalt 191 lus. Estimert bestandsreduksjon i periode 2 regnes til 72 %, og derfor meget høy. Dette er betydelig høyere enn sammenlignet med nivåene på Dingja–Brekke i 2011 (19 %), og i 2010 (46 %).

Utvandrende vill laksesmolt har også blitt fanget i laksetrål i ytre Sognefjord i 2012. Estimert bestandsreduksjon beregnes fra lav (< 1 %) til høy (47 %) i forskjellige fangstucker 2012.

## Møre og Romsdal

I Storfjordsystemet på sørsiden av Ålesund er det i 2012 undersøkt tre lokaliteter, de samme som i 2010 og 2011; innerst Sylte i Norddalsfjorden, Sykkylven, og lengst ute Ørsta.

### *Sylte*

I Sylte ble det i slutten av mai (periode 1) garnfanget 12 fisk < 150 g, av disse hadde 83 % fra 1 til 44 lus (intensitet 23,3). Estimert bestandsreduksjon regnes til 37 % (høy) i periode 1, som er opp fra både 2010 og 2011 hvor det ble funnet lite lus, og deres betydning begge år til 0 %. I periode 2, i slutten av juni (uke 26) ble det fanget 16 ørret, 1 av disse (tilsvarende 6 %) hadde 1 lus. Dette er tilsvarende som de to foregående årene. Estimert bestandsreduksjon i periode 2 kalkuleres som liten (0 %), som i 2010 og 2011.

### *Sykkylven*

Lengre ut, i Sykkylven, ble det fanget 23 ørret, hvorav 14 < 150 g. 43 % av disse hadde fra 1 til 8 lus (intensitet 2,7 lus). Estimert bestandsreduksjon er liten (0 %) i periode 1, tilsvarende som i 2010 og 2011. I periode 2 i slutten av juni (uke 26) hadde 95 % av de 21 fangete ørretene fra 1 til 99 lus (intensitet 20,9). Estimert bestandsreduksjon vurderes som høy, 34 %, i periode 2. Dette er mer enn i 2010 (3 %) og 2011 (10 %).

### *Ørsta*

Ytterst i Ørsta, som ligger i den nasjonale laksefjorden, var 16 av 21 rusefanget ørret < 150 g. Av disse hadde 13 % (2 fisk) 33 og 36 lus, intensiteten blir derfor høy, 34,5 lus. Estimert bestandsreduksjon i periode 1 er derimot kalkulert til lav, 9 %, omtrent som i 2011 (5 %), men noe høyere enn i 2010 (0 %). I periode 2, slutten på juni (uke 26) ble det fanget 22 fisk, hvorav 64 % hadde fra 1 til 152 lus (intensitet 44,2 lus). Estimert bestandsreduksjon i periode 2 var kalkulert til 35 % (høy), høyere enn i 2011 (16 %) og 2010 (25 %).

I tillegg har en undersøkt tre lokaliteter lenger nord i Møre og Romsdal, i Romsdalsfjordsystemet. De samme tre lokalitetene undersøkt i 2010 og 2011 ble undersøkt i 2012; innerst i Eresfjord, Isfjord (nasjonal laksefjord) og ytterst Bolsøya.

### *Eresfjord*

I Eresfjord ble det ikke funnet lus på de 19 < 150 g ørretene i slutten på mai (uke 22). Det ble også funnet lite lus i 2010 (11 % prevalens) og 2011 (11 % prevalens). Estimert bestandsreduksjon kalkuleres derfor til lav (0 %) alle årene i periode 1. I periode 2, i slutten på juni (uke 26) var 90 % av de 20 fangete ørretene infisert med fra 1 til 28 lus (intensitet 6,2 lus). Mange av fiskene var små (snitt 176 g). Estimert bestandsreduksjon i periode 2 kalkuleres som lav, 8 %. Dette er lavere enn i 2011 (21 %), men noe høyere enn i 2010 (0 %).

### *Isfjord*

I Isfjorden (nasjonal laksefjord) ble det fanget 18 ørret i periode 1, 33 % av disse hadde fra 1 til 7 lus (intensitet 2,7 lus). Dette gir lav estimert bestandsreduksjon i periode 1 (0 %), tilsvarende som de to foregående årene. Prevalensen er dog høyere enn i 2010 (0 %) og 2011 (17 %). I periode 2 er det mer lus. Av de 22 fangete ørretene, hadde 68 % fra 3 til 43 lus (intensitet 18,4 lus). Dette er høyere enn i 2010 (33 % prevalens) og 2011 (46 % prevalens). Estimert bestandsreduksjon beregnes til moderat i periode 2 (25 %), høyere enn i 2010 (7 %) og 2011 (15 %).

### *Bolsøy*

Ved Bolsøy ble det fanget bare 3 smolt i 2012, alle hadde fra 5-26 lus. I tillegg ble det fanget 17 litt større fisk, av disse hadde 88 % fra 1 til 19 lus. Vurdert fra totalmaterialet, er estimert bestandsreduksjon moderat i periode 1 (22 %). Dette er en økning i forhold til totalmaterialet analysert i 2011 (10 %) og 2010 (2 %). Ved Bolsøya var 95 % av fisken infisert med i gjennomsnitt 15 lus i periode 2. Estimert bestandsreduksjon er beregnet til 32 % i periode 2 (høy), og høyere enn 2010 (14 %) og 2011 (13 %).

## **Sør-Trøndelag**

### *Skatval*

I 2012 ble det innerst i Trondheimsfjorden, ved Skatval, fanget 18 ørret < 150 g i begynnelsen av juni (uke 23, periode 1). Snittstørrelsen var 79 g. 28 % (5 stk) hadde fra 3-8 lus, intensitet 4,8 lus. Estimert bestandsreduksjon regnes til lav i periode 1, 2 %, omtrent som i 2010 og 2011 (0 %). I den andre perioden, i begynnelsen på juli (uke 26) ble det i Skatval garnfanget 25 ørret i 2012, snittvekt 457 g. 44 % hadde fra 1 til 17 lus, intensitet 5,7 lus. Andelen med lus var noe lavere enn i 2011 (72 %) men høyere enn i 2010 (5 %). Estimert bestandsreduksjon i periode 2 er liten (2 %), lavere enn i 2011 (13 %), og tilsvarende som i 2010 (0 %).

### *Agdenes*

I Agdenes ble det garnfanget 9 smolt < 150 g i periode 1 i 2012, snittstørrelse på disse var 79 g. Alle hadde lus, fra 18 til 121 lus, intensitet 63,7 lus. Estimert bestandsreduksjon i periode 1 er stor, 94 %, tilsvarende som i 2011 (90 %), men mye høyere enn i 2010 (0 %). I periode 2 ble det garnfanget 29 ørreter, 93 % av disse hadde opptil 92 lus (intensitet 19,5 lus). Estimert bestandsreduksjon beregnes til høy i periode 2, 34 %, litt ned i fra 2011 (40 %) og 2010 (26 %).

### *Hitra*

Ved Hitra ble det garnfanget 9 smolt < 150 g, snittvekt 90 g i periode 1. En av disse (11 %) hadde 2 lus. Estimert bestandsreduksjon kalkuleres til lav i periode 1 (0 %), tilsvarende som i 2010 (0 %), og lavere enn i 2011 (5 %). I periode 2 ble det garnfanget 25 ørret, alle hadde lus, maksimalt 251 lus. Estimert bestandsreduksjon beregnes til stor i periode 2, 88 %, høyere enn i 2011 (47 %), og 2010 (8 %).

Det har også blitt trålt etter laksesmolt i ytre del av den nasjonale laksefjorden i Trondheimsfjorden, og et stort antall utvandrende laksesmolt (n = 180) ble fanget i slutten av mai og begynnelsen av juni (uke 22, 23, 24). I uke 21 (midten av mai) ble det kun fanget 4 laksesmolt, noe som tyder på relativt sein utvandring i 2012. Infeksjonen var lav i alle ukene (prevalens fra 0–39 %, gjennomsnittlig intensitet fra 0–1,9 lus, maks 8 lus) og ingen av laksesmoltene hadde mer enn 10 lus i noen av undersøkelsesukene (se appendiks). Estimert bestandsreduksjon beregnes til lav (2 og 4 %) under hovedutvandringen i 2012.

## Nord-Trøndelag

### *Tøtdal*

Det ble garnfanget 12 ørret < 150 g i Tøtdalen i Fosnes innenfor den nasjonale laksefjorden i Namsenfjordsystemet i begynnelsen på juni (uke 23, periode 1). Ingen av disse hadde lus, tilsvarende som i 2011 og 2010. Derfor heller ingen estimert bestandsreduksjon i periode 1 i noen av disse årene. I periode 2, andre halvdel av juli (uke 29) ble det garnfanget 18 ørret, 39 % av disse hadde opptil 69 lus (intensitet 21,0 lus). Dette medførte en moderat økt estimert bestandsreduksjon i periode 2 (14 %), omtrent som i 2011 (9 %) og høyere enn i 2010 (0 %). Det er også gjort garnundersøkelser i uke 33 (midten av august), da det ble fanget 26 ørret, 11 (42 %) av disse hadde opptil 52 lus, men de fleste 1-2 lus. Estimert bestandsreduksjon er vurdert til 7 %.

### *Sitter*

I Sitter, utenfor den nasjonale laksefjorden, ble det garnfanget 8 ørret < 150 g. 7 (88 %) av disse hadde fra 13 til 51 lus (intensitet 33,6 lus). Estimert bestandsreduksjon i periode 1 er beregnet til stor, 71 %. Antall smolt fanget i 2011 og 2010 var veldig lavt. Sammenlignes alle fiskene er dødeligheten vurdert som moderat i 2012 (33 %) omtrent som i 2011 (24 %) og 2010 (32 %). I uke 33 ble det garnfanget 21 ørret, alle hadde lus, fra 3–28. Estimert bestandsreduksjon (21 %) er moderat i periode 2. Dette området ble brakklagt i juli, og mange av disse er mobile stadier (59 %), mens i uke 29 var bare 18 % av lusene mobile stadier.

Det ble ikke funnet lus på utvandrende laksesmolt i Namsenfjordsystemet (se Bjørn m.fl. for detaljer)

### *Vikna*

I Vikna ved Rørvik ble det fanget 9 ørret < 150 g i 2012. Denne lokaliteten er ny i 2012. 89 % av disse hadde lus, opptil 17 lus. Estimert bestandsreduksjon i periode 1 er moderat, 7 %. I periode 2 var det betydelig mer lus, alle de 23 garnfangete ørretene hadde lus, fra 9 til 48. Estimert bestandsreduksjon i periode 2 beregnes som stor, 57 %. Også i uke 33 er det stor estimert bestandsreduksjon (59 %) Andelen mobile lus er rimelig stabilt og utgjør 26-32 % i ukene 29 og 33.

## Nordland

### *Velfjordsystemet*

Velfjordsystemet ved Brønnøysund sør i Nordland er en ny overvåkingslokalitet i 2012. Fjordsystemet er ikke nasjonal laksefjord og har omfattende oppdrettsaktivitet innover hele Velfjorden. Mange av lokalitetene i Velfjord er imidlertid uten biomasse i 2012. Vi har etablert en overvåkingslokalitet i Indre og en i Ytre Velfjord. I Indre Velfjord ble det fanget bare en liten, men 25 større ørret i periode 1 (uke 23), hvorav 62 % hadde opptil 43 lus (intensitet 6,3 lus) hvorav 55 % er fastsittende. I periode 2 (uke 30) ble det fanget 24 ørret, alle hadde lus, max. 55 lus, intensitet 16,4 lus. I den første perioden er estimert bestandsreduksjon liten (4 %), mens i andre periode var den stor (34 %).

I Ytre Velfjord ble det fanget 24 og 21 ørret i periode 1 og 2. De fleste hadde lus; 79 % i periode 1 og alle i periode 2. Antall lus var ikke så høyt i periode 1, max. 28 lus, intensitet 5,1. Estimert bestandsreduksjon i periode 1 var også lav 4 %. I periode 2 var det betydelig mer lus, max. 72, intensitet 18,2 lus. Estimert bestandsreduksjon i periode 2 er moderat, 28 %. For begge lokalitetene i periode 1 og 2 var det en noenlunde jevn fordeling mellom fastsittende og bevegelige stadier av lus på fisken.

### *Folda*

Nordfold og Sørfold i Steigen er begge fjordarmer til Foldafjordsystemet i Nordland. Det er ikke nasjonal laksefjord i fjordsystemet, men det er oppdrettsaktivitet innover begge fjordarmene. Vi har gjennomført garnundersøkelser i både Nordfold (Ballkjosen–Hopen) og Sørfold (Sagfjorden).

I Ballkjosen ble det fanget 22 ørret hvorav 8 > 150 g og 2 sjørøye i periode 1 (uke 27), der 63 % av disse hadde lus, litt ned i fra 2011, intensitet 9,2 lus. Estimert bestandsreduksjon i periode 1 var moderat, 13 %, litt ned i fra i fjor (25 %), men høyere enn i 2010 (0 %). I periode 2, uke 31,

ble det garnfanget 20 ørret, alle hadde lus, intensitet 32 lus. 28 % av lusene var mobile stadier. Estimert bestandsreduksjon i periode 2 var høy, 63 %, omtrent tilsvarende som de to foregående årene.

I Sagfjord ble det fanget 28 fisk i periode 1, bare 3 fisk < 150 g, derfor brukes hele materialet. Prevalensen var 75 %, omtrent som i tidligere. Intensitet var 6,7 lus. I periode 2 ble det fanget 26 fisk, nesten alle 96 %) hadde opptil 57 lus, intensitet 15,8 lus. Andelen mobile lus var omtrent 17 % i begge periodene. Estimert bestandsreduksjon i periode 1 var lav (7 %), omtrent som tidligere, mens i periode 2 var estimert bestandsreduksjon stor (32 %), litt ned i fra 2011 (52 %), men høyere enn i 2010 (4 %).

#### *Vik i Eidsfjord*

Vikbotten i Eidsfjord, ytterst i Vesterålen er uten arealvern. Det er betydelig oppdrettsaktivitet i nærliggende fjorder. Garnundersøkelsen har blitt gjennomført i slutten av juni (uke 26) og i slutten av juli (uke 32). Det ble fanget 19 fisk i periode 1, hvor 3 <150 g. Basert på all fanget fisk var prevalensen 95 %, hvor fisk hadde opptil 136 lus (intensitet 38,3 lus). Estimert bestandsreduksjon er beregnet til stor i periode 1 (50 %), opp i fra tidligere år. I periode 2 hadde nesten all fisken lus (92 %), maksimalt 158, intensitet 51,3 lus. Lite av lusene var i de mobile stadiene i periode 1 (6 %), men andelen økte i periode 2 til 23 %. Estimert bestandsreduksjon i periode 2 var stor (59 %), tilsvarende som i 2011 (54 %), og opp ifra 2010 (34 %).

### **Troms**

I garnundersøkelsen i Løksebotn i Salangen periode 1 (uke 26) ble det fanget 3 sjørøret og 16 sjørøye, hvorav bare 3 var mindre enn 150 g, derfor brukes hele materialet. Tre av fiskene (16 %) hadde fra 7 til 38 lus, nesten bare fastsittende stadier (intensitet 23,7 lus). Dette er tilsvarende som i 2011. Estimert bestandsreduksjon i periode 1 på totalmaterialet er beregnet til lav, 4 %, litt høyere enn i 2011 (0 %). Mange av oppdrettslokalitetene i nærheten av Løksebotn var brakklagt i 2011 pga. sykdomsproblemer.

I periode 2, uke 31, ble det fanget 31 sjørøret og 6 sjørøye, 22 (70 %) av disse hadde fra 1 til 135 lus (intensitet 22,0 lus), 15 % av disse var preadulte og adulte lus. Estimert bestandsreduksjon er beregnet til moderat i periode 2, 20 %, omtrent som i 2011 (22 %).

### **Finnmark**

I Altafjordsystemet har det blitt gjennomført to garnundersøkelser både innenfor (Talvik) og utenfor (Skillefjord) grensen for den nasjonale laksefjorden. Første undersøkelse ble gjennomført i begynnelsen av juli (uke 27). Andre undersøkelse ble gjennomført i begynnelsen av august (uke 31).

#### *Talvik*

Det ble fanget 20 fisk i Talvik i periode 1, men bare en av fiskene var < 150 g, derfor brukes hele materialet. I begynnelsen av juli hadde 20 % av fisken fra 1–6 lus (intensitet 2,7 lus), bare copepoditter eller fastsittende. I periode 2 hadde prevalensen økt til 74 % (N=19), hvor fisken hadde fra 2–27 lus (intensitet 12,4), hovedsakelig (68 %) fastsittende stadier. Prevalensen er som tidligere år. Estimert bestandsreduksjon i den første perioden er lav, 1 %, som de to tidligere årene, mens estimert bestandsreduksjon i periode 2 er litt høyere, til 5 %, som er lavere enn i 2011 (47 %), men tilsvarende som i 2010 (3 %).

#### *Skillefjord*

I Skillefjord ble det fanget 20 fisk i periode 1, hvor 6 fisk < 150 g. Prevalensen var 33 %, litt opp i fra i fjor, men lavere enn i 2010. Fisken < 150 g hadde fra 1-12 lus (intensitet 6,5 lus), bare fastsittende stadier. I periode 2 ble det fanget 16 fisk, hvorav 13 (81 %) hadde fra 1–62 lus (intensitet 20,8 lus), mesteparten (73 %) av lusene var fastsittende stadier. Estimert bestandsreduksjon i Skillefjord beregnes til lav (3 %) i periode 1, tilsvarende som i 2010 og 2011, og moderat (24 %) i periode 2, lavere enn i 2011 (55 %), men høyere enn i 2010 (4 %).

#### 4.4 Vurdering av tilstand mot grenseverdier

En oppsummering av status for lakselusinfeksjonen langs norskekysten er presentert i tabellene på slutten av dette delkapittelet, hvor estimert bestandsreduksjon er beregnet ut i fra de nye modellene basert på at effekten av lakselus er ulik for ulike fiskestørrelser. Da dette er en ny metode er dataene tilsvarende beregnet for 2010 og 2011, og en vurdering av tilstanden vil derfor henvide både til den estimerte bestandsreduksjonen, og om det er endringer fra tidligere år.

Tabellene er delt opp for perioden 1 (tabell 4.4.1), som skal representere utvandrende villsmolt, inkludert gi indikasjoner for utvandrende laksesmolt der vi ikke har direkte data fra tråling, og periode 2 (tabell 4.4.2), som skal representere beitende sjøørret og sjørøye. Det er nylig levert en sluttrapport til Mattilsynet som gir en detaljert gjennomgang av lakselusinfeksjonen langs norskekysten (Bjørn m.fl. 2012; Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2012). Denne rapporten inneholder også andre datatilfang enn presentert her, slik som smoltbur og smolttråling etter laksesmolt, og litt utvidete overvåkingsperioder.

##### Periode 1 (under smoltutvandringen, tabell 4.4.1)

###### *Agder og Rogaland*

På kontrolllokaliteten uten oppdrettsaktivitet i Aust-Agder fant vi svært lave lakselusinfeksjoner på sjøørreten i juni (uke 22), og estimert bestandsreduksjon beregnes til lav. Dette samsvarer med tidligere undersøkelser i området. Også på kontrolllokaliteten på Jæren (nasjonal laksefjord) fant vi i likhet med tidligere år og i overensstemmelse med lokaliteter uten oppdrett i Aust-Agder (Sandnes) og i Finnmark (Porsanger) (Bjørn m.fl. 2011a, b), svært lite lus på sjøørreten. Sør i Ryfylke fant vi lav estimert bestandsreduksjon i siste del av mai (uke 21), og moderate bestandsreduksjon nord i Ryfylke, en forbedring i forhold til i fjor. Spesielt nord i Ryfylke er det bedre enn i fjor. Dette indikerer at infeksjonspresset fra lakselus i Rogaland har vært relativt lavt under smoltutvandringen, og estimert bestandsreduksjon er lav til moderat og sannsynligvis litt forbedret fra 2011.

###### *Vestlandet og Nordvestlandet*

Lakselusinfeksjonen på vill laksesmolt i Hardangerfjorden virker å være høy i 2012. Allerede tidlig i sesongen var det betydelig med lus, og på alle lokalitetene beregnes estimert bestandsreduksjon som høy under smoltutvandringen (moderat ved Etne). Det tyder ikke på at det er noen forbedring fra tidligere år. Det skal bemerkes at mengden lus var relativt lavt til uke 22, men fra uke 23 var det en kraftig økning. Siden uke 23 inngår i periode 1, drar disse dataene snittet betydelig opp. Utvandrende vill laksesmolt har også blitt fanget (laksetrål) i ytre Hardangerfjord i 2012. Estimert bestandsreduksjon beregnes fra lav (< 7 %) til høy (53 %) i forskjellige fangstucker 2012. Hardangerfjorden er behandlet som et eget kapittel og det henvises til dette (kapittel 4.5) for ytterligere kommentarer.

I Sognefjordsystemet fant vi forhøyete mengder lakselus i garnfangstene ytterst i fjorden under smoltutvandringen, hvor infeksjonen kan ha påført en moderat høy estimert bestandsreduksjon. Dette er likevel en forbedring i forhold til i fjor. Også direkte beregninger på utvandrende laksesmolt ytterst i Sognefjorden viste fra lav til høy estimert bestandsreduksjon i forskjellige fangstucker. Infeksjonen av lakselus i Romsdalsfjorden var lav i de indre delene, men moderat i de ytre under smoltutvandringen. I Storfjordsystemet er bildet helt motsatt, med høy infeksjon innerst, og liten i midtre og ytre del. Estimert bestandsreduksjon varierer fra lav til høy på de forskjellige lokalitetene. Det virker å være en liten økning i luseinfeksjonen under smoltutvandringen på Nordvestlandet i forhold til tidligere år, selv om infeksjonen fortsatt er lavere og senere i tid enn på Vestlandet.



### *Midt-Norge*

Infeksjonspresset fra lakselus under smoltutvandringen var lavt (lav estimert bestandsreduksjon) i indre del og utenfor, men veldig høyt (stor estimert bestandsreduksjon) i ytre deler (Agdenes) av Trondheimsfjorden 2012. Tilstanden er omtrent som i fjor og betydelig dårligere enn i 2010. Direkte beregninger på utvandrende lakssmolt viste lav estimert bestandsreduksjon innenfor den nasjonale laksefjorden i 2012. Inne i Tøtdalen i Namsenfjorden var det lite lus på smolten under smoltutvandringen, og det ble heller ikke estimert bestandsreduksjon direkte på utvandrende laksesmolt. Like sør av innløpet til Namsenfjorden (Sitter) var derimot estimert bestandsreduksjon grunnet lakselusinfeksjonen stor og høyere enn tidligere år. På den nyetablerte stasjonen nord for Namsenfjorden (Vikna) var det tilsvarende lav estimert bestandsreduksjon på smolten.

### *Nord-Norge*

I Nordland var infeksjonspresset fra lakselus lavt under smoltutvandringen, foruten i Eidsfjord i Vesterålen hvor estimert bestandsreduksjon ble beregnet til høy. Tilsvarende bilde ble funnet i 2010 og 2011. Både i Troms og Finnmark var det lite lus under smoltutvandringen (lav estimert bestandsreduksjon).

### **Periode 2 (beitende sjøørret og sjørøye, tabell 4.4.2)**

I periode 2 har lakselus hatt relativt liten effekt fra Aust-Agder til Ryfylke (lav estimert bestandsreduksjon). Deretter ser det ut til at estimert bestandsreduksjon er høy i de ytre delene av fjordene fra Hardanger til og med Nordland. Tilstanden er oftest forverret fra tidligere år. Med få unntak er det kun i indre fjorder og innenfor nasjonale laksefjorder at estimert bestandsreduksjon vurderes til lav eller moderat på beitende sjøørret i 2012. Det er moderate effekter i Troms, som tidligere, mens det er mindre lus i Finnmark enn i fjor, men allikevel er det en moderat effekt i de ytre delene (utenfor nasjonal laksefjord) av Altafjord.



**Tabell 4.4.1.** Estimert av lakselusrelatert dødelighet i laksesmoltutvandringen i periode 1 på de ulike lokalitetene i prosent per år. Fargekoden bygger på grenseverdier foreslått i Taranger m.fl. (2012) og refererer til vurdering av mulig populasjonsreducerende effekt (rød = høy, gul = moderat, grønn = lav). Dødelighetsestimatene bygger på luseinfeksjon på fisk mindre enn 150 g, som indikerer risikoen for smitte på vill laksesmolt i samme område.

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

\*Har grunnet lavt antall smolt brukt all fisken fanget

**Tabell 4.4.2.** Estimat av lakselusrelatert dødelighet for i periode 2 (relevant for sjørret og ev. sjørøye) for de ulike lokalitetene i prosent per år. For ytterligere forklaring, se tabell 4.4.1. Dødelighetsestimatene er basert på all fisk, men med ulike grenseverdier for liten (< 150 g) og stor (>150 g) fisk som foreslått i Taranger m.fl. (2012).

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

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

I denne vurderingen har vi i all hovedsak benyttet infeksjonsdata på vill laksefisk i 2012, fortrinnsvis sjøørret, men også laksesmolt der vi har data som begrunnelse for våre fylkes- og områdemessige vurderinger.

Forekomsten av lus og påvirkningen på de ville bestandene er betinget av flere variabler som skaper en komplisert situasjon for vurderingen av lusesituasjonen. Slike variabler kan være forekomsten i anlegg og avlusningsstrategier, betydningen av strømretning og strømstyrke for spredning, salinitet, temperatur, datamaterialet og forekomsten av rømt oppdrettslaks og villfisk som mulig bærere av kjønnsmodne lus (se Helland m.fl. 2012 for detaljer). Evalueringen av tiltak igangsatt av forvaltning og næring langs hele norskekysten samt effekten av de nasjonale laksefjordene med hensyn til lus som påvirkningsfaktor, vil kreve en betydelig detaljeringsgrad i undersøkelsesopplegget.

Tilfredsstillende konklusjoner vil derfor vanskelig kunne oppnås uten detaljert og helhetlig overvåking av flere lokaliteter. Inntil videre vil overvåking på vill laksefisk stå sentralt fordi effekten av bekjempelsestiltakene foreløpig kun kan måles gjennom en nedgang i infeksjon hos vill laksefisk (Heuch m.fl. 2005, Finstad m.fl. 2011).

De vedtatte nasjonale laksefjordene, som både Mattilsynets og Havforskningsinstituttets aktivitet er bedt innrettet mot, er spredt over et stort geografisk område fra Tønsberg i sør og til Neiden i nord. De er også av svært varierende omfang. Design av et overvåkings- og evalueringsprogram som både tar høyde for variasjon over sesong, mellom år, geografisk område og fiskestørrelse er derfor en betydelig oppgave. 2007 ble i bevilgningen fra MT sett på som et oppstartsår. 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. I tillegg var det viktig å velge områder der vi har historiske data og/eller utvidet systemforståelse som grunnlag for utvidede analyser (for eksempel instituttets mer generelle aktivitet på modellering av strøm og smittespredning).

I tillegg har vi valgt å dele laksefjordene inn i flere soner slik at vi ideelt sett dekket gradienten innenfor og utenfor nasjonal laksfjord, samt oppdrettsintensive områder i ytre kyst. Vi kan da undersøke og sammenligne infeksjonstrykket ved hjelp av flere anerkjente metoder (smoltbur, tråling, garnfiske, prematur tilbakevandring) (Bjørn m.fl. 2001a, Asplin m.fl. 2004, Heuch m.fl. 2005, Bjørn m.fl. 2007a, Finstad m.fl. 2011) innenfor disse sonene innad i samme fjord. Metodisk mener vi derfor at vi på en noenlunde representativ måte greier å fange opp infeksjonsnivået hos vill laksefisk i undersøkelsestiden og -området, selv om betydelig større datasett, bedre miljøinformasjon og hyppigere undersøkelser i tid og rom hadde vært ønskelig (se Bjørn m.fl. 2001a, Helland m.fl. 2012).

Med delvis opptrapping fra MT og FKD i 2010 og 2011, har vi også inkludert fjorder uten oppdrett som referanseområder (Sandnesfjorden i sør og Porsangerfjorden i nord) samt størrelsen på datamaterialet. Vi har også økt innsatsen i områder der vi har geografisk dårlig dekning (Nordland), samt i flere referansefjorder uten nasjonale laksefjorder og med intensiv oppdrettsproduksjon innover hele fjorden.

Til sammen gir dette en brukbar metodisk overvåking av lakselusinfeksjonen på ville bestander av laksefisk langs norskekysten, inklusiv evaluering av ordningen med nasjonale laksefjorder og andre tiltak som forvaltningen har iverksatt (soneforskrift). Vurderingen av hele kysten er imidlertid kun basert på data fra 13–16 fjordsystemer årlig, og en har fortsatt for dårlig dekning i enkelte regioner/fylker (Troms, deler av Nordland og deler av Trøndelag) og generelt i ytre kystområder. Bortsett fra utenfor Trondheimsfjorden, Namsenfjorden, Sognefjorden og Hardangerfjorden, ingen data på utvandrende laksesmolt nord for Namsen. Vurderingene blir derfor nødvendigvis grove og fortrinnsvis basert på sjøørret, selv om en også indirekte vurderer infeksjonsnivå på laksesmolt basert på infeksjonsdynamikken en finner hos sjøørret under laksesmoltens utvandningsperiode (periode 1).

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 og større fisk (Taranger m.fl. 2012) ført til at datagrunnlaget (antall fisk per prøve og lokalitet) er uforsvarlig lavt på enkelte lokaliteter/perioder (Helland m.fl. 2012).

På sikt er det derfor nødvendig å utvikle metoder og modeller som på en indirekte, enkel og kostnadseffektiv måte kan overvåke flere områder og gi råd om bærekraft for enkeltfjorder, fjordsystemer eller produksjonsområder som foreslått i Taranger m.fl. (2012). Vi har delvis startet denne omleggingen i enkeltområder i 2012, blant annet for å øke datagrunnlaget for risikovurdering, og vil prioritere denne utviklingen enda sterkere i 2013.

#### 4.5 Lakselusforvaltning i henhold til bærekraftsprinsippet – ”case studie” Hardanger

Havforskningsinstituttet og Veterinærinstituttet har foreslått et nytt overvåkings-, rådgivnings- og forvaltningssystem for lakselus (Taranger m.fl. 2012), og det er foreslått å teste dette i Mattilsynets soneforskriftsområder for lakselus i 2012 og 2013 (fase 1). Derneft har en foreslått videre utvikling og uttesting av dette langs større deler av norskekysten i perioden 2014–2017 (fase 2).

*Fase 1 er foreslått gjennomført som en trinnvis prosess:*

- 1) I løpet av seinhøsten/seinvinteren benyttes data over stående biomasse, lusettall og kjernetetthetsmodell, til å varsle om områder med høye tettheter av lakseluslarver og høy smitterisiko (varslingsindikator) påfølgende vår.
- 2) Dette bør utløse en risikobasert verifisering, eventuelt også andre tiltak, gjennom økt og adaptiv overvåking på vill laksefisk (verifiseringsindikator) påfølgende vår og sommer, samt kjøring av mer detaljert hydrodynamisk smittemodell for validering av varslingsområdet i tid, rom og smittekilder.
- 3) Derneft må det innsamlede datagrunnlaget analyseres, slik at risikobaserte råd basert på grenseverdier og forventet effekt av høyt smittepress kan overleveres til forvaltningen seinhøstes. Forvaltningen kan dermed eventuelt rekke å iverksettes virksomme tiltak innen påfølgende vår.
- 4) I trinn 4 må forvaltningsstøtte evaluere igangsatte forvaltningstiltak. I en overgangsfase må dette også gjøres gjennom en kombinasjon av villfiskdata og modell. Etter hvert som modellene blir bedre validert og kalibrert (beskrive geografisk omfang og konsekvens på vill laksefisk), og etter hvert som kunnskapen om tålegrenser på bestandsnivå blir mer presise, kan mer og mer av dette forhåpentligvis gjøres modellbasert. I tillegg kan en da utvikle forslag til første generasjons bærekraftsvurdering eller antatt bærekraftige ”lusedoser” for definerte sjøområder. Det vil være naturlig å forsøke å utvikle dette som en del av fase 1 innenfor hele eller deler av soneforskriftsområdene til MT, i hvert fall i Hardangerfjordssystemet.

Fase 1, trinn 1–3, er i det påfølgende gjennomført som et ”case studie” i Hardangerfjordssystemet i 2012. Den risikobaserte prosessen har vist seg å kunne fungere i henhold til forutsetningene. De foreløpige modellresultatene er også oppløftende i forhold til å kunne validere og kalibrere modell mot resultater fra vill laksefisk og vaktbur, og etter hvert gjøre risikovurderinga mer modellbasert langs hele norskekysten.

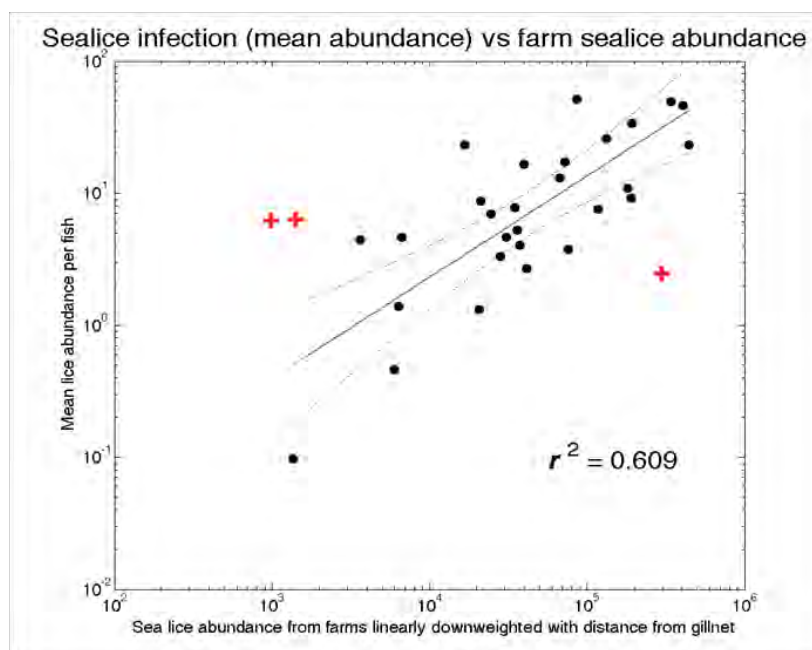
##### 4.5.1 Sammenhengen mellom intensiv oppdrettsaktivitet og lakselusepidemier

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

En omfattende statistisk analyse av data fra luseovervåkingen i Norge (2004–2010) viser at både smittetrykk fra oppdrett, temperatur og ferskvannsavrenning har signifikant påvirkning på lakseluspåslaget på villfisk. Det er imidlertid svakheter i det historiske datamaterialet fra luseovervåkingen i Norge som begrenser muligheten for å forstå den observerte variasjonen i lakseluspåslaget på villfisk (Helland m.fl. 2012).

Vi har derfor også benyttet et forbedret datagrunnlag fra 2010–2011 for innledningsvis å studere sammenhengen mellom lakseoppdrett og lakselusinfeksjon på vill laksefisk. Det undersøkte datamaterialet inkluderer luseregistreringer på totalt 2957 sjørret fanget med flytegarn på 32 ulike lokaliteter i 15 forskjellige fjordsystemer langs hele kysten. En sirkel med radius på 30 km (sjøavstand) ble tegnet rundt hver prøvafiskelokalitet. Alle oppdrettslokaliteter innenfor denne sirkelen ble undersøkt for antall fisk, biomasse og lusedata. Gjennomsnittelig antall voksne hunnlus i anleggene (rapportert til Mattilsynet) og antall fisk i anleggene (rapportert til Fiskeridirektoratet) ble brukt til å beregne totalt antall voksne hunnlus i hvert enkelt oppdrettsanlegg. Dette ble videre benyttet til å forutsi smittepotensialet fra hvert anlegg. Det kan forventes at smittepresset fra et oppdrettsanlegg til en spesifikk prøvafiskelokalitet avtar med økende avstand mellom dem. For å ta hensyn til dette ble to enkle ”down-weighting” tilnærminger testet (lineær og kvadratisk).

En positiv korrelasjon ble funnet for den lineære vektningen av avstand med gjennomsnittlig abundans (forekomst) av lus per villfisk versus lakselus (voksne hunnlus) i oppdrettsanleggene. Korrelasjonskoeffisienten økte fra 0,37 til 0,609 når verdier som karakteriseres som uteliggere tas bort (figur 4.5.1, røde kors). Med andre ord kan det se ut som om 61 % av variasjonen i gjennomsnittlig forekomst av lakselus på vill sjørret (log transformert) er forklart av den lineære regresjonsmodellen (se Bjørn m.fl. in prep for ytterligere detaljer).

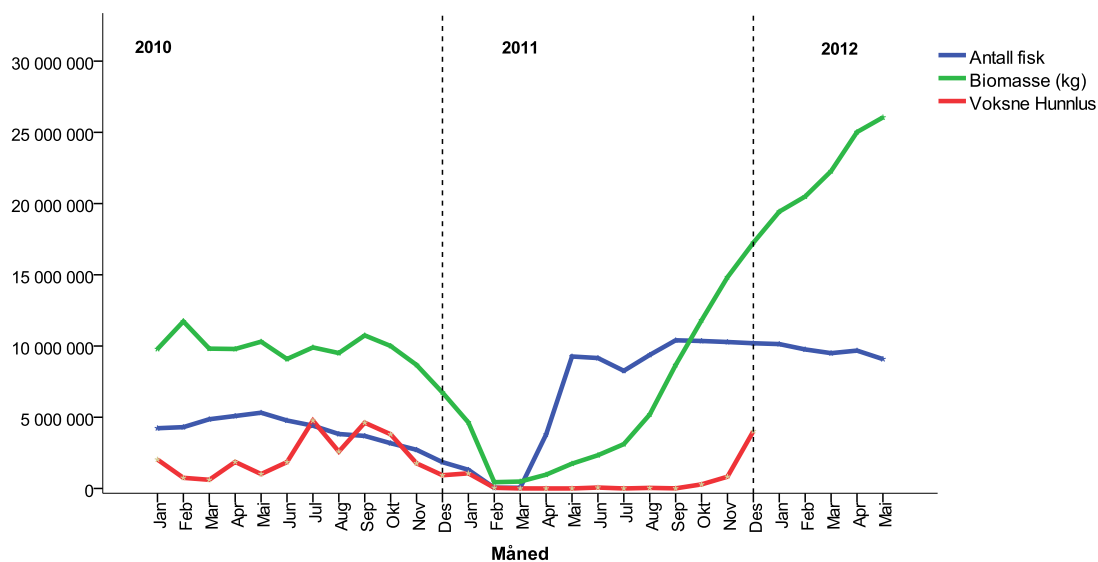


**Figur 4.5.1.** Gjennomsnittlig forekomst (abundans) av lakselus på vill sjørret mot antall lakselus i oppdrettsanlegg innenfor en sjøavstand på 30 km. De røde kryssene er uteliggere og fjernet fra analysen. Regresjonslinje er vist med 95 % konfidensintervall.

Oppsummert viser de ulike analysene at tetthet og størrelse av oppdrettsverter i området samt høy saltholdighet og temperatur er de viktigste faktorene for smittepress på både oppdrettet og vill laksefisk (Jansen m.fl. 2012, Helland m.fl. 2012, Bjørn m.fl. 2012; Bjørn m.fl. in prep).

#### 4.5.2 Varsling av smittepress basert på oppdrettsdata i Hardangerfjordssystemet

Mattilsynets soneforskrift har ført til årvis veksling av tetthet av oppdrettsfisk innen soneforskriftsområdene. I 2010 var det normal produksjon i ytre Hardanger, mens i mars 2011 var dette området (soneforskriftsområde 7) tømt for oppdrettsfisk. Fra og med april 2011 ble det satt ut store mengder smolt igjen i soneforskriftsområde 7 i ytre Hardanger. Dette medførte betydelig variasjon i tettheten av stor oppdrettslaks og biomasse i ytre Hardanger i perioden 2010 til mai 2012, og oppbyggingen av stor biomasse i starten av 2012 sammen med økende antall voksne hunnlus (figur 4.5.2) økte risikoen for lakselusmitte i nærområdet til den nasjonale laksefjorden i Etne våren 2012 (Bjørn m.fl., in prep). Denne "varslingen" av økt risiko lå til grunn for intensivert overvåking i Hardangerområdet i 2012.



**Figur 4.5.2.** Biomasse, antall fisk og beregnet antall modne hunnlus i oppdrettsanlegg < 30 km fra prøvfiskelokaliteten i den nasjonale laksefjorden Etnefjorden i ytre Hardanger.

#### 4.5.3 Verifisering av smittepress basert på vill laksefisk og verifiseringsindikator i Hardangerfjordssystemet

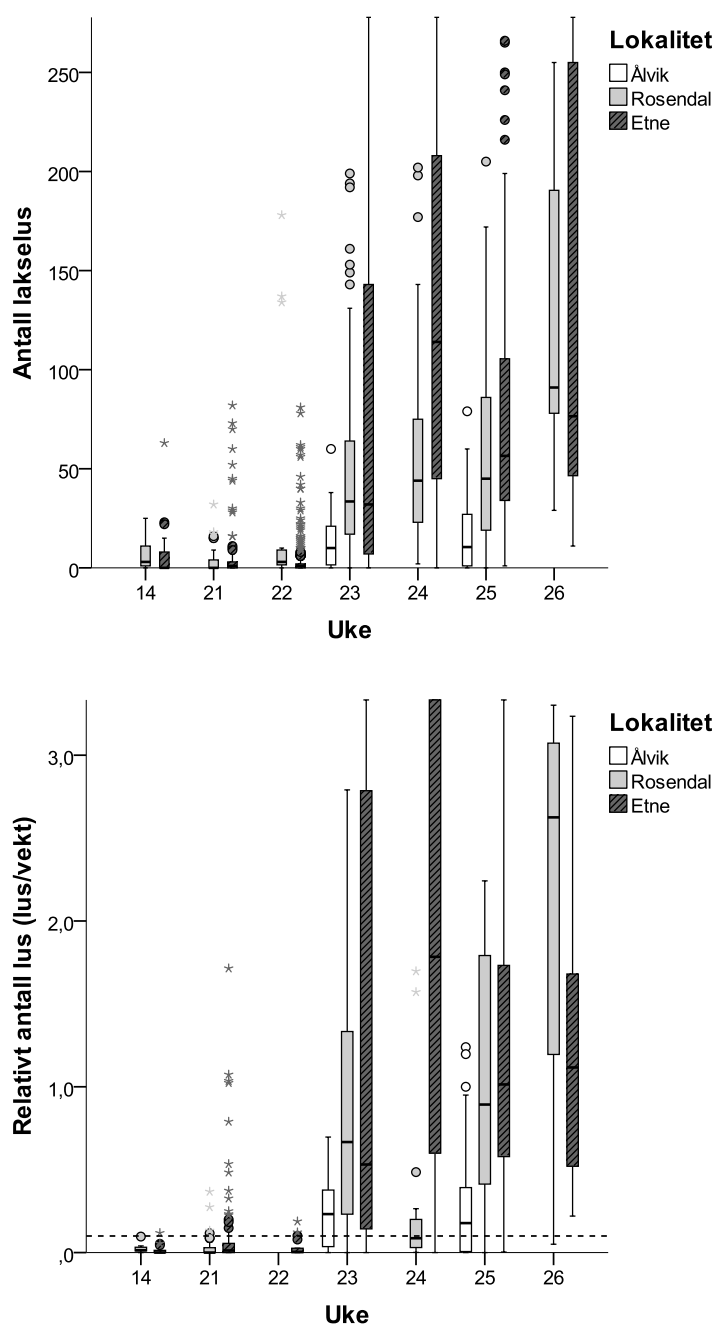
Et intensifisert risikobasert overvåkingsprogram gjennom intensiv rusefangst (figur 4.5.3) av vill laksefisk (sjørretruser) samt komplimentære metoder (tråling etter laksesmolt, utsetting av "vaktbur" med oppdrettssmolt) og økt miljøovervåking ble igangsatt i 2012 innenfor "varslingsområdet" (se kap. 4.5.2) samt tilstøtende områder av Hardangerfjordssystemet.



**Figur 4.5.3.** Undersøkelser på vill laksefisk for verifisering av lakselusmitte i ytre Hardanger.

Et stort antall sjøørret (ca. 1300) ble fanget og merket, talt lus og gjenutsatt i Hardangerfjorsystemet (se Bjørn m. fl. 2012 for detaljer). I tillegg ble det trålt etter utvandrende laksemolt og satt ut ”vaktbur” med anleggsprodusert laksemolt. Dette ble gjort for å verifisere varslingsindikatoren direkte på vill laksefisk (verifiseringsindikator) og skaffe tilstrekkelig datagrunnlag for å gjøre en utvidet risikoanalyse, samt å validere og kalibrere smittemodellene.

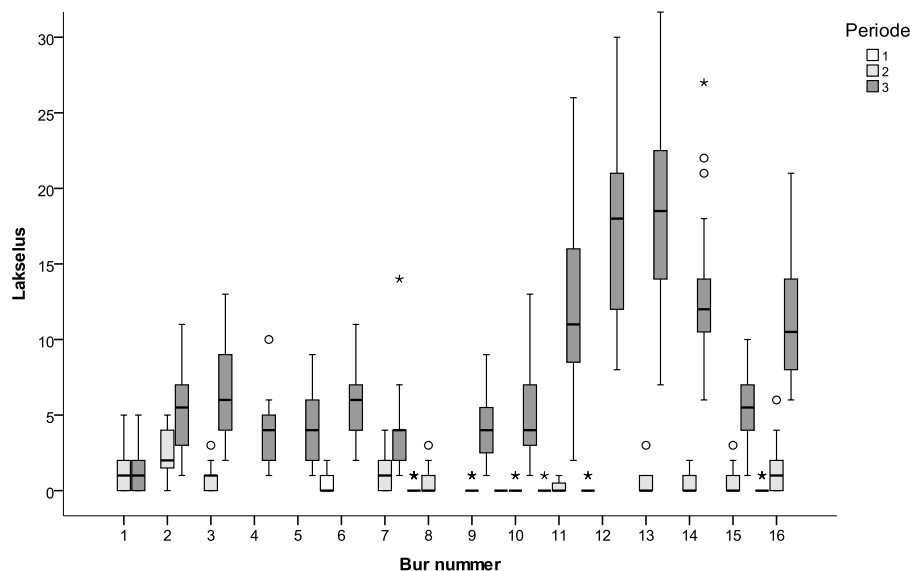
Resultatene fra dette omfattende feltarbeidet viste til dels ekstremt høye infeksjoner på sjøørret i ytre del av Hardangerfjorden fra begynnelsen av juni 2012 (figur 4.5.4, se Bjørn m.fl. 2012 for ytterligere detaljer). Fram til og med uke 22 (overgangen mai/juni) var smittepresset imidlertid bare lett forhøyet. Fra og med første uke av juni (uke 23) og gjennom hele juni måned (uke 26) var smittepresset svært høyt, og vill sjøørret i spesielt ytre men til dels også midtre Hardanger hadde ekstremt høye lakselusinfeksjoner.



**Figur 4.5.4.** Antall lakselus (øverst) og relativt antall lus (lus per gram fiskevekt) (nederst) på all fanget fisk fra uke 14 (begynnelsen av april) og til og med uke 26 (begynnelsen av juli) i Hardangerfjorsystemet i 2012. Ålvik ligger i indre Hardanger, Rosendal er i midtre Hardanger og Etne er nasjonal laksefjord i ytre Hardanger.



Også data fra trålingen etter laksesmolt samt fra vaktburene viste samme resultat; et lavt til lett økende infeksjonspress fram til og med uke 22, og svært høyt infeksjonstrykk fra og med uke 23 spesielt i ytre Hardanger. Utvandrende laksesmolt fanget i ytre del av Hardangerfjorden hadde moderate mengder lakselus gjennom hovedutvandringen i mai, men periodevis og enkeltindivider hadde mye lus (figur 4.5.5, se Bjørn m.fl. 2012 for detaljer).



**Figur 4.5.5.** Antall lakselus på all laksesmolt i vaktburene fra innerst (bur 1) til ytterst (bur 16) i Hardangerfjord-systemet. Første runde (hvit) stod ute i sjøen i første del av mai og ble tatt opp i uke 20. Andre runde (lys grå) stod ute i sjøen i siste halvdel av mai og ble tatt opp i uke 22. Tredje runde (mørk grå) stod ute i første halvdel av juni og ble tatt opp i uke 25.

#### 4.5.4 Risikovurdering av smittepress basert på grenseverdier i Hardangerfjordssystemet og validering og kalibrering av smitte modeller

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

En konkret vurdering av det varsle epidemiområdet i ytre Hardanger (Etne) i 2012, viser lav (< 10 %) risiko for økt dødelighet hos all (både stor og liten) sjørret fram til og med månedskiftet mai/juni (uke 22). Utover juni (uke 23) og gjennom hele juni øker risikoen for økt dødelighet nesten opp mot 90 % (uke 23–26) (tabell 4.5.1).

På bakgrunn av dette beregnes total dødelighet (eller eventuelt avbrutt sjøopphold og prematur tilbakevandring til ferskvann) for all sjørret i Etnefjorden i juni til å være mellom 66 og 90 %, og vurderes derfor som stor effekt (> 30 %) i 2012. Dette indikerer en forverring i 2012 sammenlignet med 2010 der det var lav effekt i mai/juni (0 %) og stor effekt i midten av juni (44 %), og en klar forskjell fra 2011 der det var lav effekt (0 og 3 %) i begge periodene.

**Tabell 4.5.1.** Lakselusinfeksjon i Etnesfjorden i to perioder i årene 2010 og 2011, samt gjennom seks uker i 2012 på undersøkt sjøørret. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittelig intensitet = antall lus/infiserte individer. % > 0,1 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand (Taranger m.fl. 2012).

	År	Periode	N	Vekt (g)	Prevalens	Intensitet	Max	% >	Dødelighet
				Snitt ± SD	%	Snitt ± SD		0,1	(%)
<b>Hardanger (Etne)</b>	2010	1	28	432 ± 398	57,1	9,1 ± 12,9	41	0,0	0,0
		2	26	340 ± 373	92,3	114,8 ± 146,8	467	53,9	44,6
	2011	1	22	94 ± 44	22,7	6,8 ± 8,8	22	0,0	0,0
		2	37	112 ± 144	27,0	15,8 ± 37,5	122	5,4	3,2
	2012	uke 14	29	3803 ± 393	44,8	14,0 ± 16,5	63	3,5	0,7
		uke 21	130	74 ± 1254	50,8	16,0 ± 45,9	350	13,9	9,4
		uke 22	398*	525 ± 635	52,0	7,2 ± 13,4	81	16,7	3,3
		uke 23	89	100 ± 245	85,4	98,2 ± 106,1	470	77,5	66,1
		uke 24	205	104 ± 225	99,0	139,1 ± 113,7	689	92,2	88,4
		uke 25	120	85 ± 140	100,0	88,4 ± 96,9	689	95,0	89,8
		uke 26	8	142 ± 155	100,0	163,0 ± 199,0	537	100,0	87,5

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

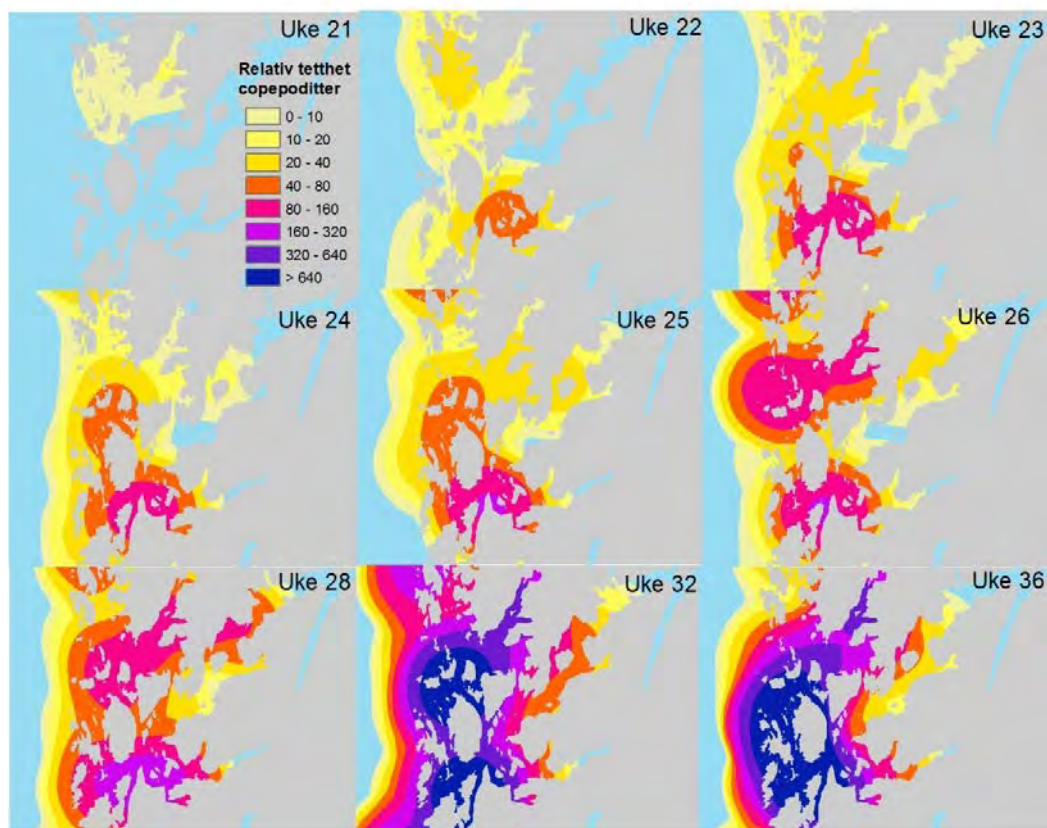
En konkret vurdering for vill laksesmolt basert på trålfanget fisk i ytre Hardanger (Etne) i 2012 indikerte fra lav (< 7 %) til høy risiko (53 %) for økt dødelighet hos utvandrende laksesmolt i de forskjellige fangstukene i 2012. Dette indikerer at hele årskull av laksesmolt kan ha blitt påvirket i 2012 som i 2011 avhengig av når smolten svømte ut i havet, og var en betydelig forverring sammenlignet 2010 i dette området (tabell 4.5.2).

**Tabell 4.5.2.** Luseinfeksjon på vill postsmolt av laks fanget i Hardangerfjorden. N = antall undersøkte fisk. Vekt = kroppsvekt på fisken. Prevalens (%) = andel av de undersøkte fiskene som var infisert med lakselus. Gjennomsnittelig intensitet = antall lus/infiserte individer. % > 0 = andel fisk som har en relativ intensitet (antall lus/vekt) på mer enn 0,1. Dødelighet (%) = estimert dødelighet beregnet fra lakselusindeks og relatert til foreslåtte grenseverdier for sannsynlig effekt på bestand (Taranger m.fl. 2012).

	År	Uke	N	Vekt (g)	Prev.	Intensitet	Max	% >	Dødelighet
				Snitt ± SD	(%)	Snitt ± SD		0,1	(%)
<b>Hardanger</b>	2010	19-22*	60	21,4 ± 8,1	13,4	4,0 ± 3,7	11	8,3	4,8
			18	9	23,3 ± 7,7	25	3,33 ± 1,6	4	22,2
	2011	20	7	28,3 ± 4,8	85,7	42,5 ± 45,8	103	42,9	42,9
		22	11	25,7 ± 6,9	90,9	45,5 ± 56,3	177	90,9	69,1
		24	11	57,4 ± 18,7	90,9	3,0 ± 1,5	5	9,1	1,8
	2012	18	11	26,4 ± 6,7	100	10,9 ± 11,3	40	72,7	53,6
		20	52	29,5 ± 17,9	63,5	5,7 ± 10,7	45	26,9	16,0
		21	21	25,1 ± 8,9	28,6	5,2 ± 6,5	14	9,5	7,1
		22	14	37,7 ± 23,3	92,9	5,4 ± 4,3	17	64,3	30,7

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

Resultatene fra overvåkingen på vill laksefisk stemmer til en viss grad overens med resultatene fra en mer detaljert og ukentlig kjernetetthetsmodell for Hardangerfjordsystemet gjennom våren, sommeren og høsten 2012 (figur 4.5.6).



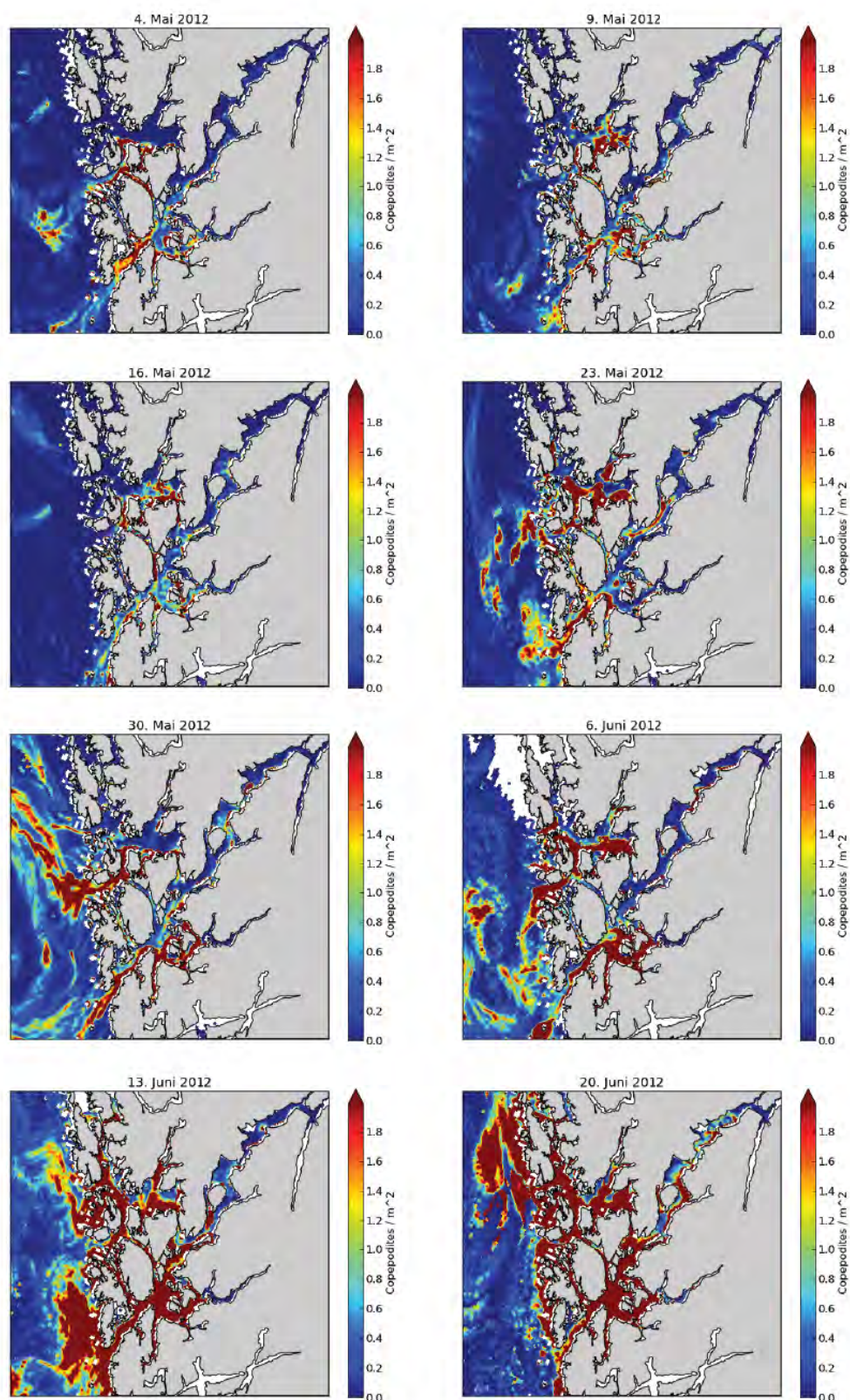
**Figur 4.5.6.** Relativ tetthet av copepoditter (smittetrykk) beregnet på bakgrunn av rapporterte infeksjoner med adulte hunnulus. Beregningene er tidsjustert etter utviklingstider og temperatur slik at fargeskalaen i kartene representerer beregnet smittetrykk i angitte uker (uke 21, 22, 23, 28, 32 og 36); lyseblått angir sjø der beregnet smittetrykk = 0; grått angir land.

Figur 4.5.6 viser beregnet smittetrykk på finere skala for utvalgte uker i Sunnhordland og Hardanger. Før uke 21 er smittetrykket etter beregningene svært lavt i området, og fra uke 22 og utover tar smittetrykket seg først opp i de sørlige og ytre delene. Fra juli (uke 28) og til tidlig september (uke 36) tiltar smittetrykket i de sørlige og ytre delene av området og delvis også nordover mot Bjørnefjorden, til relativt høye nivå sammenlignet med andre områder langs kysten.

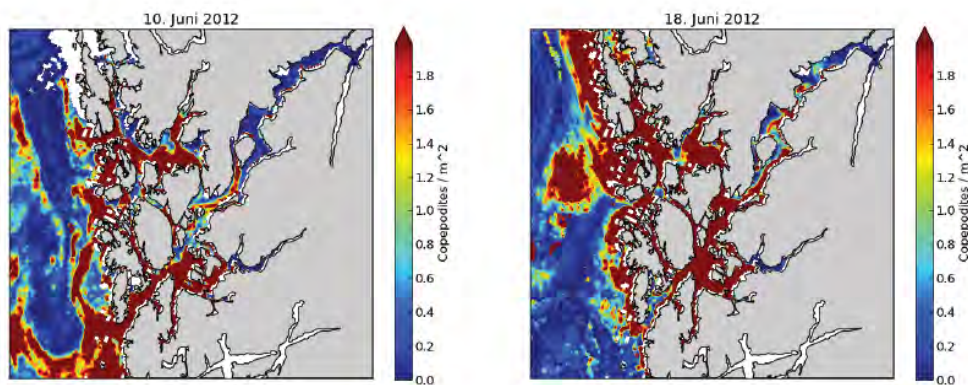
Den hydrodynamiske spredningsmodellen sprer planktonisk lakselus fra oppdrettanlegg med realistisk strøm beregnet med kystmodellen NorKyst800 (Albretsen m.fl. 2011). Veksten og adferden til lakselusa følger de prinsippene vi i dag anser som mest realistiske (Asplin m.fl. 2013), det betyr bl.a. at lakselusa vil drive noen dager som ikke-smittsomme naupliier før de blir copepoditter. Resultatene fra spredningsmodellen er romlig fordeling av planktoniske lakseluslarver for hver time i mai-juni 2012. Siden vi benytter samme kildeledd for lakselus som kjernetetthetsmodellen, finner vi kvantitativt sett den samme utviklingen med en økning i mengdene utover juni (figur 4.5.7). Vi finner dessuten at det forekommer spredning mellom brakkleggingssonene som er i overensstemmelse med observasjonene på vill laksefisk og i ”vaktbur” (figur 4.5.4, 4.5.5 og 4.5.8).

I perioden omkring 10. juni var det en transport av larver fra området vest for Varaldsøy og utover til midtre Hardanger. Omkring 18. juni var det en betydelig transport av larver fra ytre og til midtre Hardanger og videre innover. Dette er sannsynligvis forklaringen på de høye infeksjonene på vill sjøørret og bur i midtre Hardanger til tross for lite oppdrettslaks i området. Denne transporten skapes av en indre bølge generert på kysten som forplanter seg innover fjorden. Slike bølger forekommer med

omkring månedlig intervall (Asplin m.fl. 2013). Den hydrodynamiske smitte modellen predikerer også periodevis (for eksempel 4. mai) relativt høye tettheter av copepoditter i ytre del av Hardanger allerede tidlig i mai, noe som stemmer godt overens med observasjoner på utvandrende laksesmolt fanget i ytre del av Hardanger.



**Figur 4.5.7.** Utviklingen av copepodittetthet (relative verdier) i Hardanger og områdene rundt beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus for våren 2012.



**Figur 4.5.8.** Copepodtettethet (relative verdier) av lakselus for 10. juni 2012 (venstre) og 18. juni 2012 (høyre) beregnet med den hydrodynamiske spredningsmodellen for lakselus i Hardanger og områdene rundt. Episoden rundt 10. juni illustrerer transport av lakseluslarver fra Varaldsøy og inn i midtre Hardanger. Situasjonen rundt den 18. juni viser en betydelig transport av larver innover fjorden fra ytre Hardanger.

#### 4.6 Kunnskapshull og behov for økt overvåking og FoU

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

I Havforskningsinstituttets ”Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett” (Taranger m.fl. 2011a,b) har vurderingen tatt utgangspunkt i datamaterialet fra det nasjonale overvåkingsprogrammet på lakselus (Bjørn m.fl. 2012). Dette programmet var i utgangspunktet innrettet mot andre hovedoppgaver, først og fremst nasjonale laksefjorder (Bjørn m.fl. 2011b, Bjørn m.fl. 2012) og har vært koordinert av Havforskningsinstituttet (HI) fra 2010. En analyse av det historiske datamaterialet i denne overvåkingsserien (2004 til 2010) viser at omfanget av og datamaterialet har hatt enkelte svakheter som begrenser muligheten for å analysere og forstå den observerte variasjonen i lakseluspåslaget på villfisk (Helland m.fl. 2012). Begge disse elementene har blitt forbedret i 2011 og 2012.

Datainnsamlingen har blitt forsterket og programmet har i større grad blitt innrettet mot å kunne gjøre en risikovurdering av lakselus på vill laksefisk (Bjørn m.fl. 2011a,b, Taranger m.fl. 2011a,b, Bjørn m.fl. 2012), inkludert utvikling av en ny effektindikator (luseindeks) med tilhørende grenseverdier for vill laksefisk (Taranger m.fl. 2012).

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

I forslag til ”førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikator) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på villlevende

bestander” (Taranger m.fl. 2012), foreslås det derfor et radikalt endret overvåkings-, rådgivnings og forvaltningssystem for lakselus. Det er også foreslått å teste dette først ut i Mattilsynets soneforskriftsområder i 2012 og 2013, for deretter å videreutvikle systemet for større deler av norskekysten i 2014–2017.

Forskningsmessige gjennombrudd, hovedsakelig nye metoder for modellering av smittepress av lus langs norskekysten og sammenhengen mellom intensiv oppdrettsaktivitet og smittepress, og bedre og lettere tilgjengelige oppdrettsdata og miljødata gjør nå en slik omlegging mulig. Med kjernetetthetsmodellen er det vist at infeksjonsnivå av lakselus hos oppdrettslaks, avhenger av tettheten av oppdrettslaks i omgivelsene (Jansen m.fl. 2012). Med hydrodynamiske spredningsmodeller er det for første gang vist at dersom både utslippskildene for lakselus og miljøforholdene som strøm, temperatur og saltholdighet er realistiske, kan modellerte simuleringer være i godt samsvar med infeksjoner på vill laksefisk (Taranger m.fl. 2012 og kapittel 4.5).

Dette betyr at vi nå har metoder til å posisjonere lakseluscopepoditter geografisk og i forskjellige konsentrasjoner som en funksjon av tid for et gitt område. Etter hvert kan vi sannsynligvis beregne overlapp i tid og rom mellom vill laksefisk og konsentrasjoner av lakseluscopepoditter, estimere et antatt påslag av lakselus på villfisk og muligens også relatere dette til smitekilder. 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 har vi testet forslaget til nytt overvåkings-, rådgivnings og forvaltningssystem for lakselus som et ”case studie” i Hardangerfjordsystemet (se kapittel 4.5). Systemet er basert på varsling av høyt smittepress gjennom oppdrettsdata og/eller modellering – verifisering av smittepress gjennom risikobasert og tilpasset overvåking på vill laksefisk – utvidet risikovurdering basert på et betydelig større datamateriale, effektindikator og grenseverdier – samt anbefalinger til tiltak ved overskridelse av grenseverdi.

Erfaringene fra 2012 viser at dette foreslåtte systemet ser ut til å fungere som forutsatt. Foreløpige modellresultater er også oppløftende i forhold til å kunne validere og kalibrere modellprediksjoner mot observert infeksjon på vill laksefisk og på smolt i vaktbur. Etter hvert som valideringen, kalibreringen og implementeringen av en slik risikobasert overvåking gjennomføres, vil mer av overvåkingen og forvaltningen kunne legges over på modell og mindre på fangst av vill laksefisk. Til sist vil vi kunne ha et system som er i stand til å simulere og kvantifisere hovedtyngden av infeksjonspresset innenfor et område i tid og rom, i hvert fall i områdene med størst utfordringer.

Slike data og modeller kan være et grunnlag for nye forvaltningsregimer av lus i oppdrettsanlegg. Dersom en kan bestemme tålegrensen for påvirkning av ville bestander i henhold til 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-studien i Hardangerfjordsystemet i 2012 (kapittel 4.5) viser at et slikt system kan utvikles som foreslått i Taranger m.fl. (2012), men det gjenstår betydelig forskning og utviklingsarbeide der hovedutfordringene er:

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

## Referanser

- 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 nr. 2/2011, 51 pages.
- Anon. 2006. Om vern av villaksen og ferdigstilling av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. Rapport St.prp. nr.32, Miljøverndepartementet, Oslo.
- Anon. 2009. Regjeringens ”Strategi for en miljømessig bærekraftig havbruksnæring”, Fiskeri- og kystdepartementet, Oslo, 42 sider.
- Anon. 2012. Lakselus og effekter på vill laksefisk-fra individuell respons til bestandseffekter. Temarapport fra Vitenskapelig råd for lakseforvaltning nr 3, 56 s.
- Asplin, L., Boxaspen, K.K. & Sandvik A.D. 2011. Modeling the distribution and abundance of planktonic larval stages of *Lepeophtheirus salmonis* in Norway”, i *Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution* (eds S. Jones & R. Beamish). Wiley-Blackwell, Oxford, UK.
- Asplin L., Boxaspen K. & Sandvik D.A. 2004. Modelled distribution of sea lice in a Norwegian fjord, ICES C.M. 2004/P:11, 12 sider.
- Asplin L., Johnsen, I.A. Sandvik, A.D. Albretsen, J., Sundfjord, V.N., Aure, J. & Boxaspen, K.K. 2013. Dispersion of salmon lice in the Hardangerfjord. *Marine Biology Research*. Akseptert for publisering.
- Birkeland K. & Jakobsen P.J. 1994. Omfanget av lakselus på vill laksefisk i fylkene Nordland, Nord- og Sør-Trøndelag, Møre & Romsdal, Sogn & Fjordane og Hordaland i 1993. Rapport, Zoologisk institutt, Økologisk avdeling, Universitetet i Bergen.
- Birkeland K. & Jakobsen P.J. 1997. Salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis*, infestation as a causal agent of premature return to rivers and estuaries by sea trout, *Salmo trutta*, juveniles. *Env. Biol. Fish.* 49, 129-137.
- Birkeland K. 1996. Consequences of premature return by sea trout (*Salmo trutta*) infested with the salmon louse (*Lepeophtheirus salmonis* Krøyer): Migration, growth, and mortality. *Ca. J. Fish. Aquat. Sci.* 53, 2808-2813.
- Bjørn P.A. & Finstad B. 1997. The physiological effects of salmon lice infection on sea trout postsmolts. *Nordic Journal of Freshwater Research.* 73, 60-72.
- Bjørn P.A. & Finstad B. 1998. The development of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) on artificially infected post smolts of sea trout (*Salmo trutta*). *Can. J. Zool.* 76, 970-977.
- Bjørn P.A. & Finstad B. 2002. Salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer), infestation in sympatric populations of Arctic char, *Salvelinus alpinus* (L.), and sea trout, *Salmo trutta* (L.), in areas near and distant from salmon farms. *ICES J. Mar. Sci.* 59, 131-139.
- Bjørn P.A., Finstad B. & Kristoffersen R. 2001. Salmon lice infection of wild sea trout and Arctic charr in marine and freshwater: the effects of salmon farms. *Aqua. Res.* 32, 947-962.
- Bjørn P.A., Finstad B., Kristoffersen R. et al. 2007. Differences in risk and consequences of salmon lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) infection on sympatric populations of Atlantic salmon, brown trout and Arctic charr within northern fjords. *ICES J. Mar. Sci.* 64, 386- 393.
- Bjørn P.A., Finstad B., Nilsen R., Asplin L., Uglem I., Skaala Ø., Boxaspen K.K. & Øverland T. 2008. Nasjonal overvåkning av lakselusinfeksjon på ville bestander av laks, sjørørret og sjørøye I forbindelse med nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. NINA Rapport 377, Trondheim.
- Bjørn P.A., Finstad B., Nilsen R., Asplin L., Uglem I., Skaala Ø., Boxaspen K.K. & Øverland T. 2009. Nasjonal overvåkning av lakselusinfeksjon på ville bestander av laks, sjørørret og sjørøye I forbindelse med nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. NINA Rapport 447, Trondheim.
- Bjørn P.A., Finstad B., Nilsen R., Uglem I., Asplin L., Skaala Ø. & Hvitsten N.A. 2010a. Nasjonal lakselusovervåkning 2009 på ville bestander av laks, sjørørret og sjørøye langs Norskekysten samt i forbindelse med evaluering av nasjonale laksevassdrag og laksefjorder. NINA Rapport 547: 1-50.
- Bjørn P.A., Finstad B., Skaala Ø., Kålsås S., Heuch P.A., Asplin L., Boxaspen K., Nilsen R & Barlaup B. 2010b. Is the aquaculture production in the Hardangerfjord system beyond sustainable frames? Foredrag ved: 8th International Sea Lice Conference, Victoria, British Columbia, Canada, 9.-12. mai 2010.
- Bjørn P.A., Finstad B., Asplin L., Skilbrei O., Nilsen R., Serra Llinares R.M. & Boxaspen, K.K. 2011a. Metodeutvikling for overvåkning og telling av lakselus på villlevende laksefisk. Rapport fra Havforskningen 8. 58 s.
- Bjørn P.A., Nilsen R., Serra Llinares R.M., Asplin L., Boxaspen K. K., Finstad B., Uglem I., Kålsås S., Barlaup B. & Wiik Vollset, K. 2011b. Sluttrapport til Mattilsynet over lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2011. Rapport fra Havforskningen 19. 34 s.
- Bjørn P.A., Nilsen R., Serra Llinares R.M., Asplin L., Boxaspen K.K., Finstad B., Uglem I., Berg M., Kålsås S., Barlaup B., Wiik Vollset K. 2012. Lakselusinfeksjonen på vill laksefisk langs norskekysten i 2012. Sluttrapport til Mattilsynet. Rapport fra Havforskningsinstituttet nr. 31-2012.

- Finstad B. & Bjørn P.A. 2011. Present status and implications of salmon lice on wild salmonids in Norwegian coastal zones. I: Salmon Lice: An Integrated Approach to Understanding Parasite Abundance and Distribution. (Jones, S. & Beamish, R. red). Wiley-Blackwell, Oxford, UK, s. 281-305.
- Finstad B. & Jonsson N. 2001. Factors influencing the yield of smolt releases in Norway. *Nordic Journal of Freshwater Research* 75, 37-55.
- Finstad B. 1993. Økologiske og fysiologiske konsekvenser av lus på laksefisk i fjordsystem. NINA Oppdragsmelding 213, Trondheim.
- Finstad B., Bjørn P.A., Grimnes A. & Hvidsten N.A. 2000. Laboratory and field investigations of salmon lice [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] infestation on Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) postsmolts. *Aqua. Res.* 31: 795-803.
- Finstad B., Bjørn P.A., Nilsen S.T. & Hvidsten N.A. 1994. Registreringer av lakselus på laks, sjørret og sjørøye. NINA Oppdragsmelding 287, Trondheim
- Finstad B., Bjørn P.A., Todd C.D., Whoriskey F., Gargan P.G., Forde G. & Revie, C. 2011. The effect of sea lice on Atlantic salmon and other salmonid species (Chapter 10). I: Atlantic Salmon Ecology (Aas Ø., Einum S., Klemetsen A. & Skurdal J. red). Wiley-Blackwell, Oxford, UK, s. 253-276.
- Finstad B., Hvidsten N.A. & Johnsen B.O. 1992. Registreringer av lakselus på laksesmolt fanget I Trondheimsfjorden. NINA Oppdragsmelding 171, Trondheim.
- Gargan P.G., Forde G., Hazon N., Russell D.J.F. & Todd C.D. 2012. Evidence for sea lice-induced marine mortality of Atlantic salmon (*Salmo salar*) in western Ireland from experimental releases of ranched smolts treated with emamectin benzoate. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 69:343-353.
- Glover K.A. 2010. Review: Forensic identification of fish farm escapees: the Norwegian experience. *Aquaculture Environment Interactions* 1, 1-10.
- Glover K.A., Samuelsen O.B., Skilbrei O.T., Boxaspen K. & Lunestad B.T. (2010) Pharmacokinetics of emamectin benzoate administered to Atlantic salmon, *Salmo salar* L., by intra-peritoneal injection. *Journal of Fish Diseases* 33, 183-186
- Grimnes A. & Jakobsen P. 1996. The physiological effects of salmon lice infection on post-smolt of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J. Fish Biol.* 48: 1179-1194.
- Hazon N., Todd C., Whelan B., Gargan P., Finstad B., Bjørn P.A., Wendelaar Bonga S.E. & Kristoffersen R. 2006. Sustainable management of interactions between aquaculture and wild salmonid fish. Final report for the SUMBAWS EU project, 1-293, University of St. Andrews, St. Andrews.
- Heuch P.A. & Mo T.A. 2001. A model of salmon louse production in Norway: Effects of increasing salmon production and public management measures. *Dis. Aquatic Org.* 45: 145-152
- Heuch P.A. 1995. Experimental evidence for aggregation of salmon louse copepodids, *Lepeophtheirus salmonis*, in steep salinity gradients. *J. Mar. Biol. Ass. U.K.*, 75 927-939.
- Heuch P.A., Bjørn P.A., Finstad B., Holst J.C., Asplin L. & Nilsen F. 2005. A review of the Norwegian National Action Plan Against Salmon Lice on Salmonids: The effect on wild salmonids. *Aquaculture* 246: 79-92.
- Heuch P.A., Nordhagen J.R. & Schram T.A. 2000. Egg production in the salmon louse [*Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer)] in relation to origin and water temperature. *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.
- Holm M., Holst J.C. & Hansen L.P. 2000. Spatial and temporal distribution of post-smolts of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *ICES Journal of Marine Sciences* 57: 955-964.
- Holst J.C., Jakobsen P., Nilsen F., Holm M., Asplin L. & Aure J. (2003) Mortality of seaward-migrating post-smolts of Atlantic salmon due to salmon lice infection in Norwegian salmon stocks. In: D. Mills (ed.) *Salmon at the Edge*. Oxford: Blackwell Publishing, pp. 136-137.
- Hvidsten N.A., Finstad B., Kroglund F., Johnsen B.O., Strand R., Arnekleiv J.V. & Bjørn P.A. 2007. Does increased abundance of sea lice influence survival of wild Atlantic salmon post-smolt. *Journal of Fish Biology* 71:1639-1648.
- Jackson D., Cotter D., ÓMaoiléidigh N., O'Donohoe P., White J., Kane F., Kelly S., McDermott T., McEvoy S., Drumm A., Cullen A. & Rogan G. 2011. An evaluation of the impact of early infestation with the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* on the subsequent survival of outwardly migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts. *Aquaculture* 320:159-163.
- Jackson D., Cotter D., Newell J., McEvoy S., O'Donohoe P., Kane F., McDermott T., Kelly S. & Drumm A. 2013. Impact of *Lepeophtheirus salmonis* infestations on migrating Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts at eight locations in Ireland with an analysis of lice-induced marine mortality. DOI: 10.1111/jfd.12054
- 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, September. Økologisk avdeling, Universitetet i Bergen, Bergen.



- Jansen P.A., Kristoffersen A.B., Viljugrein H., Jimenez D., Aldrin M. & Stien A. 2012. Sea lice as a density-dependent constraint to salmonid farming. *Proc. R. Soc. B* doi: 10.1098/rspb.2012.0084.
- Krkošek M., Crawford W.R., Patrick G., Gargan P.G., Skilbrei, O.T., Finstad, B & Todd, C.D. (2012). Impact of parasites on salmon recruitment in the Northeast Atlantic Ocean. *Proc. R. Soc. B.* doi: 10.1098/rspb.2012.2359.
- Nolan D.T., Reilly P. & Wendelaar Bonga S.E. 1999. Infection with low number of sea louse *Lepeophtheirus salmonis* induces stress-related effects in postsmolt Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries & Aquatic Sci.* 56, 947-959.
- Palm Helland, I., Finstad, B., Uglem, I., Diserud O.H., Foldvik, A., Hanssen, F., Bjørn, P.A., Nilsen, R. & Jansen, P.A. 2012. Hva avgjør lakselusinfeksjon hos vill laksefisk? Statistisk bearbeiding av data fra nasjonal lakselusovervåking, 2004-2010 - NINA Rapport 891. 51 s.
- Pike A.W. & Wadsworth S.L. 1999. Sea lice on salmonids: their biology and control. *Advances in Parasitology*, 44, 233-337.
- Revie C., Dill L., Finstad B. & Todd C.D. 2009. Sea Lice Working Group Report. NINA Special Report 39, 1-117.
- Rikardsen A.H. 2004. Seasonal occurrence of salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* on sea trout in two north Norwegian fjords. *J. Fish Biol.* 65, 711-722.
- Schram T.A. 1993. Supplementary descriptions of the developmental stages of *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837) (Copepoda: Caligida). In: *Pathogens of Wild and Farmed Fish: Sea Lice* (ed. By G.A. Boxshall & D. Defaye), pp. 30-47. Ellis Horwood, Chichester.
- Sivertsen A., Walsø Ø. & Venås W. 1993. Fagseminar om lakselus og tiltaksstrategier. DN-notat 1993-3, Trondheim.
- Skilbrei O.T. & Wennevik V. 2006. Survival and growth of sea-ranched Atlantic salmon, *Salmo salar* L., treated against sea lice prior to release. *ICES J. Mar. Sci.* 63: 1317-1325.
- Skilbrei O.T., Finstad B., Urdal K., Bakke G., Kroglund F. & Strand R. 2013. Impact of early salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*, infestation and differences in survival and marine growth of sea-ranched Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolts 1997–2009. *Journal of Fish Diseases*: doi: 10.1111/jfd.12052.
- Skilbrei O.T., Glover K., Samuelson O., & Lunestad B.T. 2008. A laboratory study to evaluate the use of emamectin benzoate in the control of sea lice in sea-ranched Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, 285: 2-7.
- Stien, A., Bjørn, P.A., Heuch, P.A. & Elston, D. A. 2005. Population dynamics of salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* on Atlantic salmon and sea trout. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 290: 263-275.
- Stone J., Sutherland I. H., Sommerville C., Richards R. H. & Endris R. G. 2000. The duration of efficacy following oral treatment with emamectin benzoate against infestations of sea lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer), in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases*, 23: 185-192.
- Taranger G.L. Svåsand T., Madhun A.S. & Boxaspen K.K. (Red.) 2011a. Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2010. Fisken og Havet, særnr. 3-2010. 93 s.
- Taranger G.L., Svåsand T., Bjørn P.A., Jansen P.A., Heuch P.A., Grøntvedt R.N., Asplin L., Skilbrei O., Glover K., Skaala Ø., Wennevik V. & Boxaspen K.K. 2012. Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander. Rapport fra Havforskningsinstituttet Nr. 13-2012 / Veterinærinstituttets rapportserie Nr. 7-2012.
- Taranger G.L., Svåsand, T., Madhun A.S. & Boxaspen K.K. (Red.) 2011b. Oppdatering - Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2011. Fisken og Havet, særnr. 3-2011. 99 s.
- Torrissen O., Jones S., Asche F., Guttormsen A., Skilbrei O.T., Nilsen F., Horsberg T.E. & Jackson D. 2013. Salmon lice – impact on wild populations and salmon aquaculture. *J. Fish diseases*, doi:111/jfd.12061.
- Tveiten H., Bjørn P.A., Johnsen H.K., Finstad B. & McKinley R.S. 2010. Effects of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* on temporal changes in cortisol, sex steroids, growth and reproductive investment in Arctic charr *Salvelinus alpinus*. *J. Fish Biol.* 76: 2318-2341.
- Wagner G.N., Fast M.D & Johnson S.C. 2008. Physiology and immunology of *Lepeophtheirus salmonis* infections of salmonids. *Trends in Parasitol*, 24,176-183.
- Wagner G.N., McKinley R.S., Bjørn P.A. & Finstad B. 2003. Physiological impact of sea lice on swimming performance of Atlantic salmon. *J. Fish Biol.* 62: 1000-1009.
- Wagner G.N., McKinley R.S., Bjørn P.A. & Finstad B. 2004. Short-term freshwater exposure benefits sea lice-infected Atlantic salmon. *J. Fish Biol.* 64: 1593-1604.
- Wells A., Grierson C.E., MacKenzie M., Russon I.J., Reinardy H., Middlemiss C., Bjørn P., Finstad B., Wendelaar Bonga S.E., Todd C.D. & Hazon N. 2006. The physiological effects of simultaneous, abrupt seawater entry and sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) infestation of wild, sea-run brown trout (*Salmo trutta*) smolts. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 63: 2809-2821.

Wells A., Grierson C.E., Marshall L., MacKenzie M., Russon I.J., Reinardy H., Sivertsgård R., Bjørn P.A., Finstad B., Wendelaar Bonga S.E., Todd C.D. & Hazon N. 2007. Physiological consequences of “premature freshwater return” for wild sea-run brown trout (*Salmo trutta*) postsmolts infested with sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*). Can. J. Fish. Aquat. Sci. 64: 1360-1369.

## 5. Annen smitte

*Bjørn Olav Kvamme, Egil Karlsbakk, Stein Mortensen, Sonal Patel, Abdullah Madhun, Craig Morton, Cecilie Skår og Lars Asplin*

### 5.1 Sammendrag

Fiskesykdommer forårsaker store problemer i oppdrett. Interaksjonen mellom oppdretts- og villfisk regnes som viktig for sykdomsspredning, og sykdomsutbrudd representerer et økt smittepress på omgivelsene.

For å vurdere smitterisiko må egenskapene til hvert enkelt agens være godt kjent. Den kunnskap vi har om ulike patogener sannsynliggjør at smitte fra oppdrettsfisk til villfisk kan forekomme, men konsekvensene av dette er lite eller ikke kjent. Vi kjenner også for lite til patogener i villfisk. Sentrale spørsmål som ikke er besvart er i hvilken grad smitteoverføring finner sted, hvor hyppig det skjer, hvilke konsekvenser dette kan ha, og den økologiske betydningen av patogener i villfisk.

Risikoen for negative effekter av overføring av patogener fra oppdrett til ville fiskebestander er altså vanskelig å anslå på grunn av manglende data. Usikkerheten i vurderingene blir derfor ofte høy.

For spredning av smitte fra oppdrett til ville bestander er viktige risikofaktorer transport av patogener med vannstrømmer, eller ved flytting av fisk og/eller vann i forbindelse med oppdrett. Smitte kan også spres med rømt, smittet fisk, og trolig med lus.

Indikatorer som kan benyttes i risikobasert forvaltning av smittespredning er også meget vanskelig å konkretisere når datagrunnlaget er mangelfullt. Et betydelig forskningsarbeid er derfor nødvendig for å operasjonalisere slike indikatorer. Her vil det være viktig at patogenenes grunnleggende biologi blir bedre kjent, samtidig som det iverksettes langsiktig kartlegging av patogenstatus i villfisk. Kjennskap til patogeners forekomst og rolle i ville bestander er nødvendig for å vurdere effekten av en ubalanse i patogenforekomst (dvs. økt) kan ha.

Generelt vurderer vi risiko for negative effekter av smittespredning fra oppdrett til villfisk som lav. Men usikkerheten er høy, og for flere av de viktigste patogenene i oppdrett er det ikke mulig å gi en vurdering. En hovedkonklusjon er derfor at det er nødvendig å forbedre kunnskapsstatusen om smittespredning fra oppdrett og patogener i villfisk, relevante patogeners dynamikk og økologiske rolle.



## 5.2 Innledning

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

I oppdrettsanlegg er biomassen og vertstettheten stor, sammenlignet med villpopulasjonene, og utvikling av sykdom hos enkeltindivider kan derfor føre til rask og intens smittespredning. Stor tetthet og kontinuerlig tilgang på verter eller polykulturer kan også føre til seleksjon for mer virulente varianter av patogener. Sykdomsutbrudd i anlegg kan dermed representere et sterkt økt smittepress på fisk i omgivelsene (villfisk og annen oppdrettsfisk). Resultatet kan bli endret smitte og sykdomsstatus i villfiskpopulasjoner. Data fra sykdomsutbrudd i oppdrettsfisk er viktig informasjon som må brukes i en videre risikovurdering om smittespredning.

Det finnes naturligvis ikke data om alle de sykdomsfremkallende agens og genotyper som finnes i oppdrettsmiljøene. Epizootologisk kunnskap om enkelte velstuderte agens kan være nyttige når risiko for spredning av andre, mindre kjente, agens skal vurderes. På grunn av datamangel baserer vi oss hovedsakelig på sykdomsstatus i oppdrett (utbruddstatistikken), som gir et bilde av smittepress langs norskekysten.

Påvisning av sykdom hos villfisk eller sykdommers effekt på ville populasjoner er svært vanskelig. Syk fisk i naturen forsvinner oftest raskt (blir spist). Massedød av fisk i naturen er uvanlig, men har også forekommet i Norge. Slike episoder er vanligvis enten forårsaket av introduserte agens til naive vertspopulasjoner, eller eksepsjonelle miljøfaktorer (som høy temperatur, eksepsjonelt smittepress og immundepresjon). 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.

Smittebærende fisk (bærere) kan representere individer som har vært igjennom en slik episode, men kan også representere fisk som har tatt opp smitte uten å utvikle sykdom eller er smittet vertikalt. Det er begrensede data på innslag av smittebærere av virus og bakterier i ville laksefiskpopulasjoner. Det er også ofte uklart om patogen RNA/DNA påvist med molekylære metoder representerer levende og dermed smittsomme patogener.

Oppdrettsnæringen sliter med en rekke virussykdommer. De viktigste av disse er omtalt under, og de fleste er også påvist i villfisk. I en vurdering av smitterisiko må vi kjenne egenskapene til hvert enkelt agens. Ulike patogener har svært forskjellig evne til å overleve i miljøet, de har ulik virulens, ulike vertsspekter og kan ha ulike smitteveier. I dag er vår kunnskap om de fleste av patogenene som forekommer i oppdrett ikke god nok. Selv om flere virussykdommer er beskrevet fra marin fisk, har vi mest kunnskap om sykdommer hos laksefisk.

I noen tilfeller gir tilgjengelige data en rimelig god bakgrunn for å kunne vurdere smittespredning til ville laksefisk, men det er vanskelig å vurdere smittespredning til ville marin fisk. Enkelte virusinfeksjoner og sykdommer er påvist både hos laksefisk og marin fisk, og kan således tenkes å skape sykdomsproblemer hos et bredere spekter av vertarter. I oppdrett av marine arter kan vi stå overfor andre patogener og en annen spredningsproblematikk.

Hovedspørsmålet i vår vurdering er om, og i hvilken grad smitte og sykdom vil påvirke ville fiskebestander negativt. Hovedfokus er på laksesykdommer siden laks dominerer oppdrettssituasjonen i Norge i dag. Det er et klart behov for å forbedre kunnskapsstatusen om patogen smitte/forekomst i villfisk og smitteoverføring mellom oppdrettsfisk og villfisk.

### 5.3 Oppdatert kunnskapsstatus

Kunnskapsstatus for ulike patogener i norsk oppdrett ble beskrevet i tidligere risikoreporter: Risikovurdering – miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett (Taranger m.fl. 2011). For utfyllende informasjon og referanser om de forskjellige virus, dens virulens, sykdom, vertsregister, spredningsvei og bekjempelse henvises det til Taranger m.fl. 2011. Brun og Lillehaug 2010, Raynard m.fl. 2007 samt Veterinærinstituttets fiskehelse rapporter gir også relevant bakgrunnsinformasjon. Her følger en oppdatering på noen agens.

#### Virale agens

##### **Isavirus (ILAV (eng. ISAV)) - infeksjøs lakseanemi (ILA (eng. ISA))**

Infeksjøs lakseanemivirus (ILAV) er et kappekledd RNA-virus som tilhører familien Orthomyxoviridae (genus Isavirus.). ILAV forekommer i avirulent virusstamme og ulike virulente varianter med ulik sekvens i hemagglutinin-esterasen (HE) genet. Det såkalte hypervariable området (HPR – highly polymorphic region) i HE spiller en veldig viktig rolle i virulensen. Avirulent virus kalles HPR0, mens de virulente variantene kalles HPRΔ (Thorud m.fl. 1988, Nylund m.fl. 1994, EFSA 2012).

ILA er i hovedsak et sykdomsproblem hos oppdrettslaks i sjøvannsfasen og er klassifisert som en alvorlig sykdom. Infiserte fisk kan smitte andre fisk opptil fire uker før påvisning av symptomer. I mange tilfeller kan det gå flere måneder før sykdomsutbrudd skjer i oppdrettsanleggene. En slik uavklart situasjon øker sannsynligheten for at smitte spres fra lokaliteten (Jarp 1999, Murray m.fl. 2002, Nylund m.fl. 2007).

Virulent ISAV er påvist også hos vill laksefisk, men det er ikke registrert sykdom hos disse fiskene. Det antas at laksefisk er de naturlige vertene for ILAV. Avirulent ILAV er utbredt i norsk oppdrettslaks og har vært påvist i villaks og sjørret. Hvilken betydning villfisk har som eventuell kilde for ILA i dagens oppdrett, eller om ILAV fra oppdrett er kilde til ILAV i villfisk, er ukjent. Det er sterke indikasjoner på at HPR0-viruset kan utvikle seg til virulente varianter som kan forårsake sykdomsutbrudd. Men faktorene som forårsaker at HPR0-viruset omformer seg til et virulent virus er ukjent (Raynard m.fl. 2001, Plarre m.fl. 2005).

Epidemiologiske studier har vist at menneskelig aktivitet og manglende kontroll med levende og dødt organisk materiale, flytting av fisk, bruk av brønnbåter, kontakt til nabolokaliteter og geografisk nærhet til anlegg med ILA-utbrudd, er viktige for spredning av ILA. Et økende antall studier antyder at vertikal smitte av ILAV-HPR0 også kan være viktig for spredning av sykdommen (Nylund m.fl. 2007, Plarre m.fl. 2012).

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

Pankreassyke (PD) hos atlantisk laks og regnbueørret forårsakes av salmonid alfavirus (SAV). I Norge påviste man lenge kun en subtype, SAV3, som rammer både regnbueørret og laks, men i 2011 ble også SAV2 identifisert fra stor laks (Hjortaas m.fl. 2013).

Utbrudd av PD kommer første eller andre året i sjøfasen. Det er ikke påvist kliniske utbrudd i ferskvann, men dette kan induseres eksperimentelt. Dødeligheten er variabel, fra akutte utbrudd med høy dødelighet (Crockford m.fl. 1999, Taksdal m.fl. 2007) til forekomst av en sakte utviklende form av sykdom med lav dødelighet som ender med langvarig infeksjon og persistente bærere (Graham m.fl. 2006). Viremisk periode i et individ etter infeksjon er kort (Andersen m.fl. 2012), men virus kan påvises over lang tid i et anlegg ettersom nye verter affiseres. Persistente sykdomsforløp er vist å kunne forekomme (Graham m.fl. 2006). Overlevende laks antas å kunne bli livstidsbærere av viruset, også stamfisk. Om dette virkelig er tilfelle er imidlertid ikke avklart.

Alfavirus er også påvist ved PCR og sekvensering i villfisk og i lakselus (Nylund m.fl. 2003, Petterson m.fl. 2009). Det er ikke kjent om det finnes vektorer for SAV-3. SAV RNA er også blitt vist i ulike

marine flatfiskarter (Snow m.fl. 2010). Det er mulig at disse kan utgjøre et marint reservoar, men isolater genotypet hittil står alle nær SAV-5, som er lite virulent i laksefisk (f.eks. Graham m.fl. 2011).

I de siste årene har det vært ubrudd nordover fra kjerneområdet på Vestlandet, og PD synes nå å være et etablert problem nord til Trøndelag. Data fra sykdomsforløp hos laks tyder på ulike spredningsveier. Det er antatt at sykdommen har et stort potensial for horisontal smitte via vannmassene. Det er vist horisontal smitte ved kohabitering (Nelson m.fl. 1995, McLoughlin m.fl. 1996) og modellering har vist at nærhet til anlegg med utbrudd øker risikoen for sykdomsutbrudd.

De SAV-3-isolatene som forekommer i Norge er genetisk svært like, og dette vanskeliggjør smittesporing. Vertikal smitte er foreslått (Bratland & Nylund 2009, Castric m.fl. 2005), men hypotesen har liten støtte (Kongtorp m.fl. 2010, Snow m.fl. 2010). Avklaring av disse smitteveiene vil være viktig i fremtiden.

Det er ikke tilgjengelig data som kan belyse om SAV smitter fra oppdrettet laks til villfisk. Effektiv horisontal smitte i og mellom anlegg ved utbrudd antyder at slik smitte er sannsynlig. Det er påvist SAV i ville laksefisk, men det er ikke påvist PD i villfisk.

I lys av dagens situasjon med fortsatt mange PD-utbrudd årlig og med tiltenkt bruken av leppefisk i laksemerdene er det viktig å kartlegge og følge med rollen av andre fiskearter og annen biologisk fauna som vektorer for viruset.

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

Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) hos laks har en uklar årsak, men nyere arbeider har sannsynliggjort at HSMB skyldes et utbredt aquareovirus kalt Piscine Reovirus (PRV) (Palacious m.fl. 2010, Finstad m.fl. 2012). Dette viruset er ikke karakterisert, det kjennes kun fra dets genom (RNA-sekvenser). Det er vist at HSMB kan overføres eksperimentelt og ved kohabitering (Kongtorp m.fl. 2004). Det er ikke indikasjoner på vertikal smitte av PRV (Wiik-Nielsen m.fl. 2012b).

Viruset kan være til stede i relativt store mengder i frisk laks og i villaks, og er funnet langs hele kysten (Olsen m.fl. 2012, Garseth m.fl. 2012a). Også sjørret kan være infisert (Garseth m.fl. 2012a). PRV er påvist i flere ville marine fiskeslag med molekylære metoder (Wiik-Nielsen m.fl. 2012a), men det er ikke kjent om dette er samme viruset som infiserer laks.

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

Sykdomsutbruddene kommer om lag et halvt år (5–9 måneder) etter sjøutsett og er assosiert med en karakteristisk betennelsestilstand i hjertemuskel og rød skjelettmuskel. Sykdomsutbruddene skjer over lang tid, og fisken er smittebærende i flere måneder etter at utbruddet er over. HSMB-utbrudd er mer sannsynlig hvis det tidligere har vært HSMB-utbrudd på lokaliteten (Aldrin m.fl. 2010). Det er sannsynlig at PRV spres fra oppdrett til vill laks. Villaks er ofte smittet med PRV, men en har ikke påvist HSMB i villaks (f.eks. Garseth m.fl. 2012a).

### **CMS – kardiomyopatisyndrom**

Cardiomyopatisyndrom (CMS) kalles også for akutt hjertedød eller hjertesprekk. Siden det oftest er stor fisk som dør, kan de økonomiske tapene på grunn av CMS være betydelige. Det er sannsynlig at CMS er forårsaket av et Totivirus, kalt piscine myocarditis virus (PMCV) (Løvoll m.fl. 2010, Haugland m.fl. 2011). Det er vist at CMS kan overføres eksperimentelt direkte fra syk fisk, ved injisering av *in vitro*-dyrket PMCV, og ved kohabitering (Haugland m.fl. 2011). PMCV kan være til stede over lengre tid uten kliniske tegn, og er funnet i vill laks (Garseth m.fl. 2012b).

Viruset er påvist langs hele kysten, men er ikke så utbredt som PRV. CMS-lignende patologi er funnet i vill laksefisk (Poppe og Seierstad 2003), og et beslektet totivirus er påvist i marin fisk (vassild) (Böckerman m.fl. 2011, Tengs og Böckerman 2012). Det finnes ingen studier som viser hvor lenge, i hvilke mengder eller hvordan PMCV blir skilt ut fra syk fisk eller bærer, men resultatene til Haugland m.fl. (2011) indikerte at det var en forsinkelse i utskillelsen av virus etter smitte. Virusets overlevelse i sjøvann er også ukjent. Vertikal smitte kan ikke utelukkes (Wiik-Nielsen m.fl. 2012b).

I 2011 ble CMS rapportert på 74 lokaliteter, en liten økning fra 2010, fordelt over hele kysten. Sykdomsutbruddene skjer ofte brått uten foregående kliniske tegn, vanligvis 15–19 måneder etter sjøutsett. Sykdommen diagnostiseres på bakgrunn av spesielle histopatologiske endringer i hjertemuskulaturen. Det finnes for lite data for å danne bakgrunn for en vurdering av spredning av agens til miljøet eller andre arter. Bortsett fra forekomst i villaks, er naturlige reservoar ukjent.

### **IPNV – infeksjøs pankreasnekrose (IPN)**

Infeksjøs pankreasnekrose-virus (IPNV) er et robust nakent RNA-virus i familien Aquabirnaviridae. IPNV og andre akvatiske birnavirus er funnet i svært mange fiskearter, både i fersk- og saltvann (se f.eks. oversiktsartikkel av Reno 1999), og tilpasser seg sannsynligvis nye verter. IPN-viruset er svært robust og har lang overlevelsessevne i miljøet. Det antas at viruset kan overføres til nye områder/anlegg med forskjellige typer kontaminert materiale, og fullstendig desinfeksjon kan være vanskelig. I tillegg er det antatt at viruset kan bli transportert av fugler og andre predatorer (Wolf 1988).

På grunnlag av det brede vertsregisteret er det sannsynlig at det finnes smittereservoarer i en rekke ville arter. Det finnes indikasjoner på smittespredning fra oppdrett til villfisk (Gregory 2007, Wallace m.fl. 2008). På bakgrunn av tilgjengelig informasjon antar vi at villfisk kan bli smittet av IPNV fra utbrudd i lakseoppdrett. Sykdomsutbrudd hos villfisk er ikke kjent.

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

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

### **VHSV – viral hemoragisk septikemi**

Viral hemoragisk septikemi-virus (VHSV) forårsaker sykdommen Viral hemoragisk septikemi (VHS), en systemisk infeksjon i fisk. Sykdommen er en liste 2 sykdom og regnes som alvorlig. VHSV er isolert fra mer enn 80 arter av ferskvanns- og saltvannsfisk. Viruset er tilpasningsdyktig i forhold til miljø og vert. Det er beskrevet fire hovedgenotyper av viruset (I–IV) med dels ulik geografisk forskjellige utbredelse. I norske færvann er genotype I og III påvist i marine arter. I sjøoppdrett av regnbueørret er genotype III påvist, og genotypen er også funnet i flere marine arter. VHSV er et viktig patogen hos stillehavssild som kan være bestandsregulerende (Marty m.fl. 2003), og det er påvist høy prevalens av viruset i norsk sild.

VHSV er også påvist hos villtorsk på Møre (Karlsbakk m.fl. 2009). Nylig er VHS påvist hos skotsk leppefisk. Smittestudier på laksefisk, torsk og kveite har indikert lav mottakelighet for VHSV, men dødelighet varierer med fiskeart, livsstadium og virusets genotype. Fisk som overlever sykdom kan bli livslange bærer. Utskillelse av virus skjer hovedsakelig tidlig i sykdomsforløpet hos sild (Kocan m.fl. 1997), men virusutskillelsen fra syk fisk er lite kjent.

VHS-virusets overlevelse i vann er rapportert som dager (Hawley og Garver 2008) og uker (Brun og Lillehaug 2010). Nødvendig smittedose er ikke godt kjent, men vil sannsynligvis avhenge av fiskens størrelse/alders, allmenntilstand, temperatur, omgivelsene generelt og virusisolat. Det er antatt at smitte kan overføres gjennom ubehandlet infisert fôr (Brudeseth 2009), og det er vist at viruset kan overføres oralt i regnbueørret (Schonherz m.fl. 2012). En betydelig fare er representert ved muligheten for introduksjon av eksotiske VHSV genotyper i våre farvann.

### **Nodavirus – viral nervenekrose, VNN (eng. Nervous Necrosis Virus, NNV)**

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

På grunn av vertikal smitte er nodavirusfri stamfisk viktig. Nodavirusinfeksjoner er påvist hos norsk kveite, piggvar og torsk i oppdrett, og i villtorsk. Kilden til VNN i kveiteoppdrett er sannsynligvis viltfangede stamkveiter. Større kveite og torskeyngel synes ikke å være mottakelig for NNV ved badsmitte. Laks er også funnet å være resistent mot VNN ved badsmitte. Det har ikke vært NNV-utbrudd i Norge de siste årene. Siden omfanget av oppdrett av både kveite og torsk er lav, vurderes faren for spredning av NNV fra oppdrett til villfisk som liten.

### **Bakterier**

Det er ikke viktige endringer i opptreden av de bakterielle patogenene *Yersinia ruckeri*, *Moritella viscosa*, *Listonella anguillarum*, *Piscirickettsia salmonis* eller *Renibacterium salmoninarum*. For en gjennomgang av disse, se Taranger m.fl. (2011) og Olsen m.fl. (2012).

### **Tenacibaculum spp. – sår**

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

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

Kaldtvannsvibriose har vært et økende problem de siste årene i Nord-Norge, trass i at bakterien *Aliivibrio salmonicida* inngår i standard vaksiner. Det synes som fisken ikke er beskyttet; årsaken til dette er ukjent. Bakterien har reservoar i miljøet, trolig i villfisk. De fleste oppdrettslaks er beskyttet mot bakterien. Det anses derfor, på det nåværende kunnskapsnivå, som usannsynlig at smitte fra oppdrett skal ha signifikans for ville populasjoner. Det er viktig å karakterisere nærmere bakterier fra de siste utbruddene hos vaksinert laks, for å avklare om nye bakterievarianter er ansvarlige.

### **Epitheliocystis**

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



Bakteriene som forårsaker epitheliocystis regnes som lite virulente, siden de forekommer i forholdsvis store mengder også i frisk laks.

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

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

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

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

## **Parasitter**

### ***Paranucleospora theridion***

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

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

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

### ***Ichthyobodo salmonis* - Ichthyobodose**

Parasitten *Ichthyobodo salmonis* (”sjøvannscostia”) infiserer laks både i fersk- og sjøvann. Parasitten forekommer ofte i store mengder hos laks med PGI eller PGD. Den er tidligere blitt satt i sammenheng med omfattende gjellepatologi hos postsmolt laks, men en har i dag et bedre bilde av det komplekse patogenrepertoaret ved disse sykdommene og flagellatens rolle er nå uklar. Lakseoppdrett representerer en dramatisk økning av vertstettheten og derfor trolig transmisjons-effektiviteten til denne parasitten i forhold til en situasjon uten oppdrett. Det vurderes likevel som usannsynlig at parasitten skal ha bestandsregulerende effekter på villaks.

### ***Neoparamoeba perurans* – amøbisk gjellesyke**

Amøben *Neoparamoeba perurans* forårsaker amøbisk gjellesykdom (AGD) hos laks i sjøoppdrett verden over. Parasitten var lenge ukjent i norsk oppdrett, men de første tilfellene dukket opp høsten

2006 da sjøtemperaturen på Vestlandet var svært høy (>18). Disse observasjonene sammen med studier fra andre områder antyder at temperatur er viktig for amøbens virulens. Implisitt synes amøben å være en opportunistisk patogen med et reservoar i miljøet, som kun ved spesielle forhold kan invadere laks. Nyere observasjoner fra Skottland antyder derimot at amøben er assosiert med gjellesykdom også ved lavere sjøtemperaturer. Det er viktig å avklare om det er snakk om samme amøbe, og om det er samme eller en introdusert (eksotisk) genotype.

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

Infeksjoner med parasitten *Parvicapsula pseudobranchicola* er fortsatt et stort problem, særlig i Troms og Finnmark. Parasitten, en myxosporidie, invaderer og skader pseudobranchiene hos oppdrettslaks. Massive infeksjoner er ofte forbundet med et høyt innslag av taperfisk, men parasittens innvirkning på verten er lite kjent. Parasitten smitter ikke direkte fra fisk til fisk. Livssyklusen er ukjent, men en alternerende vert i miljøet antas å frigjøre vannbåren smitte. Hvorvidt smittepresset har økt i for eksempel Nord-Norge som en følge av oppdrett kan ikke vurderes, men lokale ville laksefisk (dvs. sjørøyr, sjørørret) er trolig lite affisert.

## **5.4 Smittespredning – risikofaktorer og effekter**

### **Spredning av smittestoffer med strømmene**

Havstrømmene er skiftende og generelt uforutsigbare. De viktigste drivkreftene for strøm er vind, tidevann, ferskvannsavrenning og horisontale trykkforskjeller skapt av endringer i vannets lagdeling mellom kysthavet og fjordene. Det kan opptre store variasjoner i strømmønsteret i både rom og tid. Tidsvariasjon vil variere 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.

Fortynning er helt sentralt i vanntransport av smittestoffer. 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.

Patogenets levetiden 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 patogen som har mye lenger levetid, f.eks. lakselus, vil tidevannet bare fungere som en blandingsmekanisme, mens reell forflytning foregår med andre strømkomponenter.

Å framskaffe strøminformasjon for bruk i smittespredningsstudier bør gjøres i en kombinasjon av numerisk strømmodellering og noen sentrale observasjoner for modellvalidering. For modellering av smitterisiko er det derfor viktig å vite hvor mange infeksiose partikler som ble sluppet ut fra kilden, hvor mange infeksiose partikler som må være til stede for å gi smitte og hvor lenge patogenet vil være infeksøst.

### **Flytting av fisk**

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

I forbindelse med havbruksaktivitet skjer flytting av vann på to måter, ved brønnbåttransport og ved frakt av levende fisk i tankbiler. I begge tilfeller kan det forekomme organismer i vannet som er mulig sykdomsfremkallende eller på en eller annen måte kan forårsake negative endringer i miljøet på

mottaksstedet. Patogener kan fraktes via vannet eller som følge av at fisken (eller andre organismer i vannet) er bærere.

Brønnbåter er den viktigste transportmetoden for levende fisk i norsk oppdrett. Langs kysten av Norge flyttes det årlig rundt en kvart million settefisk og nærmere en million tonn slaktefisk. I tillegg benyttes båtene til en rekke andre aktiviteter som for eksempel ved avlusing og sortering. Det er rapportert mulige linker mellom brønnbåter og sykdomsutbrudd, men det er vanskelig å si om sykdomsutbrudd skyldes smitte fra båten, eller om det er fraktet syk fisk.

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.

I tillegg til flytting av vann og fisk med brønnbåter, fraktes det levende rensefisk med tankbiler. Bruken av rensefisk er omtalt i kapittel 10. Det er etablert en omfattende bruk av rensefisk til bekjempelse av lakselus i oppdrettsanlegg. Det meste av rensefisken er villfanget leppefisk (grønngylt, bergnebb, berggylt og gressgylt), og den store etterspørselen etter rensefisk har resultert i en omfattende transport av leppefisk fra fiskeområdene i syd, til oppdrettsområder nord til Nordland. Fisken oppbevares i samlemerder eller -kar frem til transport med tankbiler. Fisk og vann pumpes direkte over i tankbiler som kjøres raskest mulig til oppdrettsområder i Midt-Norge, hvor fisk og vann pumpes over i brønnbåter som frakter fisk og vann ut i merdene.

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

### **Lus som vektor for smittespredning**

Mobile stadier av lakselus kan foreta vertsskifte, og kan derfor tenkes å bidra til overføring av sykdomsagens mellom individuelle laksefisk. Spesielt relevant er overføring til laksefisk utenfor merden som kan oppsøke andre anlegg eller andre fjordsystem. Rømt smittebærende oppdrettsfisk representerer også smittefare, og lakselus fra disse kan tenkes å overføre smitte til frisk fisk i anlegg oppsøkt av den rømte fisken.

Det er vist eksperimentelt at lakselus kan fungere som vektor for bakterien *Moritella viscosa* som kan forårsake vintersår, og ILA-virus. Det er også påvist at lakselus kan være bærere av furunkulosebakterier (*Aeromonas salmonicida*) og at de kan inneholde IPNV og SAV (påvist som RNA) (se oppsummering Taranger m.fl. 2011). Nylig er det også vist at IHN-viruset kan overføres fra infisert laks til uinfisert med lus. IHNV er ikke påvist i Norge, men studien demonstrerer lusens evne til å fungere som mekanisk vektor for et rhabdovirus (se Jakob m.fl. 2011).

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

### **Rømt oppdrettsfisk og smittespredning**

Rømt oppdrettslaks kan være syk eller smittebærende, og representerer derfor en smittefare. Skilbrei m.fl. (2010) viste at større laks (ca. 2,5–5 kg) som rømmer kan spres svært raskt, 5–7 km på én dag og 9–12 km etter to. Slippetidspunkt hadde liten betydning. Rømt smittet fisk kan oppsøke andre oppdrettsanlegg og spre smitte til disse. Ved slipp av stor oppdrettslaks (simulert rømming) har en også observert individer som oppsøker elveosser (Chittenden m.fl. 2011).

Vi kjenner til flere rømminger der fisken har hatt diagnoser eller har vært smittebærende (f.eks. SAV-PD, ILA). ILAV-smittet rømt laks har også blitt tatt i elv. Interaksjon mellom rømt oppdrettsfisk og villfisk på gyteplasser er veldokumentert (Thorstad m.fl. 2008, Jensen m.fl. 2010). Dermed foreligger

det muligheter for smittespredning til villaks ved gyting, både gjennom smitte via vannet og via kjønnsprodukter (for eksempel kan parr og dverghanner spise egg).

### Introduksjon av eksotiske patogener

Mange av de alvorligste epizootiene påvist hos villfisk kan knyttes til introduksjoner av eksotiske sykdomsagens. I Norge førte introduksjon av furunkulose-bakterien *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* til omfattende sykdomsproblemer i lakseoppdrett, og spredning av sykdom til elver. Bakterien er nå etablert i Norge. En annen alvorlig patogen, haptormakken *Gyrodactylus salaris*, ble også introdusert gjennom oppdrettsaktiviteter på 1970-tallet. Parasitten ble importert sammen med lakseyngel fra Sverige. Norske villakspopulasjoner er lite resistente for parasitten, som forårsaker dødelige infeksjoner hos lakseparr. Parasitten koster nå samfunnet 250–300 millioner kr årlig (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 gi sykdomsutbrudd og bli frigjort i norske farvann. Norske laksefisk vil kunne være svært mottakelige (naive) for patogener fra f.eks. nordamerikanske og asiatiske laksefisk. Blant kjente virus som representerer en spesiell trussel er IHNV, som forårsaker infeksøs hematopoietisk nekrose (IHN).

Viruset er hjemmehørende hos stillehavslaks på Stillehavskysten av Nord-Amerika, og er introdusert til Europa (påvist 1987). Norge har fristatus for dette novirhabdoviruset, som forekommer i Kontinental-Europa, f.eks. Polen, Tyskland, Nederland, Belgia og Frankrike. Der affiserer IHN hovedsakelig yngel av regnbueørret i ferskvann, men Frankrike har hatt et utbrudd av IHN hos atlantisk laks i sjøvann. Viruset overlever lenge i ferskvann (1 måned), og er også blitt påvist i annen fisk (glassål) (Enzmann 2007, OIE 2012).

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



## 5.5 Vurdering av risiko

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

Informasjon som er tilgjengelig tyder på at smitte fra oppdrettsfisk til villfisk kan forekomme. Vi vet ikke sikkert om smitte fra dagens oppdrett er kilde til sykdom i villfisk. De sentrale spørsmålene er i hvilken grad slik smitteoverføring finner sted, hvor hyppig det skjer, og om sykdom som følge av slik smitte er bestandsreducerende.

### Virussykdommer

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

Infeksiøs lakseanemi har hatt få utbrudd i de siste årene, og det var kun ett ILA-utbrudd i 2011. Sannsynlighet for smittespredning til villfisk vurderes generelt som lav. Konsekvensene av en eventuell ILA-smitte fra oppdrett til villaks vurderes på bakgrunn av dagens kunnskap som lav. Risikoen for negative effekter vurderes derfor som liten, men usikkerheten er stor.

Pankreassyke (PD) er et hovedproblem i lakseoppdrettsnæringen med mange utbrudd hvert år. I 2012 var det minst 132 utbrudd, hvor 91 var forårsaket av SAV3 og resten av SAV2. De fleste PD-utbruddene er i Hordaland, men sykdommen er spredd til nye områder. Sannsynligheten for smittespredning til villfisk vurderes som lav i områder med ingen eller få utbrudd, men som moderat innenfor soneområdene for PD. Konsekvensen av SAV-smitte til villaks er ukjent.

Hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) har vært et stort problem i oppdrettslaks i de siste årene, og i 2011 var det 162 utbrudd. Sannsynligheten for smittespredning til villfisk vurderes derfor som moderat. HSMB hos villaks og annen villfisk er ukjent, og konsekvensen kan derfor ikke vurderes.

Cardiomyopatisyndrom (CMS) ble rapportert fra 74 oppdrettslokaliteter i 2011. Sannsynligheten for smittespredning til villaks kan ikke vurderes da viruset er dårlig kjent, og konsekvensen av smitte til villfisk er ukjent. Det presiseres at vi har et meget dårlig kunnskapsgrunnlag mht. CMS.

Også infeksiøs pankreasnekrose (IPN) har vært et stort problem i oppdrettsnæringen, og det var 154 utbrudd i 2011. Sannsynligheten for smittespredning til villfisk vurderes som moderat, basert på at IPNV er detektert i en rekke arter. Konsekvensen av IPNV-infeksjoner hos villaks og annen villfisk er ukjent.

Det har ikke vært VHS-utbrudd de siste årene. Sannsynligheten for smittespredning til villfisk vurderes derfor som veldig lav. Konsekvens av VHSV-smitte til villaks og annen villfisk vurderes ut fra dagens kunnskap som lav for laksefisk og ukjent for annen villfisk. Risikoen for negative effekter av VHS hos norsk laksefisk vurderes derfor som lav, med lav usikkerhet. Nylig påvisning av VHS i leppefisk i Skottland gir grunn til bekymring.

Det var ett tilfelle med VNN hos torsk i 2009, men det er ingen påvisninger etter dette. Sannsynligheten for smitte til villfisk vurderes som lav. Konsekvensen av VNN-smitte til villfisk vurderes som lav. Risikoen for negative effekter på villfiskbestander vurderes som lav, med moderat grad av usikkerhet.

### Bakterielle sykdommer

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

Furunkulose (typisk og atypisk): Typisk furunkulose er praktisk talt utryddet i norsk oppdrett. Atypisk furunkulose var et økende problem i oppdrett av torsk. En sterk nedgang i oppdrett av torsk i 2010 sannsynliggjør en reduksjon i omfanget av denne sykdommen. Sannsynligheten for smittespredning til villfisk vurderes derfor som lav. Konsekvenser av furunkulose hos villfiskbestander som følge av smitte fra oppdrett vurderes som lav. Det vurderes likevel som sannsynlig at et økt omfang av torskeoppdrett uten tilgang på effektiv vaksine kan medføre smittespredning av betydning for lokale torskpopulasjoner, kanskje også for andre marine fiskearter. Bruk av smittebærende leppefisk kan medføre et økt lokalt smittepress, men risiko kan ikke vurderes ut fra dagens kunnskap.

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

*Piscirickettsia salmonis* (piscirickettsiose) ble ikke påvist i 2011. Sannsynligheten for smitte til villfisk fra oppdrett vurderes som neglisjerbar.

I Norge har francisellose vært et problem i torskoppdrett. I 2011 ble det registrert 3 (4) tilfeller. En sterk nedgang i oppdrett av torsk sannsynliggjør en reduksjon i omfang. Sannsynligheten for smittespredning til vill torskfisk vurderes derfor som lav. Spredning til vill laksefisk vurderes i dagens situasjon som usannsynlig. Konsekvensen av francisellose hos villfisk som følge av smitte fra oppdrett vurderes som lav. Risikoen for negative effekter på villfiskbestander vurderes derfor som lav, med moderat usikkerhet.

Det ble påvist sju tilfeller av sykdom assosiert med *Flavobacterium psychrophilum*-infeksjoner i 2011. Sannsynligheten for smittespredning av *Flavobacterium psychrophilum* til villfisk i sjøfasen vurderes generelt som lav. I enkelte områder med lav salinitet kan sannsynligheten for smittespredning være moderat. Konsekvensen av flavobacteriose hos vill laksefisk i sjøfasen som følge av smitte fra oppdrett vurderes generelt som lav. Risikoen for negative effekter på villfiskbestander generelt vurderes derfor som lav, med lav usikkerhet.

### Parasittsykdommer

Smittepresset av *Paranucleospora theridion* (= *Desmozoon lepeophtherii*) er sannsynligvis avhengig av luseabundansen (lus), parasitten smitter trolig ikke fra fisk til fisk. Parasittens utvikling og proliferasjon synes også styrt av temperatur, den er uvanlig i nord. Sannsynligheten for smittespredning til villfisk vurderes som stor i Sør-Norge, men lav i Nord-Norge. Konsekvensen av smitte kan ikke vurderes, da parasittens effekt på laksefisk er lite kjent.

Det ble påvist parvicapsulose i 31 anlegg i 2011, hovedsakelig fra Troms og Finnmark. Parasitten spres ikke direkte mellom fisk, men indirekte (mellomverter). Sannsynligheten for økt forekomst av *Parvicapsula pseudobranchicola*-infeksjoner i villfisk som følge av smittespredning fra oppdrett kan ikke vurderes. Konsekvensen av infeksjonen hos vill laksefisk i sjøfasen som følge av økt smittepress fra oppdrett vurderes som lav, men usikkerheten er stor (lite data). Risikoen for negative effekter på villfiskbestander kan derfor ikke vurderes.

## 5.6 Overvåking og forskningsaktivitet smittespredning

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

Overvåking og forskningsaktivitet på smittestatus i villfisk er derimot liten og fragmentert. Flere aktører har noe aktivitet på patogener i ville fisk, men det er ingen overordnet koordinering av dette arbeidet og arbeidene er ofte kortere prosjekter. Det er også en betydelig overvekt på prosjekter knyttet til laksefisk, slik at det for andre arter er meget lite informasjon. Som eksempler på aktivitet kan nevnes Veterinærinstituttets screening av laksefisk i levende genbank og av stamfisk for kultiveringsarbeid (Olsen m.fl. 2012).

Havforskningsinstituttet har også nylig opprettet overvåkingsaktivitet på laksefisk, og har i tillegg forskningsprosjekter på patogener i ulike marine arter. Mattilsynet finansierer noe aktivitet på villfisk. Andre aktører som for eksempel NOFIMA, Norsk institutt for naturforskning (NINA) og universitetene i Bergen og i Bodø har enkeltstående forskningsprosjekter på patogener i villfisk (se f.eks. Kileng m.fl. 2011).

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

## 5.7 Mulige indikatorer for smittespredning

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

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

Et fremtidig sett av indikatorer kan bestå av både varslings- og verifiseringsindikatorer, på samme måte som foreslått for lakselus og genetisk påvirkning (Taranger m.fl. 2012).

Det bør startes en prosess for å definere hva som kan brukes som relevante varslings- og verifiseringsindikatorer. En åpenbar varslingsindikator vil for eksempel være episoder av massedød av fisk. En viktig indikator for smittepress kan oppnås ved hydrodynamisk modellering med sykdomsstatus og -utbrudd i oppdrettsfisk som grunnlagsdata. Mengde rømt fisk i elvene og deres smittestatus kan også tenkes som indikatorer. Andre mulige indikatorer kan være endringer i prevalens av patogener i villfisk og/eller en endring i genotyper (villtype-oppdrettstype).

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

## 5.8 Kunnskapshull og behov for økt overvåking

### Forvaltningsrettet grunnleggende forskning

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

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

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

### Grunnleggende kunnskap om patogener i miljøet

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

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

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

For eksempel kan filtrerere som skjell akkumulere fiskepatogener fra vannet (Meyers 1984; Mortensen m.fl. 1992; Paclibare 1994; Skår & Mortensen 2007; Pietrak m.fl. 2012; Wangen m.fl. 2012). Disse studiene viser at patogeners overlevelse etter opptak i skjellene er avhengig av deres robusthet og evne til å motstå nedbrytning i skjellenes fordøyelsessystem.

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

Data som genereres fra overvåking bør samles i en database. Innsamlet materiale bør lagres i biobanker slik at muligheten for retrospektiv analyse av nye agens eller med nye metoder er til stede. Det vil også være viktig at data på sykdomsstatus fra næringen blir tilgjengelige.



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

1. Det bør initieres eksperimentelle forskningsprosjekter med fokus på hvor mye patogen som blir sluppet ut fra smittet/syk fisk, hvor lenge disse er infektive og hvor mye patogen som må være til stede for å etablere infeksjon. Dette bør i første omgang gjøres for utvalgte patogener av stor betydning i lakseoppdrett (f.eks SAV).
2. Pågående overvåkingsprogrammer og forskningsaktivitet rettet mot smittespredning og patogener i villfisk blir koordinert i en felles database og i biobanker.
3. Overvåking av patogenstatus blir utvidet til å inkludere innsamling av materiale som blir tilgjengelig gjennom overvåkingsprogrammene for lakselus og rømt laks og lagt i biobank.
4. Robust overvåkingsmetodikk og analyser blir etablert over en 5-årsperiode for et begrenset område med høy overvåkingsaktivitet og gode modelleringsverktøyer – f.eks Hardangerfjorden.

## 5.9 Konklusjoner

Det er vanskelig å gjøre en risikovurdering av påvirkningen dagens oppdrett har på sykdomsstatus hos villfisk basert på tilgjengelige data. De få rapportene som er tilgjengelige antyder at smitteoverføring fra oppdrettsnæring til villfisk skjer. Det kan derfor ikke utelukkes at patogener i sjøfasen (i tillegg til lakselus) kan ha betydning for villaksbestander ved å forårsake sykdom. Omfanget er ikke kjent.

Data fra lakseoppdrett viser at virussykdommer (eller sannsynlige virussykdommer) representerer den største risikoen gjennom smitte fra dagens havbruk (laksefisk). IPN, PD, HSMB og CMS har dominert sykdomsbildet i oppdrett de siste årene. Det ser ut som at brakklegging, generasjonsskille, sonering og andre hygieniske tiltak ikke har ført til kontroll av sykdommene og smittespredning. Mangel på effektive vaksiner er et problem.

Sannsynligheten for overføring av smitte fra oppdrett til villfisk er oftest til stede, men omfang og konsekvenser av overføring er lite eller ikke kjent.

For de omtalte patogenene, der risiko er gitt, vurderer vi risikoen for negative effekter på villfiskbestander som lav. Men usikkerheten i vurderingen er ofte høy på grunn av manglende data.

Det er bekymringsverdig at det for en rekke av de viktigste patogenene i oppdrett (f.eks. SAV, PMCV) ikke er mulig å anslå en risiko for negative effekter på villfisk på grunn av stor mangel på kunnskap. Den samlede risikoen for negative effekter på villfiskbestander som følge av overføring av patogener fra oppdrett til villfisk er derfor ikke mulig å anslå.

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

## Referanser

- Aldrin, M., Storvik, B., Frigessi, A., Viljugrein, H. and Jansen, P.A., 2010. A stochastic model for the assessment of the transmission pathways of heart and skeleton muscle inflammation, pancreas disease and infectious salmon anaemia in marine fish farms in Norway. *Preventive Veterinary Medicine* 93, 51-61.
- Andersen, L., 2012. Alphavirus infection in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. - Viral Pathogenesis, Department of Biology. University of Bergen, Bergen, Norway, pp. 166.
- Barker, D.E., MacKinnon, A.M., Boston, L., Burt, M.D.B., Cone, D.K., Speare, D.J., Griffiths, S., Cook, M., Ritchie, R. and Olivier, G., 2002. First report of piscine nodavirus infecting wild winter flounder *Pleuronectes americanus* in Passamaquoddy Bay, New Brunswick, Canada. *Diseases of Aquatic Organisms* 49, 99-105.
- Bockerman, I., Wiik-Nielsen, C.R., Sindre, H., Johansen, R. and Tengs, T., 2011. Prevalence of piscine myocarditis virus (PMCV) in marine fish species. *Journal of Fish Diseases* 34, 955-957.
- Bratland, A. and 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.
- Brudeseth, B., 2009. Novirhabdovirus infections in fish - with emphasis on VHS pathogenesis. Norwegian School of Veterinary Sciences, Oslo, Norway.
- Brun, E. and Lillehaug, A., 2010. Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Veterinærinstituttet, Norge.
- Castric, J., Cabon, J. and Le Ven, A., 2005. Experimental study of vertical transmission of sleeping disease virus (SDV) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), 12th International EAFP conference. Copenhagen, Denmark.
- Chittenden, C.M., Rikardsen, A.H., Skilbrei, O.T., Davidsen, J.G., Halttunen, E., Skardhamar, J. and McKinley, R.S., 2011. An effective method for the recapture of escaped farmed salmon. *Aquacult Environ Interact* 1, 215-224.
- Crockford, T., Menzies, F.D., McLoughlin, M.F., Wheatley, S.B. and Goodall, E.A., 1999. Aspects of the epizootiology of pancreas disease in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in Ireland. *Diseases of Aquatic Organisms* 36, 113-119.(DN), D.f.N., 2008. Handlingsplan (forslag) mot lakseparasitten *Gyrodactylus salaris*. Direktoratet for naturforvaltning, pp. 108.
- EFSA, 2012. Scientific opinion on infectious salmon anaemia (ISA), EFSA Journal. EFSA Panel on Animal Health and Welfare, Parma, Italy, pp. 2971.
- Enzmann, P.J., 2007. Infection by Infectious Hematopoietic Necrosis Virus (IHNV), in: Raynard, R., Wahli, T., Vatsos, I. and Mortensen, S. (Eds.), DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter, pp. 137-140.
- Finstad, O.W., Falk, K., Lovoll, M., Evensen, O. and 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). *Veterinary Research* 43.
- Gagne, N., Johnson, S.C., Cook-Versloot, M., MacKinnon, A.M. and Olivier, G., 2004. Molecular detection and characterization of nodavirus in several marine fish species from the northeastern Atlantic. *Diseases of Aquatic Organisms* 62, 181-189.
- Garseth, A.H., Biering, E. and Tengs, T., 2012a. Piscine myocarditis virus (PMCV) in wild Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis Aquat Organ* 102, 157-61.
- Garseth, A.H., Fritsvold, C., Opheim, M., Skjerve, E. and Biering, E., 2012b. Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. *J Fish Dis.* Gomez, D.K., Baeck, G.W., Kim, J.H., Choresca, C.H., Jr. and Park, S.C., 2008. Genetic analysis of betanodaviruses in subclinically infected aquarium fish and invertebrates. *Curr Microbiol* 56, 499-504.
- Graham, D.A., Frost, P., McLaughlin, K., Rowley, H.M., Gabestad, I., Gordon, A. and McLoughlin, M.F., 2011. A comparative study of marine salmonid alphavirus subtypes 1-6 using an experimental cohabitation challenge model. *Journal of Fish Diseases* 34, 273-286.
- Graham, D.A., Jewhurst, H., McLoughlin, M.F., Sourd, P., Rowley, H.M., Taylor, C. and Todd, D., 2006. Sub-clinical infection of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with salmonid alphavirus - a prospective longitudinal study. *Diseases of Aquatic Organisms* 72, 193-199.
- Gregory, A., 2007. Infectious Pancreatic Necrosis Virus (IPNV), in: Raynard, R., Wahli, T., Vatsos, I. and Mortensen, S. (Eds.), DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. European Commission/Veterinærmedisinsk Oppdragscenter, pp. 9-16.
- Hamadi, M.N., 2011. *Desmozoon lepeophtherii* as a pathogen in Norwegian salmon aquaculture, Department of Biology. University of Bergen, Bergen, Norway, pp. 68.

- Haugland, O., Mikalsen, A.B., Nilsen, P., Lindmo, K., Thu, B.J., Eliassen, T.M., Roos, N., Rode, M. and Evensen, O., 2011. Cardiomyopathy Syndrome of Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) Is Caused by a Double-Stranded RNA Virus of the Totiviridae Family. *Journal of Virology* 85, 5275-5286.
- Hawley, L.M. and Garver, K.A., 2008. Stability of viral hemorrhagic septicemia virus (VHSV) in freshwater and seawater at various temperatures. *Diseases of Aquatic Organisms* 82, 171-178.
- Hjortaa, M.J., Skjelstad, H.R., Taksdal, T., Olsen, A.B., Johansen, R., Bang-Jensen, B., Orpetveit, I. and 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, 71-4.
- Jakob, E., Barker, D.E. and Garver, K.A., 2011. Vector potential of the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis* in the transmission of infectious haematopoietic necrosis virus (IHNV). *Diseases of Aquatic Organisms* 97, 155-165.
- Jarp, J., 1999. Epidemiological aspects of viral diseases in the Norwegian farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 19, 240-244.
- Jensen, Ø., Dempster, T., Thorstad, E.B., Uglem, I. and Fredheim, A., 2010. Escapes of fishes from Norwegian sea-cage aquaculture: causes, consequences and prevention. *Aquacult Environ Interact* 1, 71-83.
- Johansen, R., Grove, S., Svendsen, A.K., Modahl, I. and Dannevig, B., 2004. A sequential study of pathological findings in Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L.), throughout one year after an acute outbreak of viral encephalopathy and retinopathy. *Journal of Fish Diseases* 27, 327-341.
- Karlsbakk, E., Isaksen, T.E., Nylund, A., Devold, M., Korsnes, K., Nylund, S., Ottem, K.F., Brevik, Ø., Andersen, L., Karlsen, M., Jørstad, K.E., Sleire, L., Johansen, L., Ranasinghe, M.P.N. and Handeland, S.O., 2009. CodPath prosjektet: kartlegging av sykdomsagens hos villtorsk – en kort presentasjon. *Fiskehelse* 10, 10-18.
- Kileng, Ø., Johansen, L.-H. and Jensen, I., 2011. ILA-virus i villfisk og oppdrettsfisk i Troms. *Nofima, Tromsø, Norge*.
- Kocan, R., Bradley, M., Elder, N., Meyers, T., Batts, W. and Winton, J., 1997. North American strain of viral hemorrhagic septicemia virus is highly pathogenic for laboratory-reared Pacific herring. *J Aquat Anim Health* 9, 279-290.
- Kongtorp, R.T., Kjerstad, A., Taksdal, T., Guttvik, A. and Falk, K., 2004. Heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L.: a new infectious disease. *Journal of Fish Diseases* 27, 351-358.
- Kongtorp, R.T., Stene, A., Andreassen, P.A., Aspehaug, V., Graham, D.A., Lyngstad, T.M., Olsen, A.B., Olsen, R.S., Sandberg, M., Santi, N., Wallace, C. and Breck, O., 2010. Lack of evidence for vertical transmission of SAV 3 using gametes of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., exposed by natural and experimental routes. *Journal of Fish Diseases* 33, 879-888.
- Lovoll, M., Wiik-Nielsen, J., Grove, S., Wiik-Nielsen, C.R., Kristoffersen, A.B., Faller, R., Poppe, T., Jung, J., Pedamallu, C.S., Nederbragt, A.J., Meyerson, M., Rimstad, E. and Tengs, T., 2010. A novel totivirus and piscine reovirus (PRV) in Atlantic salmon (*Salmo salar*) with cardiomyopathy syndrome (CMS). *Virology Journal* 7.
- Marty, G.D., Quinn, T.J., Carpenter, G., Meyers, T.R. and Willits, N.H., 2003. Role of disease in abundance of a Pacific herring (*Clupea pallasii*) population. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 60, 1258-1265.
- McLoughlin, M.F., Nelson, R.T., Rowley, H.M., Cox, D.I. and Grant, A.N., 1996. Experimental pancreas disease in Atlantic salmon *Salmo salar* post-smolts induced by salmon pancreas disease virus (SPDV). *Diseases of Aquatic Organisms* 26, 117-124.
- Meyers, T.R., 1984. Marine bivalve mollusks as reservoirs of viral finfish pathogens - Significance to marine and anadromous finfish aquaculture. *Marine Fisheries Review* 46, 14-17.
- Mortensen, S.H., Bachere, E., Legall, G. and Mialhe, E., 1992. Persistence of Infectious Pancreatic Necrosis Virus (Ipnv) in Scallops *Pecten maximus*. *Diseases of Aquatic Organisms* 12, 221-227.
- Murray, A.G., Smith, R.J. and Stagg, R.M., 2002. Shipping and the spread of infectious salmon anemia in Scottish aquaculture. *Emerging Infectious Diseases* 8, 1-5.
- Nelson, R.T., McLoughlin, M.F., Rowley, H.M., Platten, M.A. and McCormick, J.I., 1995. Isolation of a Toga-Like Virus from Farmed Atlantic Salmon *Salmo salar* with Pancreas Disease. *Diseases of Aquatic Organisms* 22, 25-32.
- Nylund, A., Hovland, T., Hodneland, K., Nilsen, F. and Løvik, P., 1994. Mechanisms for transmission of infectious salmon anaemia (ISA). *Dis Aquat Org* 19, 95-100.
- Nylund, A., Karlsbakk, E., Nylund, S., Isaksen, T.E., Karlsen, M., Korsnes, K., Handeland, S., Martinsen, R., Mork Pedersen, T. and Ottem, K.F., 2008. New clade of betanodaviruses detected in wild and farmed cod (*Gadus morhua*) in Norway. *Archives of virology* 153, 541-7.

- Nylund, A., Plarre, H., Hodneland, K., Devold, M., Aspehaug, V., Aarseth, M., Koren, C. and Watanabe, K., 2003. Haemorrhagic smolt syndrome (HSS) in Norway: pathology and associated virus-like particles. *Diseases of Aquatic Organisms* 54, 15-27.
- Nylund, A., Plarre, H., Karlsen, M., Fridell, F., Ottem, K.F., Bratland, A. and Saether, P.A., 2007. Transmission of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in farmed populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Archives of Virology* 152, 151-179.
- Nylund, S., Andersen, L., Saevareid, I., Plarre, H., Watanabe, K., Arnesen, C.E., Karlsbakk, E. and Nylund, A., 2011. Diseases of farmed Atlantic salmon *Salmo salar* associated with infections by the microsporidian *Paranucleospora theridion*. *Diseases of Aquatic Organisms* 94, 41-57.
- OIE, 2012. Chapter 2.3.4: Infectious hematopoietic necrosis., *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals* 2012. pp. 300-313.
- Olsen, A.B., Alarcon, M., Biering, E., Colquhoun, D., Dale, O.B., Falk, K., Fritsvold, C., Grøntvedt, R., Hansen, H., Hellberg, H., Heuch, P.A., Hjeltnes, B., Jensen, B.B., Johansen, R., Lie, K.-I., Mejdell, C., Nilsen, H.K., Poppe, T., Skjelstad, H.R., Sviland, C., Taksdal, T., Thoen, E., Vågnes, Ø. and Ørpetveit, I., 2012. Fiskehelse rapporten 2011, in: Olsen, A.B. and Hellberg, H. (Eds.), *Fiskehelse rapporten*. Veterinærinstituttet, Bergen, Norway.
- Paclibare, J.O., Evelyn, T.P.T., Albright, L.J. and Prosperiporta, L., 1994. Clearing of the Kidney-Disease Bacterium *Renibacterium-Salmoninarum* from Seawater by the Blue Mussel *Mytilus edulis*, and the Status of the Mussel as a Reservoir of the Bacterium. *Diseases of Aquatic Organisms* 18, 129-133.
- Palacios, G., Lovoll, M., Tengs, T., Hornig, M., Hutchison, S., Hui, J., Kongtorp, R.T., Savji, N., Bussetti, A.V., Solovyov, A., Kristoffersen, A.B., Celone, C., Street, C., Trifonov, V., Hirschberg, D.L., Rabadan, R., Egholm, M., Rimstad, E. and Lipkin, W.I., 2010. Heart and Skeletal Muscle Inflammation of Farmed Salmon Is Associated with Infection with a Novel Reovirus. *PLoS One* 5.
- Petterson, E., Sandberg, M. and Santi, N., 2009. Salmonid alphavirus associated with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae) from Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 32, 477-479.
- Pietrak, M.R., Molloy, S.D., Bouchard, D.A., Singer, J.T. and Bricknell, I., 2012. Potential role of *Mytilus edulis* in modulating the infectious pressure of *Vibrio anguillarum* 02 beta on an integrated multi-trophic aquaculture farm. *Aquaculture* 326, 36-39.
- Plarre, H., Devold, M., Snow, M. and Nylund, A., 2005. Prevalence of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in wild salmonids in western Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 66, 71-79.
- Plarre, H., Nylund, A., Karlsen, M., Brevik, O., Saether, P.A. and Vike, S., 2012. Evolution of infectious salmon anaemia virus (ISA virus). *Arch Virol* 157, 2309-26. Poppe, T.T. and Seierstad, S.L., 2003. First description of cardiomyopathy syndrome (CMS)-related lesions in wild Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway. *Diseases of Aquatic Organisms* 56, 87-88.
- Raynard, R., Snow, D. and Bruno, D., 2001. Experimental infection models and susceptibility of Atlantic salmon *Salmo salar* to a Scottish isolate of infectious salmon anaemia virus. *Dis Aquat Org* 47, 169-174.
- Raynard R, W.T., Vatsos I, Mortensen S, 2007. DIPNET - Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. *European Commission/ Veterinærmedisinsk Oppdragscenter*, pp. 452.
- Reno, P.W., 1999. Infectious pancreatic necrosis virus and its prevalence, in: Woo, P.T.K. and Bruno, D.W. (Eds.), *Fish Diseases and Disorders. Vol 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections*. CABI Publishing, Wallingford, UK, pp. 1-55.
- Schonherz, A.A., Hansen, M.H.H., Jorgensen, H.B.H., Berg, P., Lorenzen, N. and 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.
- Skar, C.K. and Mortensen, S., 2007. Fate of infectious salmon anaemia virus (ISAV) in experimentally challenged blue mussels *Mytilus edulis*. *Diseases of Aquatic Organisms* 74, 1-6.
- Skilbrei, O.T., Holst, J.C., Asplin, L. and 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.
- Snow, M., Black, J., Matejusova, I., McIntosh, R., Baretto, E., Wallace, I.S. and Bruno, D.W., 2010. Detection of salmonid alphavirus RNA in wild marine fish: implications for the origins of salmon pancreas disease in aquaculture. *Diseases of Aquatic Organisms* 91, 177-188.
- Staveland, Ø., 2010. Prevalence and densities of *Paranucleospora theridion* in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*Salmon trutta* L.) in selected areas in Western Norway, Department of Biology. University of Bergen, Bergen, Norway.
- Steinum, T., Kvellestad, A., Colquhoun, D.J., Heum, M., Mohammad, S., Grøntvedt, R.N. and Falk, K., 2010. Microbial and pathological findings in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with proliferative gill inflammation. *Dis Aquat Organ* 91, 201-11.

- Sveen, S., Overland, H., Karlsbakk, E. and Nylund, A., 2012. Paranucleospora theridion (Microsporidia) infection dynamics in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* put to sea in spring and autumn. *Diseases of Aquatic Organisms* 101, 43-49.
- Taksdal, T., Olsen, A.B., Bjerkas, I., Hjortaa, M.J., Dannevig, B.H., Graham, D.A. and McLoughlin, M.F., 2007. Pancreas disease in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), in Norway. *Journal of Fish Diseases* 30, 545-558.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Bjørn, P.A., Jansen, P.A., Heuch, P.A., Grøntvedt, R.N., Asplin, L., Skilbrei, O., Glover, K., Skaala, Ø., Wennevik, V. and Boxaspen, K.K., 2012. Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på viltlevende laksefiskbestander. Rapport fra Havforskningsinstituttet.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Madhun, A.S. and Boxaspen, K.K., 2011. Oppdatering - Risikovurdering miljøvirkninger av norsk fiskeoppdrett 2011. Institute of Marine Research, Bergen, Norway.
- Tengs, T. and Bockerman, I., 2012. A strain of piscine myocarditis virus infecting Atlantic argentine, *Argentina silus* (Ascanius). *Journal of Fish Diseases* 35, 545-547.
- Thorstad, E.B., Fleming, I.A., McGinnity, P., Soto, D., Wennevik, V. and Whoriskey, F., 2008. Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. NINA Special Report, 110.
- Thorud, K.E. and Djupvik, H.O., 1988. Infectious anaemia in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Bull Eur Ass Fish Pathol* 8, 109-111.
- Toenshoff, E.R., Kvellestad, A., Mitchell, S.O., Steinum, T., Falk, K., Colquhoun, D.J. and Horn, M., 2012. A novel betaproteobacterial agent of gill epitheliocystis in seawater farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *PLoS One* 7, e32696.
- Wallace, I.S., Gregory, A., Murray, A.G., Munro, E.S. and Raynard, R.S., 2008. Distribution of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in wild marine fish from Scottish waters with respect to clinically infected aquaculture sites producing Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases* 31, 177-186.
- Wangen, I.H., Karlsbakk, E., Einen, A.C.B., Ottem, K.F., Nylund, A. and Mortensen, S., 2012. Fate of *Francisella noatunensis*, a pathogen of Atlantic cod *Gadus morhua*, in blue mussels *Mytilus edulis*. *Diseases of Aquatic Organisms* 98, 63-72.
- Wiik-Nielsen, C.R., Lovoll, M., Sandlund, N., Faller, R., Wiik-Nielsen, J. and Jensen, B.B., 2012a. First detection of piscine reovirus (PRV) in marine fish species. *Diseases of Aquatic Organisms* 97, 255-258.
- Wiik-Nielsen, C.R., Ski, P.M.R., Aunsmo, A. and Lovoll, M., 2012b. Prevalence of viral RNA from piscine reovirus and piscine myocarditis virus in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., broodfish and progeny. *Journal of Fish Diseases* 35, 169-171.
- Wolf, K., 1988. *Fish viruses and fish viral diseases*, Cornell University Press, USA.

## 6. Genetisk påvirkning av lakseoppdrett

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

### 6.1 Sammendrag

De offisielle rømmingstallene for laks har vist en nedadgående trend fra 921 000 i 2006 til 111 000 i 2008. Rømmingstallene har deretter vært økende til 368 000 i 2011. Foreløpige tall for rapportert rømming i 2012 (38 000) indikerer at antall rømt laks ble kraftig redusert siste år.

Gjennomsnittlig innslag av rømt fisk for alle elver som har inngått i høstundersøkelsene i perioden 2006–2011 har variert mellom 11,7 og 16,1 %, men trenden er ikke signifikant over tid. En kan således ikke konkludere med at innslaget av rømt fisk verken har økt eller minket signifikant på landsbasis i denne tidsperioden. Omregnet til årsprosent tilsvarer dette i gjennomsnitt 8,0 til 10,7 % rømt laks i de undersøkte elvene.

En oversikt over tilgjengelige data viser at rømt laks sprer seg over store områder. Det er mest sannsynlig at rømt laks vandrer opp i elver i samme region, men det er samtidig en betydelig spredning av fisk over store avstander. Sannsynligheten for at den rømte fisken kommer fra nærområdet vil avhenge av en rekke faktorer som rømmingssted, rømmingstidspunkt og kjønnsmodningsstatus ved rømming, vassdragets lokalisering (kystnært eller i fjord) og topografi og andre faktorer.

Vi har benyttet omforente grenseverdier for varsling av risiko for genetisk påvirkning basert på årsprosent (omregnet fra høstprosent og sportsfiske) i risikovurderingen av andel rømt laks:

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

For de 36 elvene som inngikk i høstundersøkelsene og som har data fra to av årene i perioden 2009–2011, kom 13, 8 og 15 elver hhv. i kategoriene ”lav”, ”moderat” og ”høy” sannsynlighet for å bli genetisk påvirket av rømt oppdrettsfisk.

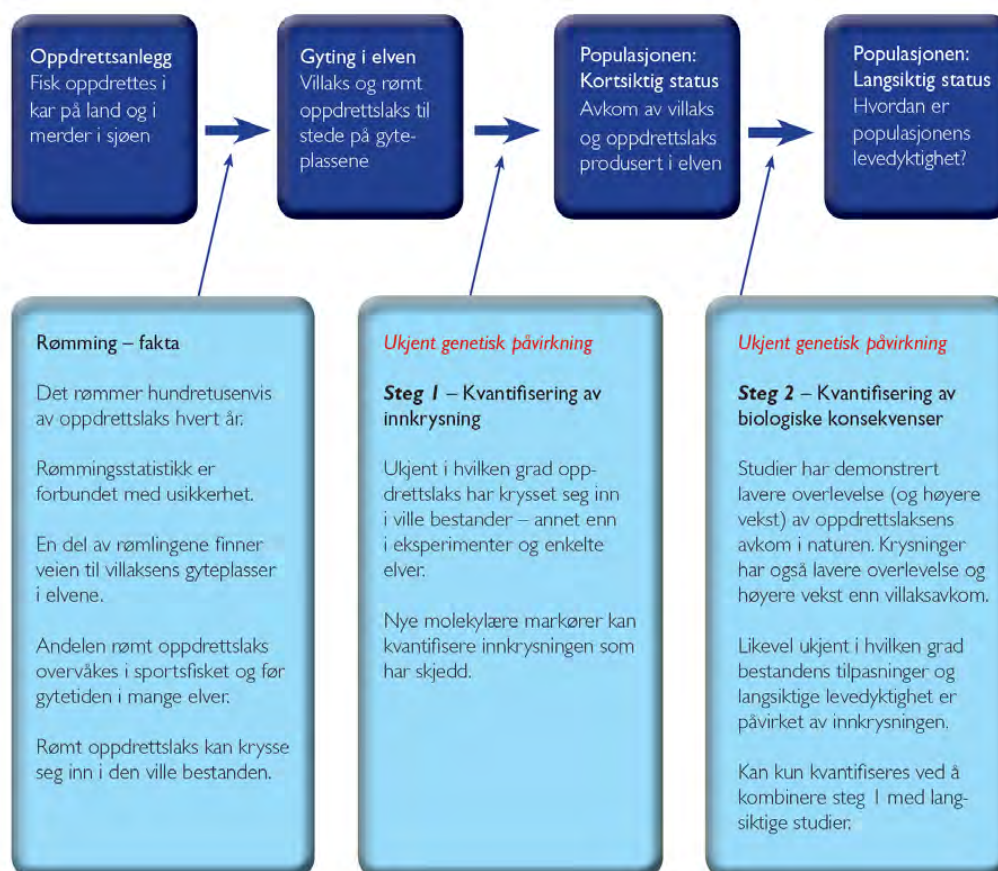
For flere av elvene er det til dels store sprik mellom sannsynlighet for genetisk påvirkning basert på årsprosent fra høstundersøkelsene, fra sportsfiske og endringer (før/nå) målt med genetiske analyser. *Genetiske analyser er regnet som den mest sikre metoden for å verifisere tilstand når det gjelder genetisk stabilitet i elvene.*

For 2013 er det lagt planer for videre utvikling av de genetiske metodene for verifisering av tilstand mht. genetisk påvirkning, og et oppskalert overvåkingsprogram med mål å redusere usikkerheten i risikovurderingen.

### 6.2 Innledning

Rømming av laks fra oppdrettsanlegg utgjør i dag en trussel mot den genetiske integriteten til de ville laksepopulasjonene (figur 6.2.1). De offisielle rømmingstallene for laks har vist en nedadgående trend fra 921 000 i 2006 til 111 000 i 2008. Rømmingstallene har deretter vært økende til 368 000 i 2011 (www.fiskdir.no). Foreløpige tall for rapportert rømming i 2012 indikerer at antall rømt laks ble kraftig redusert siste år (38 000). Disse tallene er imidlertid forbundet med usikkerhet, og det er sannsynlig at de faktiske rømmingstallene er betydelig høyere enn det som rapporteres. Havforskningsinstituttets identifisering av urapportert rømt laks (Glover 2010) bekrefter at de rapporterte rømmingstallene er minimumstall.

Den rømte laksen sprer seg over store områder (kap. 6.3). Noen tusen av disse blir gjenfanget i elvene der villaksen gyter.



**Figur 6.2.1.** Rømming av laks og genetisk påvirkning - kort kunnskapsstatus (Glover m.fl. 2011).

Det er dokumentert at rømt oppdrettslaks kan gyte og etterlate seg avkom i naturen (kap. 6.4). Med unntak av enkelte elver og noen eksperimentelle studier, er det fortsatt tilnærmet ukjent i hvilken grad rømt oppdrettslaks har krysset seg inn i de ville laksebestandene (steg 1, figur 6.2.1). Erfaringer fra utsetting av fisk antyder at de biologiske konsekvensene av slik innkryssing generelt er negative for bestandens produktivitet, men for å forstå konsekvensene av innkryssing av oppdrettslaks i ville laksepopulasjoner må det gjennomføres studier som måler effekten av slike innkryssinger på lokal tilpasning, og populasjonens produksjonsevne og levedyktighet (steg 2, figur 6.2.1).

I en nylig offentliggjort rapport ble det foreslått å bruke andelen rømt laks (målt som enten høstprosent eller som årsprosent) som en varslingsindikator for risiko for genetisk endring i ville laksepopulasjoner, og genetiske metoder som verifiseringsindikator for å måle den faktiske innkryssningen og genetiske endringen i ulike villaksepopulasjoner (Taranger m.fl. 2012). Her gis en oppdatert status på dette arbeidet som har vært utført sammen med forskere på Norsk institutt for naturforskning (NINA) (kap. 6.5).

Det er etablert et program for måling av innblanding av rømt fisk i høstbestanden (Fiske 2012). Fiskeridirektoratet finansierer prøvetaking i ca. 20 elver og DN et tilsvarende antall elver. NINA er ansvarlig for programmet, innhenter informasjon fra andre bidragsytere (Rådgivende Biologer, UNI Miljø, Veterinærinstituttet) og rapporterer samlet alle undersøkelser som er basert på skjellanalyser (Fiske 2012). Andelen rømt fisk i disse høstundersøkelsene benevnes ofte "høstprosent" og er et estimat på hvor stor andelen rømt fisk er på gyteplassene i de enkelte elvene. Programmet har vært

evaluert, og Skilbrei m.fl. (2011) har vist at en må øke antall elver til minimum 100 for å få et representativt estimat på innslag av rømt fisk i fem regioner (minimum 20 elver per region).

I årets risikovurdering har vi vurdert risiko for genetisk påvirkning i enkeltelver hvor en har undersøkt innblanding av rømt laks om høsten i minimum to år i perioden 2009–2011 (kap. 6.6). Dette er vurdert etter reviderte terskelverdier for andel rømt laks i høstundersøkelsene sammen med data fra sportsfiske, samt en vurdering basert på genetiske analyser (kap. 6.6 & 6.7). Avslutningsvis går vi gjennom kunnskapshull og behov for økt overvåking (kap. 6.8).

### 6.3 Oppdatert kunnskapsstatus – spredning av rømt laks

Går rømt laks opp i elver i nærheten av oppdrettsanlegget den rømte fra, eller kan den spre seg over store avstander? Dette er en viktig problemstilling både for vurderinger av de økologiske påvirkningene av rømming av laks og risikoene ved rømming. Den nåværende kunnskapen om spredningsmønster til rømt laks fra merd til elv er i hovedsak basert på merke-/gjenfangststudier. I forbindelse med havbeiteprogrammet PUSH på 1990-tallet ble det gjort en rekke utsetningsforsøk med avkom etter villaks som har relevans for denne problemstillingen. Senere er det blitt gjort lignende forsøk med laks fra oppdrettstammer, de fleste gjennom en serie med simulerte rømminger ved Havforskningsinstituttet fra 2005 til 2010. Vi vil her gi en oppsummering av forsøk som gir oss informasjon om oppvandring og geografisk spredning av gjenfangst av merket laks i elver.

En betydelig andel av smolten i Norge (ca. 40 %) er såkalt høstsmolt som overføres til merder i sjø i fiskens første leveår. Fra 2007 til 2009 ble det sluppet vanlig vårsmolt og merket høstsmolt fra Forskningsstasjonen Matre (under publisering). I 2008 ble også vandringsmønsteret til både vårsmolt og høstsmolt med akustiske merker kartlagt i Masfjorden. Konklusjonen er at også høstmolten viste typisk smoltadferd og vandret hurtig ut fjorden mot åpent hav. Adferden så derfor ut til å være mer styrt av lysbehandlingen den fikk før den flyttet utendørs, enn av de reelle daglengdene om høsten. Det var sterke indikasjoner på at mange ble tatt av rovfisk, spesielt av lyr, på vei ut av fjorden. Dette var nok en av grunnene til at overlevelsen i havet var 0 % (1 voksen gjenfangst av over 20 000 smolt). I tillegg må vi anta at smolt som kommer ut i havet så seint på året har mye dårligere muligheter for å overleve i naturen enn smolt som rømmer om våren og sommeren (forholdstallet 1:39 i Havforskningsinstituttets forsøk). I et annet forsøk med høstsmolt var det ikke grunn til å tro at nyrømt høstsmolt i særlig grad vandret opp i nærliggende elver (Uglem m.fl. 2012). Vi antar derfor at de miljømessige risikoene ved rømming av sjøklar høstsmolt er relativt lave sammenlignet med rømming av vårsmolt.

Fra 2005 og fram til i dag har det blitt sluppet laksesmolt (vårsmolt) innerst i Masfjorden i Hordaland (fra Forskningsstasjonen Matre) (Skilbrei 2010a,b). Tyngdepunktet av gjenfangstene har vært i nærområdet, men fisk har gått opp i elver langs hele strekningen fra Østlandet til Nordland (figur 6.3.1). Slipp av smolt fra merder på kysten av Hordaland i havbeiteprosjektene på 90-tallet gav like stor geografisk spredning av både smålaksen og mellomlaksen som kom tilbake (figur 6.3.2 & 6.3.3) (Svåsand m.fl. 2004), men mønsteret var noe annerledes med overraskende mange gjenfangster fra elver på Sørlandet.

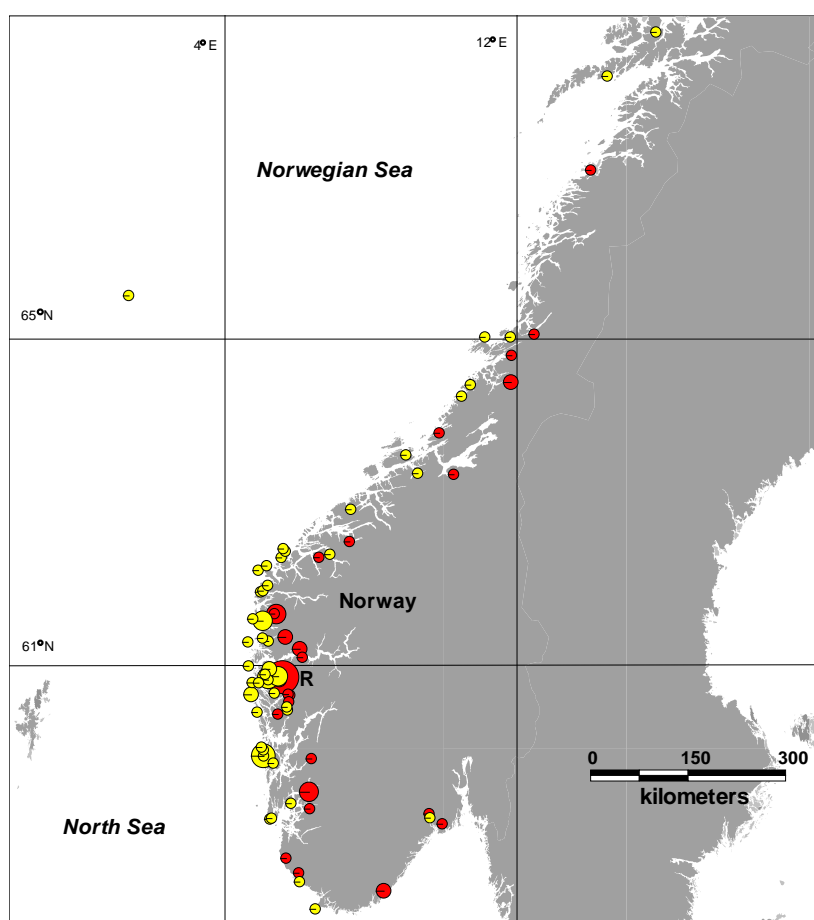
Også voksen laks som har blitt sluppet fra merder i Hordaland spredde seg over en stor del av kysten i Sør-Norge før de ble fanget, i hovedsak i løpet av et par måneder. Selv om materialet er begrenset, så tyder gjenfangstene av slipp av voksen laks at den geografiske spredningen var mindre når fisken ble sluppet fra anlegg lenger nord, som fra kysten av Møre, i Trøndelag og i Nordland (figur 6.3.4). I de tilfellene det kom igjen laks etter slipp av smolt var de også lokalisert til samme fylke. Data fra havbeiteprosjektet på 90-tallet bekrefter at smolt sluppet fra Vega i hovedsak kommer tilbake til Nordland, selv om fisken er forskjøvet noe nordover slik at noen også blir fanget i Troms (figur 6.3.5). Havbeitedataene illustrerer også hvor mye ferskvannstilhørighet har å si for den påfølgende spredningen. Smolten som ble sluppet i Vefsna vandrer helst opp i elver inne i fjorder, mens den fra merder på Vega er mer spredd langs kysten. Da vi laget et kunstig brakkvannslag i merdene på Vega året etter oppnådde vi også en overraskende høy tilbakevandringspresisjon til Vega. Disse dataene, i



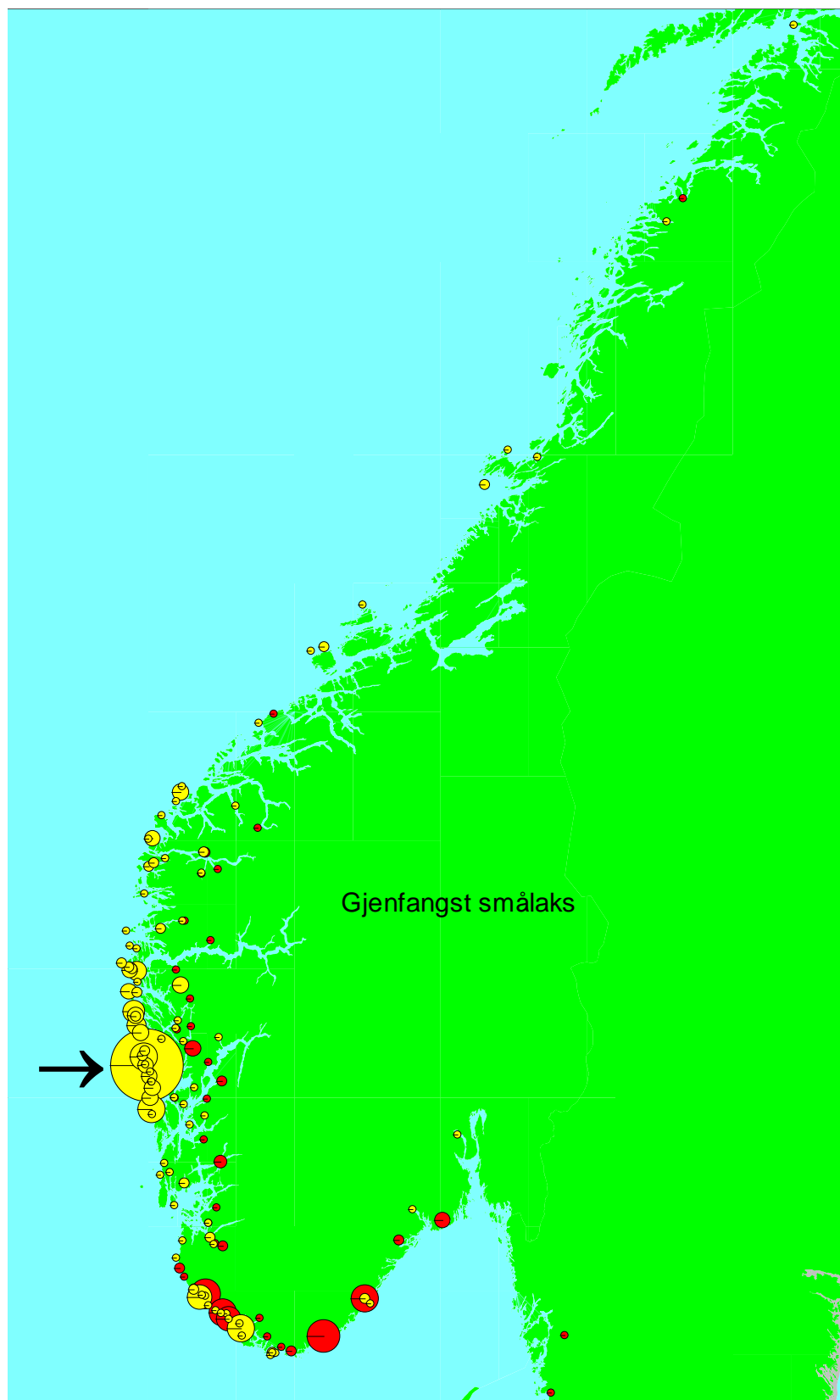
tillegg til de fra Hordaland, indikerer at rømming av smolt i brakkere vann og/eller i fjorder kan føre til at en del av fisken kommer tilbake til nærområdet når den er kjønnsmoden. Saltvannsgradienter etc. kan muligens være med å prege smolten når den vandrer vekk fra ”hjemstedet” slik at den lettere finner tilbake som voksen.

Vi har ingen tilsvarende data fra Troms, og kun ett større slipp av voksen laks i Altafjorden i Finnmark (figur 6.3.4). Fordi det går en strøm i østlig retning langs kysten i disse områdene, og det er et tiltagende innslag av russisk laks mot øst i Finnmark, antar vi at denne hydrografien har betydning for spredning av fisk dette området. Både etter slippet i Altafjorden i 2005 (figur 6.3.4) og etter et mindre slipp i 2007 (Chittenden m.fl. 2011) ble det gjenfanget et par individer i nærområdet eller andre steder i Finnmark året etterpå.

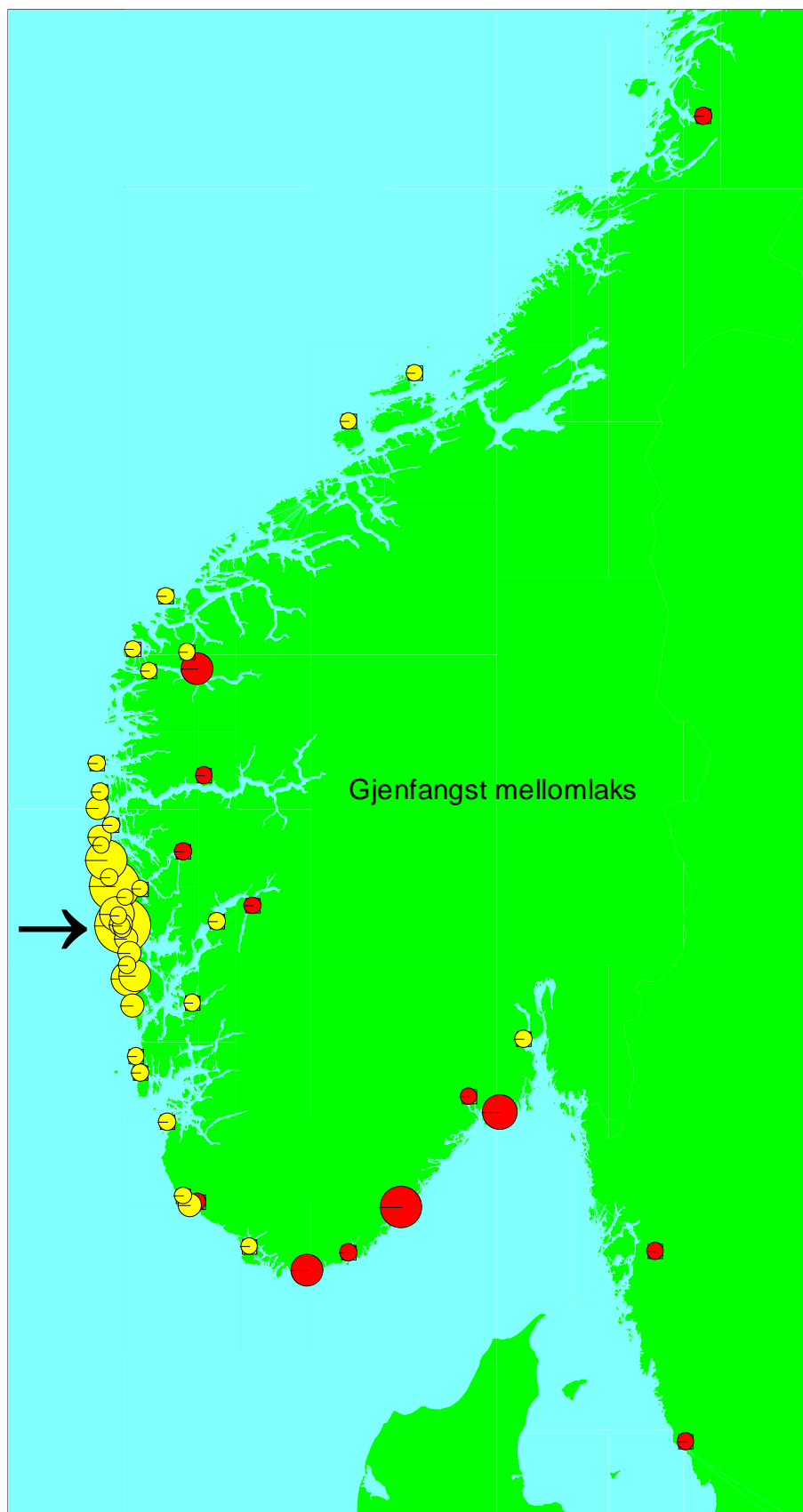
Mesteparten av de merkete laksene som har blitt fanget i elv, ble satt ut som smolt. Slipp av voksne laks har gitt relativt få gjenfangster i elvene (Hansen 2006; Skilbrei m.fl. 2010; Skilbrei & Jørgensen 2010; Solem m.fl. 2012). En hovedårsak til dette er at fisken har normalt vært umoden ved slipp (Skilbrei & Wennevik 2006), og svært få har overlevd fram til de har blitt kjønnsmodne. De som har gått opp i elv har vanligvis blitt gjenfanget i fylket der utsettingen ble foretatt i løpet av noen måneder. Vi antar at kjønnsmodningen hadde startet i disse da de ble sluppet. Risikoen for at en umoden voksen fisk skal overleve fram til kjønnsmodning og så gå opp i elv, synes lavere enn for at en rømt smolt skal klare å fullføre livssyklusen. Bildet kan være et annet hvis den voksne laksen allerede har startet kjønnsmodningsprosessen på det tidspunktet den rømmer. Dette synes bekreftet av rapporter etter en rømming av stor stamfisk om høsten fra en fjord i Sunnhordland, som etter sigende viser at en høy andel er blitt gjenfanget i sjøen og i elver i regionen i løpet av de påfølgende månedene.



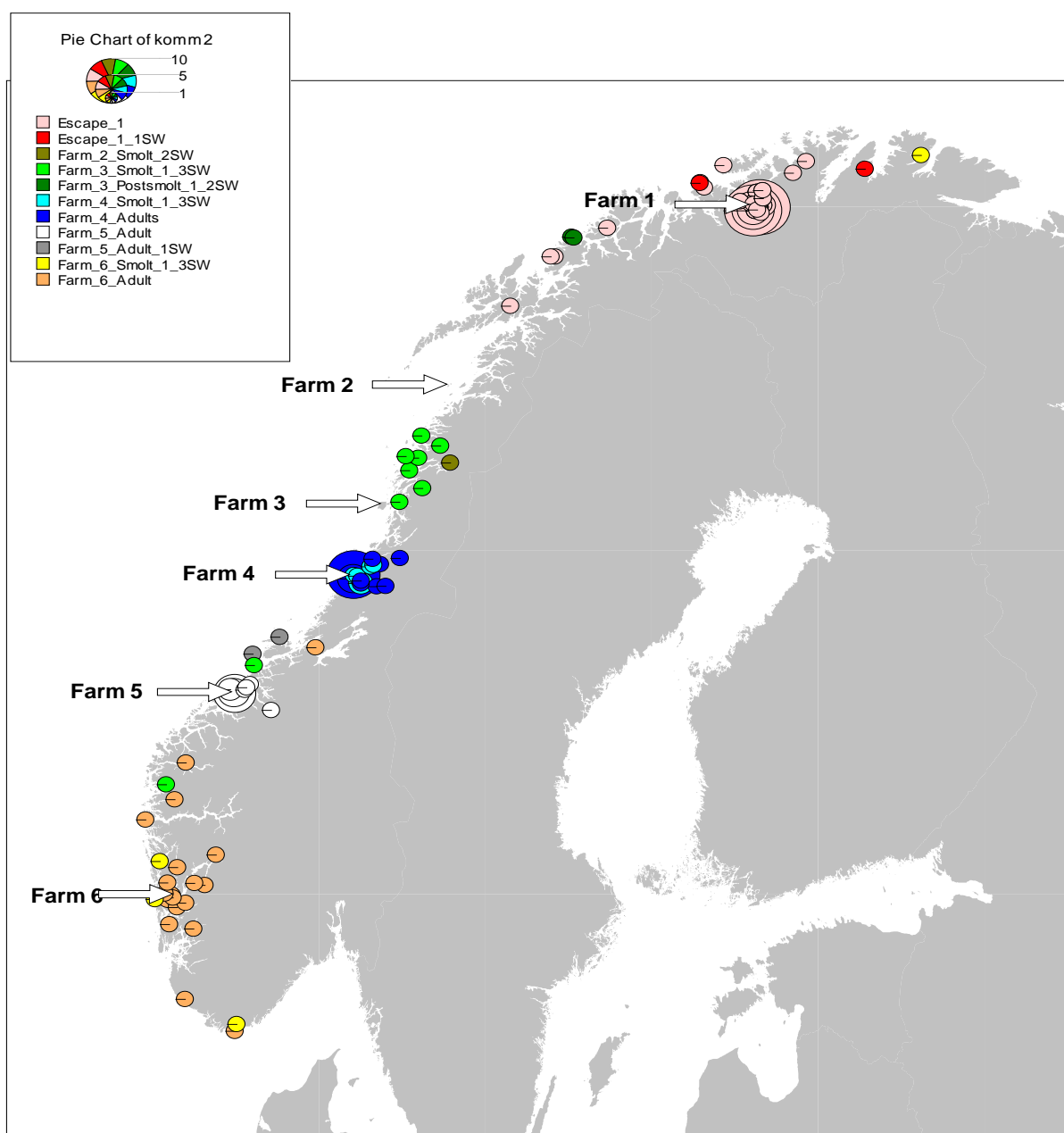
**Figur 6.3.1.** Gjenfangster av voksen laks sluppet som smolt i perioden 2005–2010 fra Matre i Masfjorden. Ca. 50 % av gjenfangstene ble tatt i umiddelbar nærhet av slippstedet (R), og er ikke vist på kartet. Størrelsen på sirklene angir antall fisk fanget i hver posisjon. Gule er fisk fanget i sjøvann, mens røde angir fangst i elv.



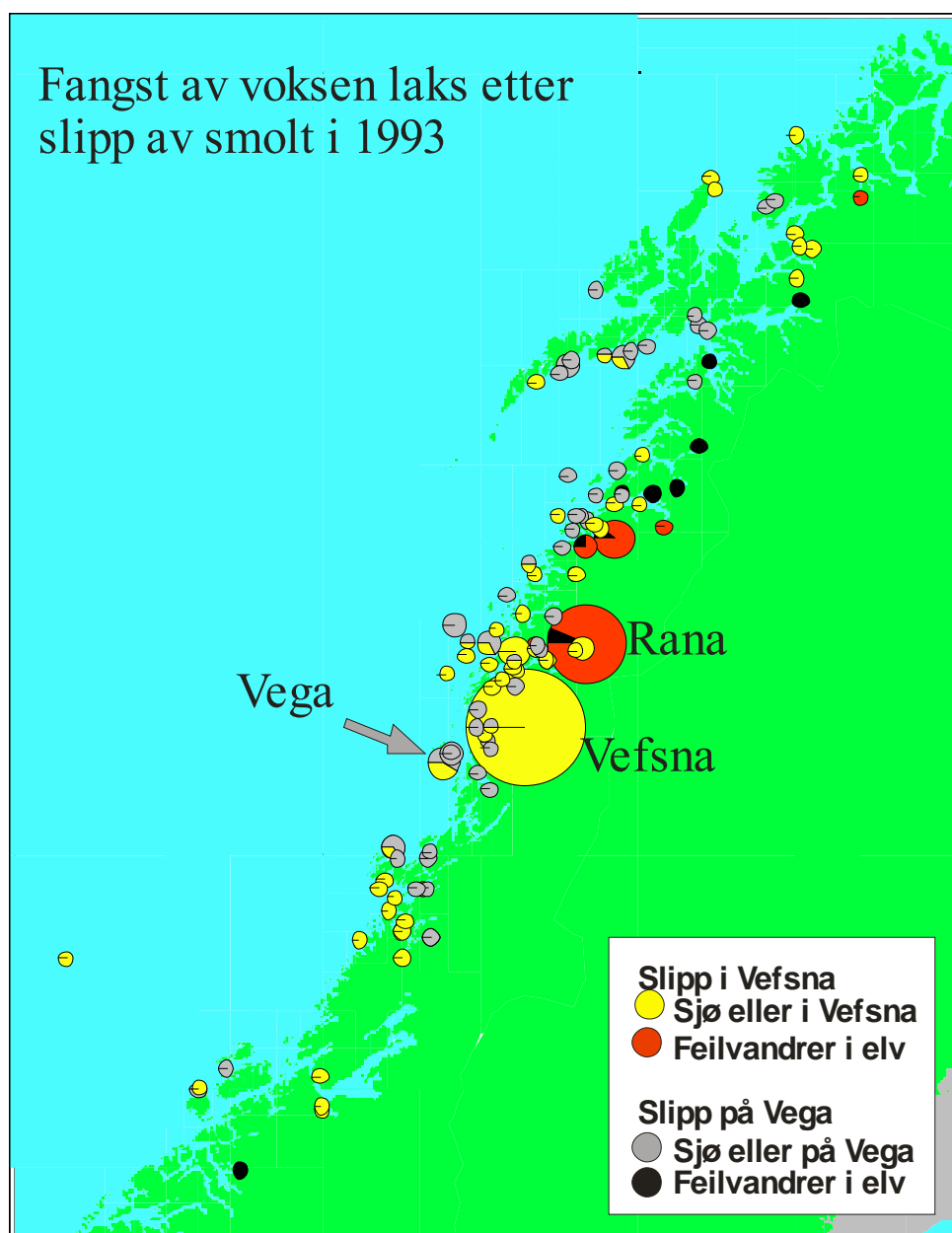
**Figur 6.3.2.** Gjenfangst av smålaks etter slipp av havbeitesmolt på Sotra (se pil) i 1993. Gule sirkler er fangst på utsetningssted eller i sjø, mens røde er i elv. Størrelsen på sirklene gir antall laks fra 1 til 44.



**Figur 6.3.3.** Gjenfangst av mellomlaks etter slipp av havbeitesmolt på Sotra (se pil) i 1993. Gule sirkler er fangst på utsettingssted eller i sjø, mens røde er i elv. Størrelsen på sirklene gir antall laks fra 1 til 8.



**Figur 6.3.4.** Gjenfangster fra slipp av smolt og voksen laks fra seks kommersielle anlegg. Slippet på "Farm 1" er egentlig kilenotfisket laks som er merket og sluppet igjen etter stor rømming av nesten 100 000 laks på ca. 3 kg fra "Farm 1". Det er angitt om det er smolt, postsmolt (smålags om høsten) eller eldre fisk som har blitt sluppet. Hvis ikke annet er oppgitt er fisken fanget de første månedene etter slipp. Hvis de er fanget etter ett eller flere år er det gitt som 1SW, 2SW, eller 1–3 SW (antall vintre i sjø). Størrelsen på sirklene tilsvarer fra 1–10 fisk.



**Figur 6.3.5.** Gjenfangst av laks etter smoltslipp i Vefsna og på Vega (fra Havforskningsinstituttets og NINAs havbeiteforsøk med utgangspunkt i Vefsna-stamme).

#### *Oppsummering og vurdering av mulig soneinndeling*

Forsøkene med slipp av merket oppdrettslaks nevnt ovenfor bekrefter konklusjonen til Fiske m.fl. (2006) om at det er mest sannsynlig at rømt laks vandrer opp i elver i samme region, men det er samtidig en betydelig spredning av fisk over store avstander. Det kan se ut som om spredningen er høy for fisk som rømmer fra Hordaland, og mulig lavere i for eksempel Nord-Trøndelag og Nordland. Dette kan ha sammenheng med at de rådende strømsystemene langs kysten påvirker transport av og navigering hos rømt laks. Kyststrømmen går for eksempel nær land fra Sørlandet til Stad, og det har vært spekulert på om dette kan være en årsak til den relativt store spredningen hos tilbakevandrende laks som har vært sluppet som smolt i Hordaland. Rømt fisk i et spesifikt vassdrag vil ventelig komme fra ulike kilder. Sannsynligheten for at den rømte fisken kommer fra nærområdet vil avhenge av en rekke faktorer som rømmingssted, rømmingstidspunkt og kjønnsmodningsstatus ved rømming, vassdragets lokalisering (kystnært eller i fjord), topografi og andre faktorer.

Det er en trend at mulige rømmingssteder avtar med avstand fra elven rømt fisk går opp i. Det er imidlertid så mange kofaktorer som inngår at vi med dagens datatilgang ikke har mulighet til å forutsi den eksakte geografiske utstrekning for lokalisering av sannsynlige kilder for rømt fisk for det enkelte vassdrag.

Selv om det ikke er mulig å dele inn Norge i eksakte soner basert på spredning og fordeling av rømt fisk, kan det likevel gjøres en inndeling basert på sannsynlighet for at rømt fisk som vandrer opp i elv, eller blir gjenfanget i sjø, kommer fra samme sone. Våre data viser at sonene må være store for at sannsynligheten skal være høy. Som en illustrasjon kan vi dele landet inn i tre store soner: Østfold til og med Møre og Romsdal (1), Sør-Trøndelag til og med Nordland (2) og Troms og Finnmark (3) som vist i tabell 6.3.1. Hvis vi bruker dataene vist i figurene ovenfor og ser om fisken er fanget enten inne i, eller utenfor hver av de tre sonene, ser vi at en relativt liten del av fisken fanges utenfor sonen de ble sluppet i (tabell 6.3.1). For 10 av 11 slipp var < 10,5 % av fisken fangen utenfor slippsonen (tabell 6.3.1). I et slipp fra Vega var hele 36,4 % fanget utenfor slippsonen. Fra dette slippet var imidlertid den totale gjenfangsten på kun 11 fisk, så det er ikke grunn til å vektlegge dette tallet. Et større slipp fra Vega (122 gjenfanget) viser kun 2,5 % gjenfangst i andre soner (tabell 6.3.1). Det må understrekes at av 77 gjenfangster utenfor slippsonen for alle slippene, så var kun 18 laks fanget i elv.

Også dataene til Hansen (2006) støtter våre konklusjoner for fisk som ble sluppet på Vestlandet (Bersagel). Imidlertid viser data fra et annet slipp fra Nordland (Meløy) at voksen oppdrettslaks spredte seg nordover kort tid etter slippet, og et en høy andel av disse ble gjenfanget langs kysten av Troms og Finnmark. Kun et mindretall ble fanget i elver (Hansen 2006).

Oppsummert viser dette eksempelet på mulig soneinndeling at store soner gir en relativt god sikkerhet for at rømt fisk som blir fanget i elv, kommer fra samme sone. Det understrekes at datagrunnlaget er spinkelt, spesielt fra de to nordligste fylkene.

**Tabell 6.3.1.** Oppsummering av merkedata der fangsten er klassifisert i henhold til om fisken ble fanget innenfor den av de tre sonene den ble sluppet i. Sonene er 1: Østfold til og med Møre og Romsdal, 2: Sør-Trøndelag til og med Nordland og 3: Troms og Finnmark. Tallene angir total fangst i sjø og i elv, antall i elv er spesifisert i parentes. \* = Vefsna data fra B.O. Johnsen, NINA.

Sone	Fylke	Slipp	Type	Antall	Antall	Fangst %
				innenfor sonen	utenfor sonen	utenfor
1	Hordaland	Matre	oppdrett	158 (38)	18 (8)	10.2
1	Hordaland	Telavåg	havbeite	413 (109)	10 (2)	2.4
1	Hordaland	v/Stord	oppdrett	21 (5)	2	8.7
1	Hordaland	Hardangerfj	oppdrett	34 (1)	0	0
1	Møre og Romsd	Averøy	oppdrett	15 (1)	1	6.3
2	N-Trøndelag	Fosnes	oppdrett	23 (2)	0	0
2	Nordland	Træna	oppdrett	1	0	0
2	Nordland	Vega	oppdrett	7	4	36.4
2	Nordland	Vega	havbeite	119 (21)	3 (1)	2.5
2	Nordland	Vefsna*	havbeite	551 (150)	38 (7)	6.9
3	Finnmark	Alta	oppdrett	59 (3)	1	1.7
Totalt				1401 (330)	77 (18)	5.5

## 6.4 Kunnskapsstatus – genetisk påvirkning – laks



I løpet av de siste 20–30 årene er det gjennomført mange studier knyttet til temaet rømming av laks og genetisk påvirkning på vill laks. Denne kunnskapen er sammenfattet i form av en kunnskapsoversikt til Norges forskningsråd (Skaala m.fl. 2006), en sluttrapport fra EU-prosjektet Genimpact som hadde som mål å oppsummere kunnskapsstatus og foreslå videre forskningsbehov (Svåsand m.fl. 2007), i boken ”The Atlantic salmon: genetics, conservation and management” (Verspoor m.fl. 2007), samt i seinere utredninger (Thorstad m.fl. 2008, Glover m.fl. 2011).

Samtidig har overlappende problemstillinger til rømming av laks, som effekten av utsetting av klekkeriproduisert fisk i naturen på ville bestander, blitt oppsummert i flere vitenskapelige artikler (Araki m.fl. 2008; Araki & Schmid 2010), samt i rapporter fra Vitenskapelig Råd for Lakseforvaltning (<http://www.vitenskapsradet.no/>) og i en rapport fra ”Kultiveringsutvalget” nedsatt av Direktoratet for naturforvaltning (Anon 2011a.).

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

Gjennom de siste 40 årene har det vokst fram en omfattende vitenskapelig litteratur om atlantisk laks som dokumenterer en geografisk oppdeling, med store genetiske forskjeller mellom populasjoner i Nord-Amerika og Europa, og med regionale og lokale oppdelinger innenfor kontinentene (Webb m.fl. 2007). Geografisk oppdeling av en art, og variasjoner i livsmiljø, bidrar til utvikling av genetiske forskjeller, både i gener av betydning for fitness og i ikke-selekterte regioner av genomet.

Å vise vitenskapelig at populasjoner har ulike fordelinger av genvarianter er ikke lenger et problem. Å vise at populasjoner med ulike fordelinger av genvarianter har lokale tilpassinger (Taylor 1991, Garcia de Leaniz m.fl. 2007, Fraser m.fl. 2011) som gjør dem sårbare for påvirkning fra rømt, domestisert laks, er en langt større utfordring.

I løpet av de siste årene har den vitenskapelige produksjonen som dokumenterer genetiske forskjeller mellom laksepopulasjoner økt sterkt, delvis som følge av den rivende utviklingen innenfor molekylær-

biologi og statistikk. Etter hvert er det også vist eller modellert at genpåvirkning fra rømt domestisert laks (Hansen m.fl. 1993, Sægrov m.fl. 1997) kan påvirke populasjonene av villaks negativt (Hindar m.fl. 1991, Bourke m.fl. 1997, McGinnity m.fl. 1997, Verspoor 1997, Fleming m.fl. 2000, Koljonen m.fl. 2002, Fraser m.fl. 2011).

### **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 m.fl. 1996), graden av genetisk differensiering mellom domestisert og vill laks (Fraser m.fl. 2010) og status for den ville bestanden (Glover m.fl. 2012).

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

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

Domestisert og vill laks har vært sammenlignet med ulike metoder i en rekke vitenskapelige arbeider, og omfatter studier av genetisk variasjon med molekylære markører, eksperimentelle studier i laboratorium og kar hvor en har sammenlignet atferd, morfologi og fysiologi, og studier av overlevelse og vekst i et naturlig miljø. Noen eksperimentelle studier er også supplert med analyse av genuttrykk (DNA-mikromatriser og qPCR-analyser).

Sammenligning av genetisk variasjon og diversitet i oppdrettslinjer og ville laksebestander har blitt gjennomført over lengre tid med en rekke molekylære markører. De tidligste studiene var hovedsakelig basert på analyser av proteinkodende gen (Verspoor 1988, Cross & Challanain 1991, Mjølnerød m.fl. 1997, Skaala m.fl. 2005), der det er blitt vist genetisk differensiering mellom domestisert laks og de ville utgangspopulasjonene, og reduserte nivå av genetisk variasjon målt som allelisk diversitet og heterozygoti.

Seinere har DNA-markører blitt brukt til å sammenligne oppdrettslinjer og vill laks, for eksempel med minisatellitt- og mikrosatellittmarkører (Mjølnerød m.fl. 1997, Clifford m.fl. 1998a, b, Norris m.fl. 1999, Skaala m.fl. 2004), mikrosatellittmarkører kombinert med både mitokondrie DNA (mtDNA) (Karlsson m.fl. 2010), og SNP-markører (Regnmark m.fl. 2006; Karlsson m.fl. 2011).

Selv om resultatene fra disse studiene varierer noe, antakeligvis pga. samplingdesign og 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 avlslinjene i Norge sammenlignet med fire villaksbestander fra Neiden, Namsen, Vosso og Loneelva (Skaala m.fl. 2004). Alle de 12 DNA mikrosatellittmarkørene viste redusert allelisk variasjon i samtlige avlslinjer sammenlignet med de ville bestandene. I gjennomsnitt hadde avlslinjene 58 % av den alleliske variasjonen sammenlignet med prøver av villaks, og dette kan forklares med "founder"-effekt og genetisk drift i oppdrettslinjene. Samtidig var estimatene for genetisk distanse flere ganger høyere mellom avlslinjene enn hos de ville laksebestandene.



Andre studier har vist at tap av genetisk diversitet i oppdrettslinjer er mer komplisert enn tidligere antatt (Karlsson m.fl. 2010), men det kan allikevel konkluderes med at oppdrettslaks har redusert genetisk variasjon i forhold til ville laksebestander.

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

Hvordan genetisk variasjon for gener under seleksjon varierer mellom oppdrett og villaksstammer er nesten ukjent, men et nylig publisert arbeid påviste redusert genetisk variasjon for vekst hos noen oppdrettsfamilier i forhold til villfiskfamilier under kontrollerte forhold (Solberg m.fl. 2013). Dette kan tyde på at variasjon for vekst har blitt redusert gjennom avl. Dette må midlertidig undersøkes nærmere og i flere oppdrettstammer og under ulike miljøbetingelser.

På grunn av et målrettet avlsarbeid er det ikke uventet at oppdrettslaks vokser bedre enn villaksen i et oppdrettsmiljø (Einum & Fleming 1997, Thodesen m.fl. 1999; Fleming m.fl. 2002, Glover m.fl. 2009a; Solberg m.fl. 2013). Også i et naturlig miljø kan oppdrettslaks vise en større vekst enn vill laks (Johnsson & Björnsson 1994, Einum & Fleming 1997, McGinnity m.fl. 1997, 2003, Skaala m.fl. 2012), men ikke i samme grad som i oppdrettsmiljø. Mange egenskaper som ikke er direkte inkludert i avlsarbeidet, som aggresjon, stress- og temperatortoleranse (Fleming 1995), kan også bli endret hos oppdrettslaksen gjennom domestiseringsprosessen.

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

Utvikling av genetiske verktøy har muliggjort studier av genuttrykkprofiler hos laks i kontrollerte studier. Roberge m.fl. (2006; 2008), og Solberg m.fl., (2012) har dokumentert genetiske forskjeller i transkripsjonsprofiler mellom laks av ville- og oppdrettsforeldre, samt hybrider av disse. Det som gjør disse resultatene enda mer interessante er at hybridene ikke alltid fikk et genuttrykknivå som lå mellom foreldrepopulasjonene, som var tidligere blitt målt for egenskaper som vekst (Glover m.fl. 2009a) eller overlevelse i et naturlig miljø (McGinnity m.fl. 1997; 2003). Hybridene hadde i noen tilfeller genuttrykkverdier over verdiene for vill- og oppdrettsfisk, og dette kan tyde på at en ikke har en additiv genetisk variasjon. Dette betyr i praksis at innkryssing av oppdrettsfisk i ville bestander i noen tilfeller kan gi uventede effekter. Et påfølgende arbeid støtter også denne konklusjonen, og Normandeau m.fl. (2009) viste at respons i genuttrykkprofiler hos hybrider av vill- og oppdrettslaks er avhengig av hvilke ville populasjoner som krysses inn.

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

smolt av vill- og oppdrettslaks heller ikke avdekket genetiske forskjeller mellom disse to gruppene (Fjellidal m.fl. 2009).

En oppsummering av vitenskapelige data fra litteraturen viser likevel at det er til dels store genetiske forskjeller mellom vill- og oppdrettslaks i kvantitative egenskaper som har direkte eller indirekte betydning for overlevelsen av laks i naturen. Det er grunn til å tro at de genetiske forskjellene kommer til å øke for hver generasjon. Dette har blitt observert for vekst for eksempel der forskjellen mellom vill- og oppdrettslaks under oppdrettsbetingelser har økt fra litt over 2x til nærmere 3x i perioden mellom 8-10 generasjon (Glover m.fl. 2009a og Solberg 2013; Solberg & Glover upubliserte data).

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

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

For å undersøke om norske villaksbestander har endret seg genetisk over tid som følge av immigrasjon av rømt oppdrettslaks, ble DNA-profiler laget for de syv laksepopulasjonene Namsen, Etne, Opo, Vosso, Granvin, Eio og Håelva. Det ble benyttet gamle skjellprøver og materiale innsamlet i nyere tid, etter lengre tids immigrasjon av rømt oppdrettslaks (Skaala m.fl. 2006b). I Håelva på Jæren, der det nesten ikke er lakseoppdrett, og andelen rømt laks i villaksbestanden har vært svært lav, trolig under 5 %, ble det ikke funnet endring i de genetiske profilene. I tre andre populasjoner, Opo, Vosso og Eio i Hordaland, ble det funnet signifikante endringer i de genetiske profilene over tid. Mer overraskende var det likevel at det ikke ble funnet endringer 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 m.fl. 2006) er det gjort en mer omfattende analyse av 21 bestander der historiske og nye prøver ble analysert for flere mikrosatellittmarkører (22 stk). I den nye undersøkelsen, som omfattet elver fra hele landet (Glover m.fl. 2012), ble det påvist genetiske forandringer i 6 av 21 elver over tid, mens i 15 av bestandene ble det ikke funnet genetiske forandringer. Som i den tidligere undersøkelsen, var det noen bestander med høye innslag av rømt oppdrettslaks på 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 (dog ikke den eneste årsaken) til forandringene. Dette er i tråd med simuleringer fra modeller som viser at genflyt fra rømt laks vil redusere genetisk differensiering mellom bestander over tid (Mork 1991; Besnier m.fl. 2011).

Det er kjent at mikrosatellittmarkør i noen tilfeller vil underestimere innkryssningen av rømt laks i ville bestander på grunn av signalstøy når en villaksbestand mottar oppdrettsfisk fra flere ulike bestander (Besnier m.fl. 2011). Det betyr at antall elver som er påvist å være genetisk påvirket, og omfanget av de genetiske forandringene i disse elvene, må betraktes som et minimumsestimat.

For å få et mer presist svar på omfanget av innkryssing, arbeides det med optimalisering av metoder og undersøkelser av flere bestander. I disse nye og pågående undersøkelsene blir det benyttet single

nucleotide polymorphism (SNP) -markører utviklet for å kunne identifisere oppdrettslaks og skjelne dem fra villaks (Karlsson m.fl. 2011). Det forventes at disse markører i stort omfang er koblet til gener som er utsatt for ulik seleksjon i oppdretts- og villaks, og at disse vil kunne gi et mer presist estimat for innkrysningen av rømt laks i norske laksebestander.

Foreløpige resultater fra arbeidet med SNP-markører, som ventes publisert i 2013 (Glover m.fl., ynder arbeid), støtter resultatene fra det tidligere publiserte mikrosatellitt-arbeidet på disse bestandene, men viser samtidig mer tydelig at det har skjedd sterke og retningsbestemte genetiske forandringer i enkelte bestander; dvs. at de blir mer lik oppdrettslaksen.

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

En direkte og informativ tilnærming til problematikken er å sammenligne tilvekst, atferd og overleving hos definerte 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 m.fl. 1997, 2003), eller utsetting av kjønnsmodne individ med kjente genetiske profiler (Fleming m.fl. 2000) i naturlig elvemiljø, der alle avkom i ulike livsstadier fra rogn til kjønnsmodning i ettertid kan identifiseres ved DNA-markører.

Det mest omfattende og detaljerte prosjektet som er gjennomført på dette feltet, ble utført i Burrishoole, Irland, i et større EU-finansiert prosjekt (McGinnity m.fl. 1997, 2003, Ferguson m.fl. 2002). I dette prosjektet ble tilvekst, overleving og populasjonsdynamikk hos villaks, oppdrettslaks og hybrider undersøkt gjennom F1- og F2-generasjonene. Et stort antall individer fra mange familier av villaks, oppdrettslaks, F1-hybrid vill x oppdrett, F2-hybrid vill x oppdrett, tilbakekryssinger til vill, og tilbakekryssinger til oppdrett, ble plantet ut i tre årsklasser som øyerogn ovenfor fiskefellen i Burrishoole. Tilsvarende grupper ble satt ut som smolt i elven for å studere vekst og overlevelse i sjøfasen.

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

Et liknende prosjekt ble gjennomført i Imsa (Fleming m.fl. 2000). I dette prosjektet ble det satt ut kjønnsmodne villaks og oppdrettslaks med kjente genetiske profiler ovenfor fiskefellen i Imsa. De to gruppene hadde lignende vandringsmønster og valgte de samme gyteplassene i elven. Vill hannlaks var mer aktive i kurtisering av hunnlaksen enn oppdrettshannene var, og hadde dessuten mindre restgonader etter gyting enn oppdrettshannene hadde. Gytesuksessen var mye lavere hos oppdrettslaksen både for hanner (24 %) og hunner (32 %) sammenlignet med villaksen. Gjennom ferskvannsfasen endret andelen av genotyper seg i disfavør av oppdrettslaksen, og hoveddelen av oppdrettsgen 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 den sammenheng det normalt har vært i Imsa mellom mengde egg og antall smolt (Jonsson m.fl.1998).

Oppdrettslaksen smoltifiserte og vandret ut tidligere og ved lavere alder enn villaksen. I motsetning til resultatene fra Burrishoole-prosjektet, fant en i Imsa-prosjektet ingen forskjell mellom gruppene i marin overleving. Siden det bare er publisert to slike "common garden"-undersøkelser der en har undersøkt effekten av gentransport fra rømt til vill laks gjennom sammenligninger av definerte og identifiserbare grupper, har vi fremdeles et tynt grunnlag for å generalisere når det gjelder overleving for avkom av oppdrettslaks og hybrider av rømt og vill laks i naturen, særlig siden de to undersøkelsene på noen punkt gir ulike resultater.

Ved Havforskningsinstituttets feltstasjon i Guddalselva i Hardangerfjorden initierte vi derfor et tilsvarende prosjekt, basert på oppsettet for Burrishoole-prosjektet, ved at definerte familiegrupper av vill og domestisert laks, og hybrider mellom disse, ble plantet ut som rogn (Skaala m.fl. 2012). Siden all foreldrefisk var genotypet med mikrosatellitt-DNA-markører, kunne alle individ som var utplantet som øyerogn i seks kohorter i ca. 150 familier i "common garden"-studiet, identifiseres til familie. Det blir samlet inn juvenil laks av alle årsklassene fra elvehabitatet, og tilvekst, overleving og diettvalg blir undersøkt for hver familie. Siden representativ innsamling av materialet ofte er et problem i feltundersøkelser, representerer fiskefellen, der det blir tatt DNA-prøver av all smolt, et målepunkt der presisjonen i sammenligningen er unik.

Resultatene fra de tre første kohortene med 69 familier er sammenstilt i manus for publisering. Resultatene viser en overleving (fra utplantet egg til smolt) som varierer mellom 0,17 og 6,4 % for gruppene. Et tydelig signal i materialet er at oppdrettslaksen har lavere overlevelse enn villaksen, mens hybridene har en overleving på nivå med villaksen. Spredningen i overlevelse er stor hos oppdrettslaks, mens enkelte familier har lav overleving, er det samtidig noen få familier av oppdrettslaks som har svært høy overlevelse. Disse representerer derfor en mulig "hurtigkopling" inn i den ville genpoolen. Resultatene viste også at eggstørrelsen hadde stor betydning for overlevelsen.

Smolt av oppdrettsforeldre hadde høyere vekst enn hybrider og villaks i elven. Når vi samtidig ser at avkommet av oppdrettslaks, villaks og hybridene konkurrerer om de samme byttedyrene i elven, kan dette medføre at innblanding av oppdrettslaks reduserer den naturlige produksjonen av villsmolt pga. konkurranse.

Den store utviklingen innenfor genomforskningen de siste årene (Allendorf m.fl. 2010) gir bedre muligheter for å vurdere de biologiske konsekvenser av innkrysning av oppdrettslaks i ville populasjoner på genomnivå. Man vil kunne identifisere hvilke gener som er involvert i de biologiske forskjellene mellom oppdretts- og villaks. Deretter vil man kunne vurdere om genetisk variasjon i de aktuelle genene permanent overføres fra oppdretts- til villaks, eller om det i de ville populasjonene foregår kraftig seleksjon mot varianter i disse genene som stammer fra oppdrettslaksen, mens andre nøytrale deler av genomet lettere kan inkorporeres i villaksen. Slik informasjon vil kunne brukes til å vurdere om de biologiske konsekvensene av innkryssing av oppdrettslaks er basert på relativt få gener, som naturlig seleksjon relativt raskt kan motvirke, eller om det dreier seg om fundamentale, kompliserte endringer med bakgrunn i mange gener, som kun er reversible på meget lang sikt.



## 6.5 Indikatorer og grenseverdier

I ”Indikatorrapporten” (Taranger m.fl. 2012) ble det foreslått å bruke andelen rømt laks (målt som enten høst- eller årsprosent) som en varslingsindikator for risiko for genetisk endring i ville laksepopulasjoner, og genetiske metoder som verifiseringsindikator for å måle den faktiske innkrysningen og genetiske endringen i ulike villakspopulasjoner (Taranger m.fl. 2012).

Per i dag baseres rådgivingen rundt rømt laks hovedsakelig på varslingsindikatoren ”andel rømt fisk i elv”, og Taranger m.fl. (2012) foreslo at en bruker en grenseverdi på > 20 % høstprosent for høy risiko for genetisk påvirkning, 5–20 % for moderat risiko og < 5 % for lav risiko, for eksempel basert på et gjennomsnitt av de 3 siste år for hver elv som grenseverdier for denne indikatoren. Prøver fra sportsfiske kan også inngå i vurderingsgrunnlaget for denne varslingsindikatoren.

Det er en viss korrelasjon mellom andelen rømt laks som observeres i sportsfisket om sommeren (sommerandel) og i høstprøvene (høstandel) i en gitt elv, selv om det kan være forhold i enkelte elver som svekker denne korrelasjonen. Diserud m.fl. (2010) har laget følgende generelle formler som regner om mellom årsandel og henholdsvis sommerandel og høstandel i norske elver (nærmere diskutert under kap. 6.7):

$$\begin{aligned} \arcsin(\sqrt{\text{årsandel}}) &= 0,116 + 0,888 \times \arcsin(\sqrt{\text{sommerandel}}) \\ \arcsin(\sqrt{\text{årsandel}}) &= 0,044 + 0,699 \times \arcsin(\sqrt{\text{høstandel}}) \end{aligned}$$

På basis av disse formlene kan en da regne om til en felles ”årsandel” rømt laks fra både høst- og sommerprøver i elvene.

Vitenskapelig råd for lakseforvaltning (VRL) har også foreslått grenseverdier for andel rømt laks i elvene i ”Kvalitetsnormer for laks – anbefalinger til system for klassifisering av villaksbestander” (Anon. 2011b) basert på ”årsandel” eller ”årsprosent” rømt laks i elvene.

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

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

- Antall kategorier for påvirkning: VRLs fire klasser for påvirkning og HI/VIs tre klasser for varslingsindikator kan omforenes ved at sistnevnte system inkluderer «ingen risiko» i klassen «lav risiko».
- Måleperiodens lengde: Ved å omformulere HI/VIs 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. Årsprosenten gir et godt grunnlag for å varsle risiko for genetisk påvirkning, men gir en upresis beskrivelse av genetiske endringer som følge av innkrysning av rømt oppdrettslaks. Inntil videre er den imidlertid det eneste grunnlaget en har for tilstandsvurdering i de fleste elvene.
- NINA og HI er enige om at det er grunnleggende for det videre arbeidet å få på plass en genetisk karakterisering av alle de viktigste laksebestandene med sikte på å gi en god beskrivelse av bestandsstatus i forhold til genetisk integritet. Det vil gi et godt grunnlag for å avstemme grenseverdier både for genetisk beregnet tilstand og for videre påvirkning av den genetiske tilstanden.
- Datagrunnlaget som ligger til grunn for å vurdere risiko for akutt påvirkning og tilstand når det gjelder genetisk integritet er mangelfullt. Det er behov for å forbedre innsamling av data gjennom et kvalitetssikret program og at en øker antall elver som inngår i undersøkelsene. NINA og HI anbefaler at det gjennomføres en bred prosess hvor den samlede kompetansen på fagfeltet i Norge utnyttes for å designe et omforent og kostnadseffektivt overvåkingsprogram. Komplementær kompetanse i instituttene er nødvendig for å utvikle et slikt program, og erfaringer, prosedyrer, det lokale kontaktnettet og kunnskap om vassdragene i det eksisterende programmet er et viktig utgangspunkt for et nytt program”.

Som en konsekvens av denne utredningen har Havforskningsinstituttet brukt de omforente grenseverdiene for varsling av risiko for genetisk påvirkning basert på årsprosent (omregnet fra høstprosent og sportsfiske) i nåværende 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

Når det gjelder å vurdere tilstanden for genetisk integritet er det å foretrekke å bruke direkte genetiske analyser på de ulike laksepopulasjonene, spesielt i de tilfellene en har historiske prøver fra før oppdrett fikk et stort omfang. Taranger m.fl. (2012) foreslo at graden av genetisk påvirkning fra oppdrettsfisk settes som lav (grønn) hvis > 90 % av ungfisken i en elv kan regnes som vill, som moderat hvis mellom 90 og 75 % kan regnes som vill, og sterkt påvirket hvis < 75 % kan regnes som vill målt på parr stadiet basert på analyser med genetiske metoder. Selve den statistiske beregningen av genetisk endring over tid eller ”restandel” villaks i en gitt elv er under arbeid i fagmiljøene, og skal deretter kvalitetssikres gjennom en internasjonal peer-review-prosess i løpet av 2013 før storskala bruk i overvåkingssammenheng.

I påvente av at denne statistiske metoden er kvalitetssikret, har vi benyttet en enklere metode modifisert fra indikatorrapporten (Taranger m.fl. 2012) for klassifisering av genetisk endring i elvene. Denne metoden er benyttet på elver der vi har historisk og nåtidsmateriale, og er analysert både for antatt nøytrale mikrosatellitter (Glover m.fl. 2012) og ett sett SNP-markører som er antatt å skille bedre mellom rømt laks og villaks (Karlsson m.fl. 2011, Glover m.fl., under arbeid).

*Kombinasjonen av ulike måter å vurdere mikrosatellittdata og SNP-data ligger til grunn for den firedelte skalaen som følger:*

1. Ingen genetiske endringer observert. Ingen av de genetiske parametrene viser tydelig forandring over tid (Grønn)
2. Svake genetiske endringer indikert (Grønn)
3. Moderat genetiske endringer er påvist. Tre eller flere av de genetiske parametrene viser statistisk signifikant forandring (Gul)
4. Store genetiske endringer er påvist. Store og tydelige genetiske forandringer observert over tid for de fleste eller alle de genetiske parametrene (Rød)

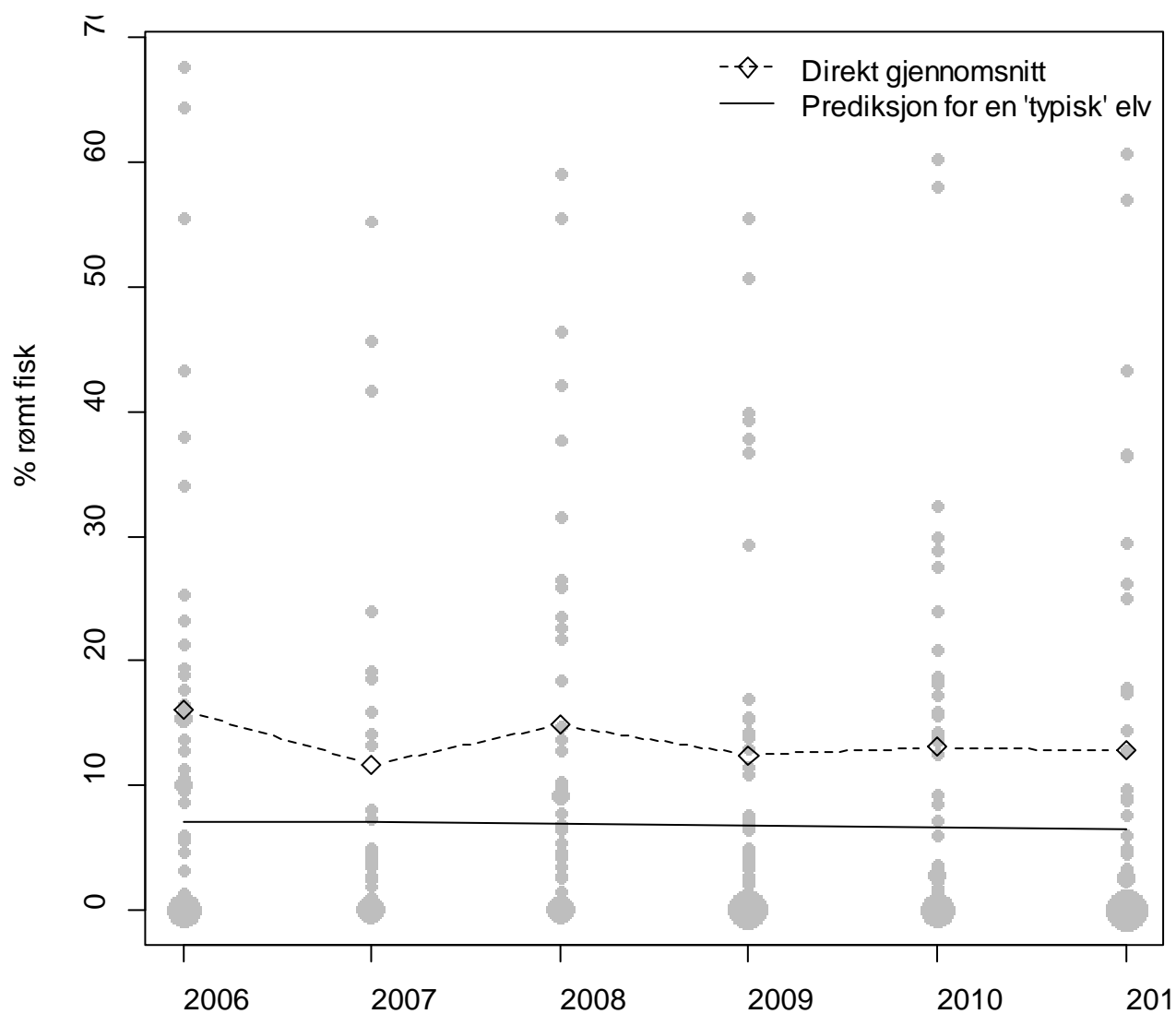
## **6.6 Overvåking og vurdering av resultater mot grenseverdier**

### **Trender innblanding i høstundersøkelsene i elv 2006-2011**

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

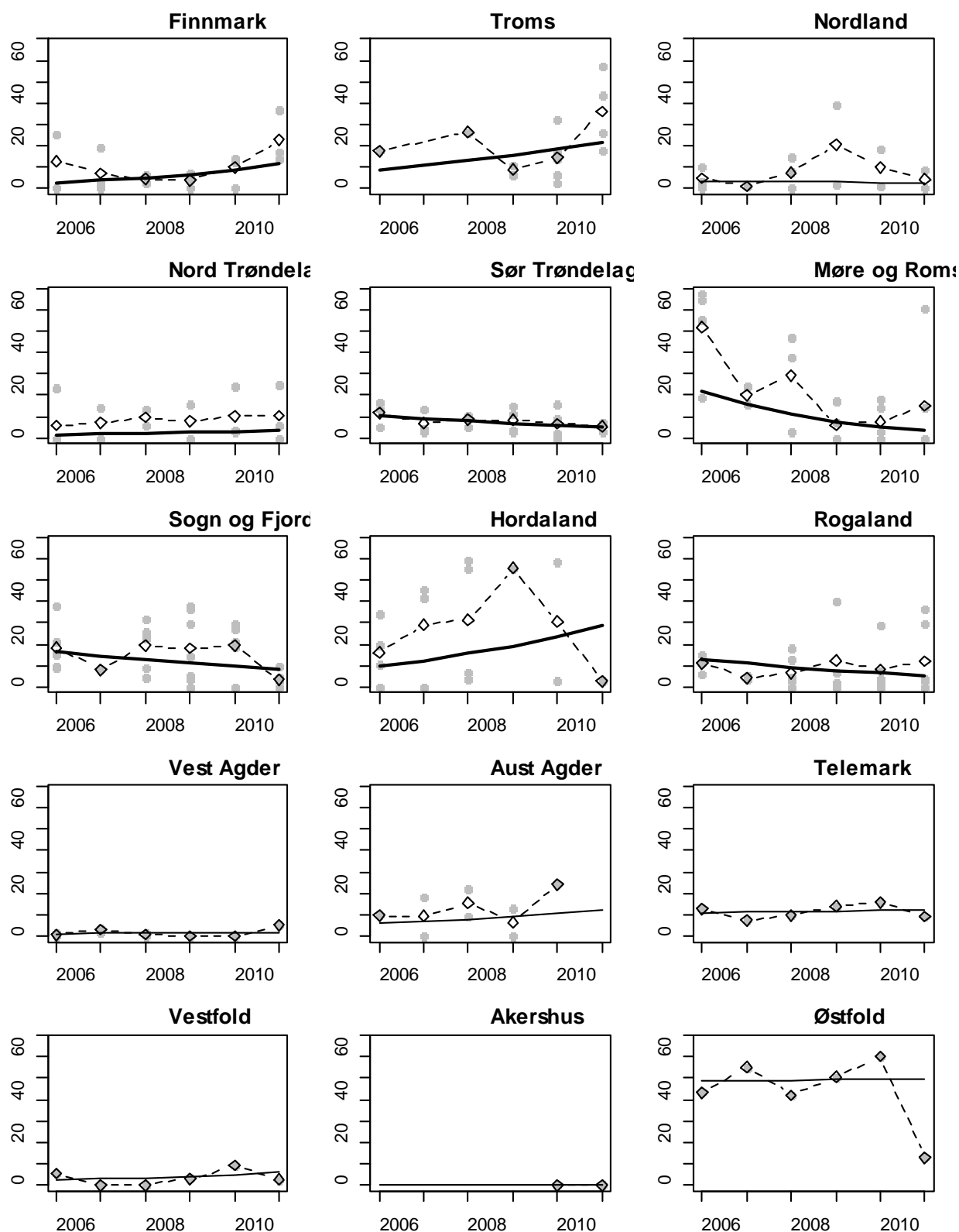
Gjennomsnittlig innslag av rømt fisk for alle undersøkte elver har variert mellom 11,7 og 16,1 % (tilsvarer en beregnet årsprosent mellom 8,0 til 10,7 %), men trenden er ikke signifikant over tid (figur 6.6.1). En kan således ikke konkludere med at innslaget av rømt fisk verken har økt eller minket signifikant på landsbasis i denne tidsperioden.

På fylkesnivå finner en store variasjoner, med signifikant økning i innblanding av rømt fisk i Hordaland, Nord-Trøndelag, Troms, og Finnmark, og signifikant reduksjon i Rogaland, Sogn og Fjordane, Møre og Romsdal og Sør-Trøndelag (figur 6.6.2). Det er også store forskjeller i innslag mellom fylker.



**Figur 6.6.1.** Gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks (◇) i høstundersøkelsene for årene 2006–2011 for totalt 59 elver fra (Fiske 2012), vist for hele Norge. Utvikling av innslag av rømt laks i perioden 2006–2011 er også analysert med logistisk regresjon:  $\text{lmer}(\text{cbind}(\#R\ddot{o}mt, \#Vill) \sim \ddot{a}r + (\ddot{a}r | \text{elv}), \text{family} = \text{binomial})$  (programmert i R). Prediksjoner basert på modell er vist med heltrukket linje (ikke signifikant trend).

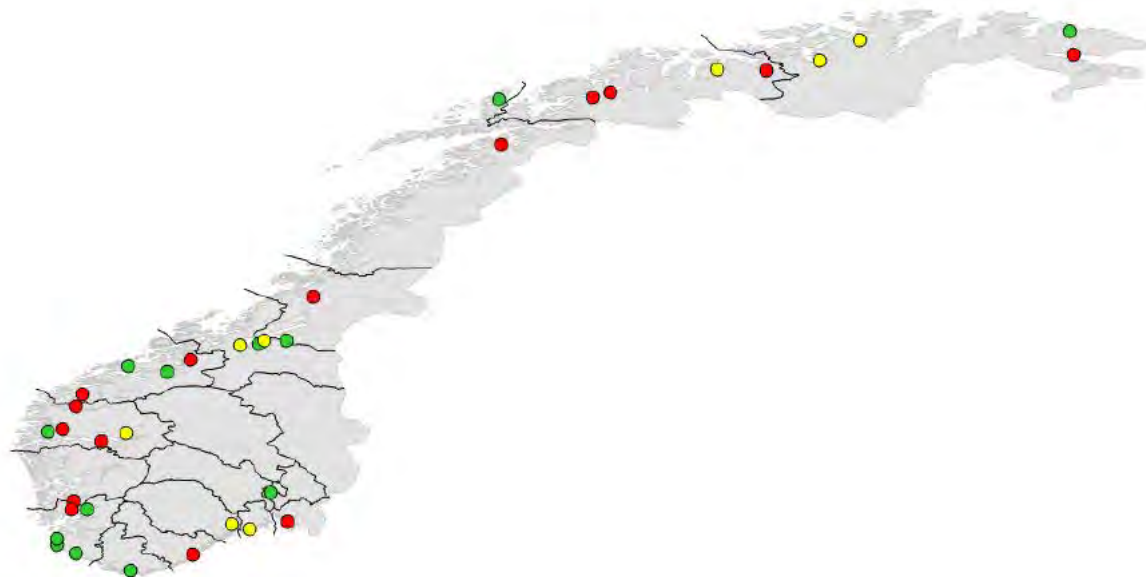




**Figur 6.6.2.** Gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks (◊) i høstundersøkelsene for årene 2006–2011 for totalt 59 elver (Fiske 2012), vist per fylke. Utvikling av innslag av rømt laks for årene 2006 til 2011 er også analysert med logistisk regresjon for hvert fylke:  $\text{lmer}(\text{cbind}(\#R\text{ømt},\#V\text{ill})\sim\text{år}+(\text{år}|el\text{v}),\text{data}=\text{d},\text{family}=\text{binomial})$  (programmert i R). Prediksjoner basert på modell er vist med heltrukket linje (signifikant trend er vist som tykk linje).

### Innblanding av rømt fisk i høstundersøkelsene 2009-2011

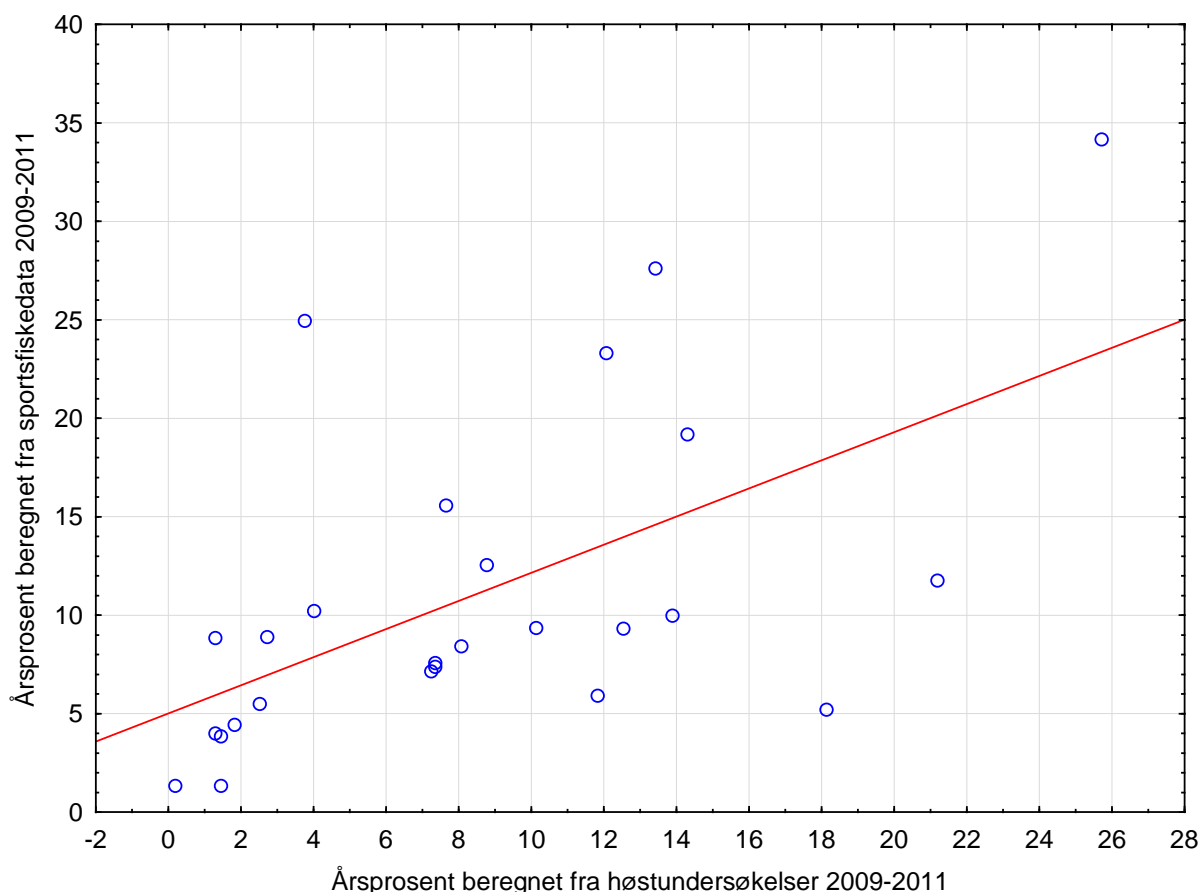
For elver som inngikk i høstundersøkelsene (Fiske 2012) og med data fra to av årene i perioden 2009–2011 kom 13 (36,1 %), 8 (22,2 %) og 15 (41,7 %) elver i kategoriene lav, moderat og høy sannsynlighet for å være genetisk påvirket av rømt oppdrettsfisk (figur 6.6.3).



**Figur 6.6.3.** Kategorisering basert på gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks i høstundersøkelsene omregnet til årsprosent i perioden 2009–2011 for totalt 36 elver med data for minst to av de tre årene i perioden (Fiske 2012). Elvene er kategorisert basert på for ”lav” (grønn: beregnet årsprosent  $<4\%$ ), ”moderat” (gul: beregnet årsprosent 4–10 %) og ”høy” sannsynlighet for genetisk påvirkning (rød: beregnet årsprosent  $>10\%$ ).

For flere av elvene som inngår i høstundersøkelsene er det også samlet inn data fra sportsfiske. I tabell 6.6.1 er elver med data fra sportsfiske for minimum to år for perioden 2009–2011 vist og karakterisert etter risiko for genetisk påvirkning etter omregning til årsprosent. Det er en lineær sammenheng mellom årsprosentene beregnet fra høstundersøkelsene og fra sportsfiske, men sammenhengen er ikke veldig sterk ( $r^2=0,328$ ) – og for mange av elvene er det store sprik mellom beregnet årsprosent fra høstundersøkelsene og fra sportsfiske (figur 6.6.4).

Hovedresultatene viser at det er moderat eller høy sannsynlighet for genetisk påvirkning i en stor andel av undersøkte elver basert på årsprosent rømt fisk som varslingsindikator. Resultatene er imidlertid ikke entydige. Se kap. 6.7 for nærmere diskusjon.



**Figur 6.6.4.** Sammenheng ( $r^2=0,328$ ) mellom kategorisering basert på gjennomsnittlig % rømt oppdrettslaks i høstundersøkelsene og fra sportsfiskefiske, omregnet til årsprosent for perioden 2009–2011 (tabell 6.6.1).

Genetiske analyser etter metoder beskrevet i kap. 6.5 viser at for 20 elver (13 samsvarer med elver med data fra høstundersøkelsene) kommer 2, 14, 1 og 3 elver i kategoriene; ”Ingen genetiske endringer observert” (grønn), ”svake genetiske endringer indikert” (grønn), ”moderat genetiske endringer er påvist” (gul), og ”store genetiske endringer er påvist” (rød).

Ser en på elver hvor en også har data fra høstundersøkelsene (13 elver) finner en 1 elv i kategori 1 ”ingen genetiske endringer” observert (grønn), 11 elver i kategori 2 ”svake genetiske endringer indikert” (grønn), 1 elv i kategori 3 ”moderate genetiske endringer er påvist” (gul), og ingen i kategori 4 ”store genetiske endringer er påvist” (rød).

Det er verd å merke seg at det er noe usikkerhet knyttet til enkeltbestander, spesielt noen av elvene som er satt i kategori 2 og som grenser til kategori 3. Her kan en hatt genetisk endring uten at dagens datagrunnlag og metoder har kunnet avdekke det på en tilfredsstillende måte (se kap. 6.7 for nærmere diskusjon).

**Tabell 6.6.1.** Karakteristikk og bestandsvurdering (Anon. 2012) i 43 elver med høstundersøkelser i minimum 2 år for perioden 2009-2011 (Fiske 2012), eller genetiske undersøkelser (Glover m. fl. 2012). Risikovurderingen tar utgangspunkt i gjennomsnittlig årsprosent i høstundersøkelser; > 10 % årsprosent - høy risiko for genetisk påvirkning (rød), 4-10 % - moderat risiko (gul) og < 4 % - lav risiko (grønn). Hvor det foreligger data for innslag av sportfisker er disse også tatt med i vurderingen (2009-2010 data fra Anon. 2012, 2011 data sammenstilt av NINA).

Elv	Fylke	Nasjonalt vassdrag (1-0)	Beskatningsvurdering (0-4; god-dårlig; X: strengt sportfisket fiske, Anon. 2012)	N. sportfisket 2009-2011	% rømt laks i sportfiske 2009-2011	Årsprosent beregnet fra sportfisket 2009-2011	N. høstfiske 2009-2011	% rømt laks høstfiske 2009-2011	Årsprosent beregnet fra høstundersøkelser 2009-2011	Genetisk stabilitet (1-4; høy-lav, Taranger m. fl. 2012)	Risiko for genetisk påvirkning basert på innblanding av rømt fisk i høstundersøkelsene siste tre år og vurdering av andre datakilder
KONGSØNDRELVÅ	Finmark	1	2	178	0.0	3.3	66	0.0	0.0	0.0	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfiske indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
SANDVÅSELVÅ	Akerhus	0	1			0	88		0	0.0	Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
ERRA (E Elvedalv) i Elvestad i Mjøre og Romedal		0	2	1067	4.5	9.1	119	1.0	1.0	1.0	Prøver fra høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning. Årsprosent beregnet fra prøver fra sportfiske indikerer moderat risiko. Genetiske analyser viser ingen endring.
MØRELVÅ	Møre og Romdal	0	2	342	1.2	4.5	122	1	1.5	1.5	Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning. Årsprosent beregnet fra prøver fra sportfiske indikerer moderat risiko.
BIERKREIMVASSDRAGET	Rogaland	1	0	811	0.8	3.8	127	1.2	1.2	1.2	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfiske indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
ROKSDALS VASSDRAGET	Nordland	1	1	253	0.0	1.3	223	1.2	1.3	1.3	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfiske indikerer lav risiko for genetisk påvirkning, men genetiske analyser indikerer svake genetiske endringer
ILKKEELVÅ	Sogn og Fjordane	0	0	603	1.1	4.3	61	1.7	1.4	1.4	Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
HÅELVÅ	Rogaland	1	0			1.7	80	1.7	1.9	1.9	Høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning
AUDNA	Vest-Agder	0	2			1.7	127	1.7	1.9	1.9	Høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning og genetiske analyser indikerer svake genetiske endringer
FIGGIO	Rogaland	1	0			2.2	227	2.2	2.2	2.2	Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning. Årsprosent beregnet fra prøver fra sportfiske indikerer moderat risiko.
GAULA (Sogna og Blua) i fagot Sørfjord i delav		1	0	3061	1.3	4.7	307	2.7	2.7	2.7	Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning. Årsprosent beregnet fra prøver fra sportfiske indikerer moderat risiko.
STJØRDALS ELVÅ	Nord-Trendelag	1	0	1640	2.7	6.7	104	3.0	2.7	2.7	Prøver fra høstundersøkelser indikerer lav risiko for genetisk påvirkning. Årsprosent beregnet fra prøver fra sportfiske indikerer moderat risiko.
SULDALSÅGEN	Rogaland	1	2	1470	25.4	5.0	122	4.6	5.0	5.0	Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning, men prøver fra sportfisket viser høy andel rømt laks. Forskjellen mellom årsprosent beregnet fra sportfisket og høstundersøkelser har anslagsvis sammenheng med etas topografi
NUMEDALSÅGEN	Vestfold	1	2	505	8.0	11.3	180	5.0	4.0	4.0	Høstundersøkelser indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportfisket indikerer høy risiko. Genetiske analyser indikerer svake genetiske endringer.
NIDELVA	Sør-Trendelag	1	0			9.4	61	9.4	6.7	6.7	Høstundersøkelser indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning.
REISA	Troms	1	0	338	3.1	7.3	149	10.3	7.2	7.2	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Genetiske analyser indikerer svake genetiske endringer.
ORIKLA	Sør-Trendelag	1	0	1748	1.9	5.6	231	10.5	7.4	7.4	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning.
AUTA	Finmark	1	0	915	3.0	7.1	488	10.5	7.4	7.4	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Genetiske analyser indikerer svake genetiske endringer.
ÅRØPPELVÅ	Sogn og Fjordane	1	0	282	11.4	10.0	212	11.0	7.7	7.7	Høstundersøkelser indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning. Prøver fra sportfisket indikerer høy risiko.
REPPARFJØRDELVA	Finmark	1	0	315	4.2	8.7	305	11.7	8.1	8.1	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfiske indikerer moderat risiko for genetisk påvirkning.
SERENSELVÅ	Tidmark	0	2	409	7.6	11.7	363	12.9	8.8	8.8	Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportfisket indikerer høy risiko. Genetiske analyser indikerer svake genetiske endringer.
SURMA	Møre og Romdal	1	0	943	5.3	10.0	179	15.2	10.0	10.0	Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportfisket indikerer høy risiko. Genetiske analyser indikerer svake genetiske endringer.
MÅLSELV/målselver	Troms	1	0	235	1.6	5.1	95	18.1	11.4	11.4	Høstundersøkelser indikerer høy risiko for genetisk påvirkning, og prøver fra sportfisket indikerer moderat risiko. Genetiske analyser indikerer svake genetiske endringer.
NIDELVA I ARENDAL	Aust-Agder	0	2	395	17.0	20.1	156	18.5	13.3	13.3	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfiske indikerer høy risiko for genetisk påvirkning
VESTRE JAKOBSELV	Finmark	1	0	661	5.7	10.0	218	19.3	11.2	11.2	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfiske indikerer høy risiko for genetisk påvirkning. Genetiske undersøkelser har påvist moderate genetiske endringer.
VINGÅ	Sogn og Fjordane	1	0	858	28.5	20.3	276	20.8	15.0	15.0	Både høstundersøkelser og prøver fra sportfisket indikerer høy risiko for genetiske endringer.

## 6.7 Kunnskapshull og behov for økt overvåking

I denne rapporten er det blitt brukt ulike datasett (tabell 6.6.1) for å estimere innslaget av rømt laks i elvene som varslingsindikator for genetisk påvirkning (Taranger m.fl. 2012). Det er enten fangst av laks i elven om høsten eller innslaget av rømt oppdrettslaks i sportsfiske etter laks gjennom fiskesesongen som er blitt brukt til å beregne en såkalt årsprosent.

Formelen som brukes (Diserud m.fl. 2010) er konstruert slik at årsprosent rømt oppdrettslaks blir høyere enn prosent oppdrettslaks i sportsfisket, og lavere enn andelen i høstfisket hvis det brukes som utgangspunkt. Dette skyldes at formelen tar hensyn til at innslaget av rømt oppdrettslaks er normalt lavere gjennom sportsfiskesesongen enn om høsten, samtidig som det er antatt at prøver tatt om høsten ofte tenderer til å overestimere andelen rømt laks.

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

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

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

Tilstanden med hensyn til genetisk integritet må imidlertid verifiseres med genetiske metoder. En karakterisering av genetisk stabilitet over tid er gjort for 20 elver basert på foreløpige analyser (tabell 6.6.1). Disse analysene viser at selv om det er et vist samsvar mellom innblanding av rømt fisk og genetisk stabilitet, er det også flere elver hvor det ikke er en direkte sammenheng mellom det beregnede innslaget av rømt laks (målt som både høstprosent og årsprosent) og estimert genetisk endring i bestanden. Som Havforskningsinstituttet har pekt på i tidligere utredninger kan det være flere årsaker til dette (Taranger m.fl. 2012).

Det er for eksempel uklart hvor stor andel av den rømte oppdrettslaksen som fanges i elv som er kjønnsmoden, og det er usikkerhet i estimatene for innblanding av rømt fisk (Skilbrei m.fl. 2011). Dernest er det også vist at gytetsuksessen hos rømt oppdrettslaks er lavere enn hos villaks, og at suksessen er langt lavere for rømt hannfisk enn for rømt hunnfisk (Fleming m.fl. 1996, Weir m.fl. 2004). Et nytt arbeid viser dessuten at eggstørrelse har stor betydning for overlevelse både hos avkom av rømt oppdrettslaks og hos villaks, og at oppdrettslaksens avkom har redusert konkurransevne og overlevelse med økende tetthet av lakseunger i elven (Skaala m.fl. 2012).

Dette er forhold som kan variere mellom elver. Mer endelige konklusjoner på status av genetisk innblanding kan ikke trekkes før tilstanden i et større antall elver er verifisert med de genetiske metodene som nå er etablert, tidligst 2013.

Parallelt med utvikling av de genetiske metodene for verifisering av tilstand, er det lagt planer for et oppskalert overvåkingsprogram i henhold til indikatorrapporten (Taranger m.fl. 2012). For 2013 er det lagt planer for å overvåke inntil 60 elver, som er halvparten av det antallet som indikatorrapporten foreslår.

## 6.8 Konklusjoner rømt laks

- Innblanding av rømt fisk som inngår i høstundersøkelsene har variert i gjennomsnitt mellom 11,7 og 16,1 % (tilsvarende årsprosent: 8,0 til 10,7 %) og har ikke vist signifikante endringer over tid i perioden 2006–2009.
- For elver som inngikk i høstundersøkelsen og med data fra to av årene i perioden 2009–2011 kom 13, 8 og 15 elver i kategoriene lav, moderat og høy sannsynlighet for å være genetisk påvirket av rømt oppdrettsfisk.
- For flere av elvene er det til dels store sprik mellom sannsynlighet for genetisk påvirkning basert på årsprosent fra høstundersøkelsene, sportsfiske og endringer (før/nå) basert på genetiske analyser.
- Mer endelige konklusjoner om faktisk innkryssing av rømt fisk kan ikke trekkes før metodene for de genetiske metodene er videreutviklet og kvalitetssikret av internasjonale eksperter, og det er etablert et kvalitetssikret overvåkingsprogram som er planlagt fra 2013.

## 6.9 Genetisk påvirkning – torsk

*Terje van der Meeren, Håkon Otterå, Geir Dahle og Knut Jørstad*

### 6.9.1 Populasjonsstruktur

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

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

Disse biologiske karakterene kan imidlertid også være påvirket av miljøfaktorer slik at det var behov for å undersøke genetiske karakterer. Blodproteinet hemoglobin var den første genmarkøren som ble brukt til å studere torskepopulasjoner (Sick 1961), og store forskjeller ble funnet i allelfrekvenser i mer detaljerte studier (Sick 1965a,b, Frydenberg m.fl. 1965). Resultatene fra både hemoglobin og andre blodproteiner (Møller 1966, 1968) viste store forskjeller mellom vandrende (nordøstarktisk) torsk og kysttorsk. Møller fant også klare forskjeller mellom ulike kysttorskpopulasjoner. De første genetiske studiene basert på vevsproteiner (allozymer) fant begrenset genetisk variasjon langs kysten (Jørstad 1984, Mork m.fl. 1985, Jørstad & Nævdal 1989, Mork & Giæver 1999), mens mer omfattende studier gjennomført de siste 5–6 årene (Jørstad 2007, Wennevik m.fl. 2008) bekrefter i all hovedsak de tidligere resultatene.

Det siste tiåret er det utviklet en rekke nye genmarkører basert på ulike DNA-metoder. Når det gjelder forskjellene mellom nordøstarktisk torsk og kysttorsk, er det særlig *PanI* (Fevolden & Pogson 1997, Pogson & Fevolden 2003) som har vært benyttet. Denne markøren viser forskjeller i allelfrekvenser (kun to ulike genvarianter) mellom de to hovedgruppene kysttorsk og nordøstarktisk torsk (Fevolden & Pogson 1997, Sarvas 2005). Siden disse undersøkelsene startet (1993) har torsk fra

nordnorske fjorder og kystområder lenger sør, vist høye *PanIA*-frekvenser ( $p > 0,8$ ), mens nordøstarktisk torsk viser tilsvarende høye frekvenser av den andre genvarianten, *PanIB* ( $\geq 0,9$ ). Det er gjennomført detaljerte studier av *PanI* som klart demonstrerer betydelig variasjon hos torsk både mellom regioner og fjordsystemer (Sarvas 2005; Sarvas & Fevolden 2005a, b, Skarstein m.fl. 2007; Westgaard & Fevolden 2007).

Mikrosatellitt DNA-analyser som er gjennomført de siste ti årene på torsk, bekrefter tidligere resultater og har avdekket betydelig mer komplisert og detaljert populasjonsstruktur i hele utbredelsesområdet, inkludert Nord- Amerika (Ruzzante m.fl. 1999, Beacham m.fl. 2002), Island (Jonsdottir m.fl. 2002, Pampoulie m.fl. 2006) og i Europa (Dahle 1991, Hutchinson m.fl. 2001, Knutsen m.fl. 2003, Nielsen m.fl. 2003, Knutsen m.fl. 2004, 2007). I perioden 2002 til 2007 samlet Havforskningsinstituttet inn et stort prøvemateriale av torsk for genetiske analyser fra lokaliteter langs hele kysten fra Hvaler i sør til Varangerfjord i nord. Prøvene ble samlet inn fra gytefelt langs kysten og inne i fjorder, for det meste i gytesesongen. I dette arbeidet er både ”gamle” og nye genetiske analyser gjennomført slik at resultatene fra f.eks. blod/hemoglobin-analyser direkte kunne sammenlignes med tidligere resultater (Jørstad 2007, Jørstad m.fl. 2007). Noe av materialet (Lofoten) er publisert (Wennevik m.fl. 2008) og en rekke artikler er i publiseringsfasen. De generelle resultatene fra DNA-analysene bekrefter i stor grad tidligere resultater med andre metoder, men avdekker også en mer detaljert og komplisert populasjonsstruktur i norske farvann. Det utvikles nå et større antall SNP-markører på torsk for ulike undersøkelser. Disse vil uten tvil gi bedre informasjon.

### **6.9.2 Bruk av genetisk merket torsk i havbeiteforsøk**

Diskusjonen knyttet til genetiske interaksjoner mellom oppdrettstorsk og villtorsk oppsto alt på slutten av 1980-tallet og førte til utvikling av en genetisk merket torsk (Jørstad m.fl. 1991, 1999). Denne fisken hadde en genmarkør som er sjelden i naturen (ca. 1 av 10 000), og genet kan lett identifiseres med elektroforese av enzymet glukosefosfat isomerase (GPI). Ettersom den genetisk merkede fisken har markøren i begge kromosom (homozygot), kan også avkom mellom disse og villtorsk uten genmarkøren (heterozygoter) til en viss grad identifiseres. Fisk fra denne stammen ble brukt som merkemethode ved utsettinger tidlig på 1990-tallet (Jørstad m.fl. 1994, Jørstad 2004). Disse utsettingene førte til en kraftig økning i frekvensen av markørgenet i de lokale stammene, men gjentatt prøvetaking viste en rask nedgang i årene etter utsettingene (Jørstad m.fl. 2004).

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

### **6.9.3 Genetisk merket torsk – gyting i merd**

Havforskningsinstituttet har i lang tid arbeidet med ulike problemstillinger omkring genetisk interaksjon mellom oppdretts- og villfisk, både når det gjelder laks og torsk. På torsk er det lagt ned et betydelig arbeid for å utvikle en genetisk merket (GM) oppdrettstorsk (GPI-markøren, se over). Siden torsken er en marin fisk vil den kunne gyte i merdene og på den måten spre genene sine uten å måtte rømme. ”Gyting i merd”-forsøkene (van der Meeren m.fl. 2012) ble gjennomført i Heimarkspollen i Austevoll i 2006, 2007 og 2008, der sistnevnte var utsetting av egg fra torsk som gytt på Forskningsstasjonen Austevoll. Det var et betydelig innslag av larver i 2006 (Jørstad m.fl. 2008) og 2007, men et lite tilslag fra eggutsettingene i 2008. I perioden fra 2006 til 2011 ble det utført et overvåkingsfiske for å registrere om avkom fra gytingen overlever og rekrutterer til gytebestanden i området. I gytesesongen våren 2009 ble det til sammen registrert ni fisker som hadde det genetiske merket og som stammet fra gytingen i merden i 2006, noe som utgjorde 3,2 % av all torsken som ble undersøkt. Disse var dominert av fisk fra 33 til 43 cm, og det var ventet at de vil gjøre seg gjeldende i gytebestanden i 2010 eller 2011. En av disse hadde nådd en størrelse på 62 cm i desember 2010. Gjennom gytesesongene i 2010 og 2011 ble det fanget inn henholdsvis 226 og 577 torsk i overvåkingsfisket, men det ble funnet færre GM torsk: 0,9 % i 2010 og 0,3 % i 2011.

I tillegg til overvåkingsfisket er det årlig samlet inn mellom 810 og 1312 torskelarver gjennom hele gytesesongen siden 2009 i Heimarkspollen og farvannet like utenfor. Det ble ikke funnet GM-larver i 2009 og 2010, noe som indikerer at torsk med opprinnelse fra gyting i merd ikke har bidratt disse to årene. I 2011 ble det funnet en økning av larvene som var homozygote i GPI (2,4 %), mens andelen heterozygoter ikke økte utover bakgrunnsnivået (van der Meeren m.fl. 2012). Dette betyr at GM-torsk med opprinnelse fra gyting i merd har gytt med hverandre. Andelen GM-larver er i samme størrelsesorden som andel GM-torsk som er funnet for 2006-årsklassen under overvåkingsfisket (2,4 % vs 3,2 %). For 2012 ble det imidlertid kun funnet at 0,2 % av torskelarvene i Heimarkspollen var GM-larver. Manglende økning i forekomst av heterozygoter tyder foreløpig ikke på krysninger med villtorsk, men DNA-analyse (mikrosatellitter) har vist at 3 av 21 heterozygote larver hadde slektskap til stamtorsken i gytmerdene i 2011, noe som indikerer at slike krysninger kan ha skjedd. Torskelarver med den genetiske markøren samlet inn høsten 2012 blir nå også analysert med hensyn til DNA-mikrosatellitter. Endelig verifisering av eventuelle krysninger mellom villtorsk og oppdrettstorsk må avklares med mer avanserte molekylære teknikker, som for eksempel single nucleotid polymorfisme (SNP).

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

Forsøkene startet i 2007 da stamtorsk med det genetiske merket produserte store mengder befruktete egg ved Forskningsstasjonen Austevoll. Disse eggene ble transportert til instituttets feltstasjon Parisvatnet i Øygarden hvor de var grunnlaget for produksjon av et stort antall genetisk merket yngel i pollen. Det ble produsert ca. 600 000 yngel, og 500 000 av disse ble overført til et kommersielt oppdrettsanlegg for torsk i Florø-området. Dette ble gjentatt i 2008, slik at oppdretteren i alt mottok to årsklasser med 500 000 genetisk merkete yngel. De to årsklassene ble plassert i to forskjellige merdanlegg med ca. 5 km avstand. Et omfattende overvåkingsfiske ble gjennomført i området rundt oppdrettsanleggene fra og med gytesesongen våren 2007, før det var overført genetisk merket fisk. Dette arbeidet ble utvidet til også å omfatte hele det aktuelle fjordområdet, inkludert lokale gytelokaliteter, blant annet et innerst i fjordbunnen ca. 22 km fra oppdrettsanleggene. Formålet med overvåkingsfisket var å identifisere rømlinger fra anlegget ved hjelp av det genetiske merket (Jørstad m.fl. 2009). Her ble det gjennomført både eget fiske og samarbeid med lokale fiskere. All torsk som er fanget, er rutinemessig undersøkt. I tillegg er det tatt analyser av muskelprøver for å sjekke om noen av fiskene har det genetiske merket. Til sammen er det analysert over 2000 torsk fra fjordområdet. I tabell 6.9.1 er materialet gruppert i tre områder, der de to ytterste (Fjord ytre; Fjord midtre) er oppdrettslokaliteter og det innerste (Fjord indre) er lokale gytelokaliteter. Fisken fra 2007-årsklassen var plassert på den midterste lokaliteten, mens fisken av 2008-årgangen ble plassert på den ytre lokaliteten i slutten av juni 2008.

Tabell 6.9.1 oppsummerer antall genetisk merket torsk identifisert i overvåkingsfisket (oppdatert fra Jørstad m.fl. 2010), og gir også andelen i prosent for de enkelte prøvene og områdene i perioden fra februar 2007 til oktober 2012. Etter juli 2010 har det ikke vært torsk i anleggene, men overvåkingsfisket etter dette har foregått på de samme lokalitetene t.o.m. høsten 2012. Det ble som forventet ikke registrert GM-torsk i den første perioden fram til høsten 2008. Ved sjekk av merdene ved dykking hadde tilsatte ved oppdrettsanlegget på dette tidspunktet selv funnet noen mindre hull, men de trodde ikke det hadde vært noe særlig rømming. De genetiske analysene av fisken fanget i området rundt oppdrettsanlegget viste imidlertid at 17 fisk (eller 11,5 %) hadde det genetiske merket. Et betydelig antall av fisken fra området hadde også deformiteter karakteristisk for intensiv oppdrettet torsk og må derfor stamme fra andre grupper av oppdrettstorsk. Gjennom de genetiske analysene ble det også funnet rømt fisk av 2007-årsklassen både i det ytre området og på gytelokaliteten innerst i fjorden.

I midten av april 2009 fikk vi melding fra en lokal fisker om fangster av torsk i godt hold og av lik størrelse, nær det midtre anlegget, noe som kunne tyde på rømming. Det ble derfor tatt en ny prøve i dette området for genetiske analyser, og hele 59 % av denne fisken hadde det genetiske merket. Dette bekreftet en ny rømming av to år gammel og potensielt gytmoden torsk, sannsynligvis i første halvdel av april. I gytesesongen (mars/april) 2009 ble det videre funnet et betydelig innslag



(13,5 %) av genetisk merket torsk på det lokale gytefeltet innerst i fjorden. Prøver av torskelarvene fra fjorden våren 2009 viste at ca. 1 % hadde den genetiske markøren. Analysene av fangstene fra juni 2009 viser en nedgang til 13,5 % GM-torsk, noe som tyder på enten høy dødelighet eller at fisken har spredt seg over et større område. I november 2009 var andelen GM-torsk på 10 % og hadde minket til 7,3 % i oktober 2010. Ytterligere nedgang til 2,5 % ble observert til februar 2011 da det ble benyttet innleid fisker.

2008-årsklassen av GM-torsk ble plassert på det ytre anlegget i juni 2009. Som vi ser av tabellen fant vi noen få fisk med det genetiske merket i dette området både i november 2008 og mars 2009, noe som skyldes at fisk fra den første rømmingen fra det midtre anlegget har spredt seg over et større område. I november 2009, eller et halvt år etter utplasseringen, besto 35 % av torsken i området rundt merden av genetisk merket torsk. Dette er dokumentasjon på at en ny uregistrert rømmingsepisode har funnet sted, denne gangen med 2008-årsklassen i det ytre anlegget. Samlet sett har overvåkingsprogrammet og de genetiske analysene avdekket tre rømminger fra oppdrettsanleggene. Den rømte fisken finnes fortsatt i fjordsystemet, og er også funnet i større avstand fra anleggene (ca. 33 km, inne i Førdefjorden).

**Tabell 6.9.1.** Utsett og registrering av rømming av genetisk merket (GM) torsk i Florø for perioden 2007–2011 (oppdatert fra Jørstad m.fl. 2010). Grå felt angir uregistrerte rømminger. Alle anlegg var nedlagt etter sommeren 2010.

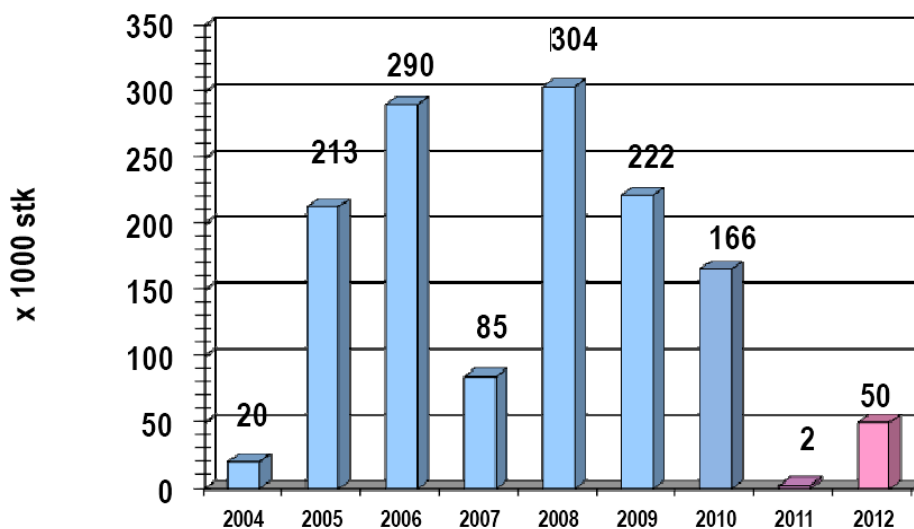
Område	Måned/år	Totalt # torsk	# GM-torsk	% GM-torsk
Fjord midtre	februar 2007	109	0	0
GM-yngel overført til Fjord midtre (anlegg)	juni 2007	500 000	500 000	100
GM-yngel overført Fjord ytre (anlegg)	juni 2008	500 000	500 000	100
Fjord midtre (anlegg)	mars/april 2008	59	0	0
Fjord midtre (anlegg)	juni 2008	74 (yngel)	0	0
Fjord midtre (anlegg)	juni 2008	78	0	0
Fjord ytre (anlegg)	november 2008	47	2	4,2
Fjord midtre (anlegg)	november 2008	148	17	11,5
Fjord indre (gytefelt)	november 2008	119	2	1,6
Fjord ytre (anlegg)	mars 2009	96	1	1,1
Fjord midtre (anlegg)	april 2009	56	33	58,9
Fjord indre (gytefelt)	mars/april 2009	88	12	13,6
Fjord ytre (anlegg)	juni 2009	41	0	0
Fjord midtre (anlegg)	juni 2009	74	10	13,5
Fjord ytre (anlegg)	november 2009	48	17	35,4
Fjord midtre (anlegg)	november 2009	60	6	10
Fjord indre (gytefelt)	november 2009	83	3	4,8
Fjord ytre (anlegg)	februar 2010	38	0	0
Fjord midtre	februar 2010	46	2	4,3
Fjord indre (gytefelt)	februar 2010	75	0	0
Fjord ytre	oktober 2010	10	0	0,0
Fjord midtre	oktober 2010	55	4	7,3
Fjord indre (gytefelt)	oktober 2010	217	1	0,5
Fjord ytre	februar 2011	33	0	0,0
Fjord midtre	februar 2011	40	1	2,5
Fjord indre (gytefelt)	februar 2011	50	1	2,0
Fjord ytre	oktober 2011	67	0	0
Fjord midtre	oktober 2011	90	1	1,1
Fjord indre (gytefelt)	oktober 2011	90	1	1,1
Fjord ytre	februar 2012	64	1	1,6
Fjord midtre	februar 2012			
Fjord indre (gytefelt)	februar 2012	80	1	1,3
Fjord ytre	oktober 2012	74	1	1,4
Fjord midtre	oktober 2012	165	0	0
Fjord indre (gytefelt)	oktober 2012	71	0	0

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

### 6.9.5 Rømming av torsk – oppsummering og status

I en nasjonal sammenheng er omfanget av torskoppdrett nå på et så lavt nivå at risikoen må betegnes som lav hele kysten sett under ett. Men med mange mer eller mindre atskilte torskestammer kan imidlertid rømminger kunne gi genetiske effekter lokalt.

Statistikken fra Fiskeridirektoratet viser en økning av rømt torsk i 2012 (figur 6.9.1), og 93 % av den rømte torsken (vel 46 000 individer) kom fra kun ett anlegg. Med utgangspunkt i våre funn av at rømt oppdrettstorsk overlever i vill tilstand, er potensialet for lokale genetiske effekter derfor klart til stede. Det er et tankekors at torsk ser ut til å rømme svært lett, noe vi har fått bekreftet gjennom våre undersøkelser på Vestlandet.



**Figur 6.9.1.** Rømming av torsk 2004-2012 (innmeldte rømmingstall fra oppdretterne).

Kilde: Fiskeridirektoratet.

Våre erfaringer vedrørende rømming av torsk kan summeres opp i følgende punkt:

- Omfanget av rømminger fra torskianlegg har stort sett vært i forhold til rømminger fra lakseanlegg, tatt i betraktning den mye lavere produksjonen av torsk.
- Rømt oppdrettstorsk overlever og vokser i det fri etter en rømming. Dette er vist for oppdrettsfisk som stammer fra ekstensiv yngelproduksjon (poll). Oppdrettsfisk fra intensiv yngelproduksjon ser ut til å forsvinne hurtigere fra området rundt anlegget den har rømt fra, men det er usikkert om dette skyldes høyere dødelighet eller vandring. Rømt oppdrettstorsk vil

- spre seg utover i området fra rømmingsstedet, og vandre flere titalls kilometer.
- Rømt oppdrettstorsk er å finne på gyteområdene, og det er påvist at den gyter og gir levedyktig avkom.
  - Oppdrettstorsk kan gyte i merden, og avkom fra denne vil kunne spre seg til miljøet utenfor merden selv om oppdrettstorsken ikke rømmer.
  - På grunn av den sterke nedgangen i oppdrett av torsk de siste årene er også rømming av torsk et betydelig mindre problem enn for noen år siden.
  - Slik situasjonen er per i dag, anser vi ikke rømt oppdrettstorsk å være noen fare for de ville torskebestandene generelt, men enkeltepisoder vil fremdeles kunne være en lokal trussel.
  - En eventuell økning i torskeoppdrett vil måtte følges nøye med tanke på genetisk påvirkning på ville torskebestander. Utvikling av steril oppdrettstorsk vil være et viktig tiltak for å redusere faren for genetisk påvirkning.

## Referanser

- Allendorf, F. W., Hohenlohe, P.A. & Luikart, G. 2010. Genomics and the future of conservation genetics. *Nature Reviews Genetics* 11, 697-709.
- Anon. 2011a. Innstilling fra utvalg om kultivering av laksefisk. DN-utredning 11-2011.
- Anon. 2011b. 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 genetics 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: 342-355.
- Beacham, T.D., Bratley J., Miller K.M., Le K.D. & Withler R.E. 2002. Multiple stock structure of Atlantic cod (*Gadus morhua*) off Newfoundland and Labrador determined from genetic variation. *ICES Journal of Marine Science* 59: 650-665.
- Besnier, F., Glover, K.A. & Skaala Ø. 2011. Investigating genetic changes in wild populations: modelling gene-flow from farmescapes. *Aquaculture Environment Interactions* 2: 75-86.
- Bourke, E.A., Coughlan J., Jansson H., Galvin P. & Cross T.F. 1997. Allozyme variation in populations of Atlantic salmon located throughout Europe: diversity that could be compromised by introductions of reared fish. *ICES Journal of Marine Science* 54: 974-985.
- Chittenden, C.M., Rikardsen A.H., Skilbrei O.T., Davidsen J.G., Halttunen E., Skardhamar J. & McKinley R.S. 2011. An effective method for the recapture of escaped farmed salmon. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 215-224.
- Clifford, S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998a. Genetic changes in Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations of northwest Irish rivers resulting from escapes of adult farm salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 55: 358-363.
- Clifford, S.L., McGinnity P. & Ferguson A. 1998b. Genetic changes in an Atlantic salmon population resulting from escaped juvenile farm salmon *Journal of Fish Biology* 52: 118-127.
- Cross, T.F. & Ni Challanain D. 1991. Genetic characterisation of Atlantic salmon (*Salmo salar*) lines farmed in Ireland. *Aquaculture* 98: 209-216.
- Dahle, G. 1991. Cod, *Gadus morhua* L, populations identified by mitochondrial DNA. *Journal of Fish Biology* 38: 295-303.
- Dahle, G., Jørstad K.E., Johansen T. & Aglen A., submitted to BMC Genetics. The Norwegian coast line reveals highly structured Norwegian coastal cod (*Gadus morhua* L).
- Darwish, T.L. & Hutchings J.A. 2009. Genetic variability in reaction norms between farmed and wild backcrosses of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 66: 83-90.
- Diserud, O.H., Fiske P. & Hindar K. 2010. Regionvis påvirkning av rømt oppdrettslaks på ville laksebestander i Norge. NINA Rapport 622. 40 s.
- Diserud, O.H., Fiske, P. & Hindar, K. 2012. Forslag til kategorisering av laksebestander som er påvirket av rømt oppdrettslaks - NINA Rapport 782. 32 s + vedlegg.

- 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*.
- Fevolden, S.E. & Pogson G.H. 1997. Genetic divergence at the synaptophysin (*Syp-1*) locus among Norwegian coastal and north-east arctic populations of Atlantic cod, *Gadus morhua*. *J. Fish. Biol.* 51: 895-908.
- Fiske, P. 2012. Rømt oppdrettslaks i prøver fra laksebestandene innsamlet høsten 2011. Notat fra NINA, 5.07.12.
- Fjellidal, 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., 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., Hindar K., Mjølnes I.B., Jonsson B., Balstad T. & Lamberg A. 2000. Lifetime success and interactions of farm salmon invading a native population. *Proceedings of the Royal Society of London B*. 267: 1517-1523.
- Fleming, I.A. & Einum S. 1997. Experimental tests of genetic divergence of farmed from wild Atlantic salmon due to domestication. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1051-1063.
- Fleming, I.A. 1995. Reproductive success and the genetic threat of cultured fish to wild populations. In *Protection of aquatic biodiversity* (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., Jonsson, B., Gross, M.R., & Lamberg, A. 1996. An experimental study of the reproductive behaviour and success of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Journal of Applied Ecology*, 33: 893-905.
- Fraser, D.J., Houde A.L.S., Debes P.V., O'Reilly P., Eddington J.D. & Hutchings J.A. 2010. Consequences of farmed-wild hybridization across divergent wild populations and multiple traits in salmon. *Ecological Applications* 20: 935-953.
- Fraser, D.J., Weir L.K., Bernatchez L., Hansen M.M. & Taylor E.B. 2011. Extent and scale of local adaptation in salmonid fishes: review and meta-analysis. *Heredity* 106: 404-420.
- Frydenberg, O., Møller D., Nævdal G. & Sick K. 1965. Haemoglobin polymorphism in Norwegian cod populations. *Hereditas* 53: 257-271.
- Garcia 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., Gjølén H.M. & Gjerde B. 1991. Genetic origin of Norwegian farmed salmon. *Aquaculture* 98: 41-50.
- Gjølén, 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., Bergh, Ø., Rudra, H. & Skaala, Ø. 2006b. Juvenile growth and susceptibility to *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of farmed, hybrid and wild parentage. *Aquaculture* 254:72-81.
- Glover, K.A. & 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. 2009a. A comparison of farmed, wild and hybrid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) reared under farming conditions. *Aquaculture* 286: 203-210.
- Glover, K.A., Skar, C., Christie, K.E., Glette, J., Rudra, H. & Skaala, Ø. 2006a. Size-dependent susceptibility to infectious salmon anemia virus (ISAV) in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of farm, hybrid and wild parentage. *Aquaculture* 254: 82-91.
- Glover, K. A., 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., Hindar, K., Karlsson, S., Skaala, Ø. & Svåsand, T. 2011. Genetiske effekter av rømt oppdrettslaks på ville laksebestander: utforming av indikatorer. Rapport fra Havforskningen Nr 5-2011.

- Hansen, L.P., Jacobsen, J.A. & Lund, R.A.. 1993. High numbers of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., observed in oceanic waters north of the Faroe Islands. *Aquaculture and Fisheries Management* 24: 777–781.
- Hansen, L.P. 2006. Migration and survival of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) released from two Norwegian fish farms. *ICES Journal of Marine Science*, 63: 1211-1217.
- Hindar, K., Ryman, N. & Utter, F. 1991. Genetic effects of cultured fish on natural fish populations. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 48: 945–957.
- Hjort, J. & Dahl, K. 1900. Fishing experiments in Norwegian Fjords. Report of Norwegian Fishery and Marine Investigations, 1 (1).
- Houde, A.L.S., Fraser, D.J. & Hutching, J.A. 2010. Reduced anti-predator responses in multigenerational hybrids of farmed and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Conservation Genetics* 11: 785-794.
- Hutchinson, W.F., Carvalho, G.R. & Rogers, S.I. 2001. Marked genetic structuring in localised spawning populations of cod *Gadus morhua* in the North Sea and adjoining waters, as revealed by microsatellites. *Marine Ecology-Progress Series* 223: 251-260.
- ICES. 2005. Spawning and life history information for North Atlantic cod stocks. ICES Cooperative Research Report, No. 274. 152 pp.
- 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. & 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., 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.
- Jonsdottir, O.D.B., Imsland, A.K., Danielsdottir, A.K. & Marteinsdottir, G. 2002. Genetic heterogeneity and growth properties of different genotypes of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) at two spawning sites off south Iceland. *Fisheries Research* 55: 37-47.
- 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.
- Jørstad, K.E. & Nævdal, G. 1989. Genetic variation and population structure of cod, *Gadus morhua* L., in some fjords in northern Norway. *J. Fish. Biol.* 35 (suppl. A): 245-252.
- Jørstad, K.E. 1984. Genetic analyses of cod in northern Norway. In: E. Dahl, D.S. Danielssen, E. Moksness & P. Solemdal (Editors). *The Propagation of Cod Gadus morhua* L. Flødevigen rapportser. 1, 1984: 734-760.
- Jørstad, K.E. 2004. Genetic studies in marine stock enhancement in Norway. In: *Stock Enhancement and Sea Ranching – Developments, pitfalls and opportunities*. Second edition. (eds. K.M. Leber., S. Kitada, H.L. Blankenship & T. Svåsand). Fishing News Books, Blackwell Science Ltd, pp. 339-352.
- Jørstad, K.E. 2007. Recent genetic studies on cod, *Gadus morhua*, in Norwegian waters. Minisymposium – Spatial structure of cod populations: What are the implications for the assessment and management of cod stocks? Belfast, Northern Ireland, May 2007. (Report, November 2007).
- Jørstad, K.E., Dahle G., Agnalt, A.L., Otterå, H., van der Meeren, T., Fevolden, S.E., Fjalestad, K.T. & Svåsand, T. 2007. (Abstract). Establishment of a biobank on Atlantic cod (*Gadus morhua*) in the Northeast Atlantic. *Aquaculture* 272 (Supplement 1): S272.
- Jørstad, K.E., Nævdal, G., Karlsen, Ø., Torkildsen, S., Paulsen, O.I. & Otterå, H. 2004. Long term studies on genetic interaction between wild and ranched cod (*Gadus morhua*) by use of a genetic marked strain. *Fisheries Society of the British Isles Annual Symposium*, 19-23 July 2004, Imperial College, London.
- Jørstad, K.E., Paulsen, O.I., Nævdal, G. & Thorkildsen, S. 1994. Genetic studies of cod, *Gadus morhua* L., in Masfjord, western Norway: comparisons between the local stock and released, artificially reared cod. *Aquaculture and Fisheries Management* 25 (Supplement 1): 77-91.
- Jørstad, K.E., Skaala, Ø. & Dahle, G. 1991. The development of biochemical and visible genetic markers and their potential use in evaluating interaction between cultured and wild fish populations. *ICES mar. Sci. Symp.* 192: 200-205.
- Jørstad, K.E., Skaala, Ø. & Nævdal, G. 1999. Genetic diversity and the Norwegian Sea Ranching Programme: a retrospective perspective. In: *Stock Enhancement and Sea Ranching* (eds. Howell B., Moksness E. & Svåsand T). Fishing News Books, Blackwell Science Oxford, UK.
- Jørstad, K.E., van der Meeren, T. & Glover, K. 2010. Genene avslører torskerømminger. *Havforskningsrapporten* 2010, s. 87-89.

- Jørstad, K.E., van der Meeren, T., Dahle, G., Paulsen, O.I., Svåsand, T. & Otterå, H. 2009. The use of genetic tagging to study interaction between farmed and wild Atlantic cod stocks. ICES CM 2009/Q:12.
- Jørstad, K.E., van der Meeren, T., Paulsen, O.I., Thomsen, T. & Svåsand, T. 2008. Escapement of eggs from farmed cod spawning in net pens and offspring intermingling with natural spawned larvae. *Reviews in Fisheries Science* 6: 305-315.
- Karlsson, S., Moen, T. & Hindar, K. 2010. Contrasting patterns of gene diversity between microsatellites and mitochondrial SNPs in farm and wild Atlantic salmon. *Conservation Genetics* 11: 571-582.
- Karlsson, S., Moen, T., Lien, S., Glover, K.A. & Hindar, K. 2011. Generic genetic differences between farmed and wild Atlantic salmon identified from a 7K SNP-chip. *Molecular Ecology Resources* 11: 247-253.
- 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.
- Knutsen, H., André, C., Jorde, P.E., Skogen M., Thuroczy, E., & Stenseth, N.C. 2004. Influx of North Sea cod larvae into the Skagerrak coast. *Proc. R. Soc. Lond. Ser. B* 271:1337-1344.
- Knutsen, H., Jorde, P.E., André, C. & Stenseth, N.C. 2003. Finescaled geographical population structuring in a highly mobile marine species: the Atlantic cod. *Mol. Ecol.* 12:385-394.
- Knutsen, H., Olsen, E.M., Lorenzo Ciannelli, L., Espeland, S.H., Knutsen, J.A., Simonsen, J.H., Skreslet, S. & Stenseth, N.C. 2007. Egg distribution, bottom topography and small-scale cod population structure in a coastal marine system. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 333: 249-255.
- 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 profiling to assess freshwater performance of wild, farmed, and hybrid progeny in a natural river environment. *ICES Journal of Marine Science* 54: 998-1008.
- Mjølnerød, I.B., Refseth, U.H., Karlsen, E., Balstad, T., Jakobsen, K.S. & Hindar, K. 1997. Genetic differences between two wild and one farmed population of Atlantic salmon (*Salmo salar*) revealed by three classes of genetic markers. *Hereditas* 127: 239-248.
- Mork, O.I., Bjerkeng, B. & Rye, M. 1999. Aggressive interactions in pure and mixed groups of juvenile farmed and hatchery-reared wild Atlantic salmon *Salmo salar* L. in relation to tank substrate. *Aquaculture Research* 30: 571-578.
- Mork, J. & Giaever, M. 1999. Genetic structure of cod along the coast of Norway: results from isozyme studies. *Sarsia* 84: 157-168.
- Mork, J., Ryman, N., Ståhl, G., Utter, F. & Sundnes, G. 1985. Genetic variation in Atlantic cod (*Gadus morhua*) throughout its range. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 42: 1580-1587.
- Møller, D. 1966. Genetic differences between cod groups in Lofoten area. *Nature* 212: 824.
- Møller, D. 1968. Genetic diversity in spawning cod along the Norwegian coast. *Hereditas* 60: 1-32.
- Nielsen, E.E., Hansen, M.M., Ruzzante, D.E., Meldrup, D. & Grønkjær, P. 2003. Evidence of a hybrid-zone in Atlantic cod (*Gadus morhua*) in the Baltic and the Danish Belt Sea, revealed by individual admixture analysis. *Mol. Ecol.* 12: 1497–1508.
- 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.
- O’Leary, D.B., Coughlan, J., Dillane, E., McCarthy, T.V. & Cross, T.F. 2007. Microsatellites variation in cod *Gadus morhua* throughout its geographic range. *Journal of Fish Biology* 70 (Supplement C): 310-335.
- Pampoulie, C., Ruzzante, D.E., Chosson, V., Jorundsdottir, T.D., Taylor, L., Torsteinsson, V., Danielsdottir, A.K. & Marteinsdóttir, G. 2006. The genetic structure of Atlantic cod (*Gadus morhua*) around

- Iceland: Insight from microsatellites, PanI locus and tagging experiments. *Can. Journ. Fish. Aquatic Sci.* 63: 2660-2674.
- Pogson, G.H. & Fevolden, S.E. 2003. Natural selection and the genetic differentiation of coastal and Arctic populations of the Atlantic cod in northern Norway: a test involving nucleotide sequence variation at the pantophysin (PanI) locus. *Molecular Ecology* 12: 63-74.
- 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.
- 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.
- Rollefsen, G. 1933. The otoliths of cod. *Fiskeridirektoratets skrifter, serie Havundersøkelser* 4: 1-14.
- Ruzzante, D.E., Taggart, C.T. & Cook, D. 1999. A review of the evidence for genetic structure of cod (*Gadus morhua*) populations in the NW Atlantic and population affinities of larval cod off Newfoundland and the Gulf of St. Lawrence. *Fisheries Research* 43: 79-97.
- Sarvas, T. & Fevolden, S.-E. 2005a. Pantophysin (PanI) locus divergence between inshore v. offshore and northern v. southern populations of Atlantic cod in the north-East Atlantic. *Journal of Fish Biology* 67: 444-469.
- Sarvas, T. & Fevolden, S.-E. 2005b. The scnDNA locus PanI reveals concurrent presence of different population of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) within a single fjord. *Fisheries Research* 78: 307-316.
- Sarvas, T. 2005. The PanI locus and population structure of cod (*Gadus morhua* L.) in Norway. PhD Thesis, Norwegian Collage of Fisheries Science, University of Tromsø, Norway.
- Schmidt, J. 1930. The Atlantic cod (*Gadus callarius* L.) and local races of the same. *C.R. Lab. Carlsberg*, 18: 1-72.
- Sick, K. 1961. Haemoglobin polymorphism in fishes. *Nature* 35: 894-896.
- Sick, K. 1965a. Haemoglobin polymorphism of cod in the Baltic and Danish Belt Sea. *Hereditas* 54: 19-48.
- Sick, K. 1965b. Haemoglobin polymorphism of cod in the North Sea and in the North Atlantic Ocean. *Hereditas* 54: 49-69.
- Skaala, Ø., Glover, K.A., Barlaup, B.T., Svåsand, T., Besnier, F., Hansen, M.M. & Borgstrøm, R. 2012. Performance of farmed, hybrid and wild Atlantic salmon families in a natural river environment. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 69: 1994-2006.
- Skaala, Ø., Høyheim, B., Glover, K.A. & Dahle, G. 2004. Microsatellite analysis in domesticated and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): allelic diversity and identification of individuals. *Aquaculture* 240: 131-143.
- Skaala, Ø., Jørstad, K.E. & Borgstrøm, R. 2006a. Genetiske interaksjoner. Side 329-233 In: *Havbruksforskning: Fra merd til mat*. Thomassen, M., Gudding, R., Norberg, B., Jørgensen, L. (Eds). Norges forskningsråd.
- Skaala, Ø., Taggart J.B. & Gunnes K. 2005. Genetic differences between five major domesticated strains of Atlantic salmon *Journal of Fish Biology* 67: 118-128.
- Skaala, Ø., Wennevik, V. & Glover, K.A. 2006b. Evidence of temporal genetic change in wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) populations affected by farmed escapees. *ICES J. Marine Science* 63: 1224-1233.
- Skarstein, T.H., Westgaard, J.-I. & Fevolden, S.-E. 2007. Comparing microsatellite variation in North-East Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) by the pantophysin (PanI) locus. *Journal of Fish Biology* 70 (Supplement C): 271-290.
- Skilbrei, O.T. & Jørgensen, T. 2010. Recapture of cultured salmon following a large-scale escape experiment. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 107-115.
- Skilbrei, O.T. 2010a. Reduced migratory performance of simulated escaped Atlantic salmon post-smolts during autumn. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 117-125.
- Skilbrei, O.T. 2010b. Adult recaptures of farmed Atlantic salmon postsmolts allowed to escape during summer. *Aquaculture Environment Interactions* 1: 147-153.
- Skilbrei, O.T., Holst, J.C., Asplin, L. & Mortensen, S. 2010. Horizontal movements of simulated escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a western Norwegian fjord. *ICES J. Mar. Sci.* 6: 1206-1215.
- Skilbrei, O.T. & Wennevik, V. 2006. The use of catch statistics to monitor the abundance of escaped farmed Atlantic salmon and rainbow trout in the sea. *ICES J. Mar. Sci.* 63: 1190-1200.
- 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 Havforskningsinstituttet Nr 7-2011.
- Solberg, M., Glover, K.A., Nilsen, F. & Skaala, Ø. 2013. Growth reaction norms in farmed, hybrid and wild Atlantic salmon subject to differing levels of stress. *PloS One* early online.
- Solberg, M., Kvamme, O., Nilsen, F., Glover, K.A. 2012. Effects of environmental stress on mRNA expression levels of seven genes related to oxidative stress and growth in Atlantic salmon *Salmo salar* L. of farmed, hybrid and wild origin. *Bmc Research Notes*, early online, doi:10.1186/1756-0500-5-672.

- Solem, O., Berg, O.K. & Kjosnes, A.J. 2006. Inter- and intra-population morphological differences between wild and farmed Atlantic salmon juveniles. *Journal of Fish Biology* 69: 1466-1481.
- Solem, Ø., Hedger, R.D., Urke, H.A., Kristensen, T., Økland, F., Ulvan, E.M. & Uglem, I. 2012. Movements and dispersal of farmed Atlantic salmon following a simulated-escape event. *Environmental Biology of Fishes*. DOI 10.1007/s10641-012-0088-0.
- Svåsand, T., Agnalt, A.-T., Skilbrei, O.T., Borthen, J., & Heggberget, T. 2004. An integrated development programme for marine stocking: the Norwegian example. In: Bartley, D.M., & Leber, K.M. (Eds), *Marine ranching*. FAO Fisheries Technical paper 429: 19-72.
- Svåsand, T., Crosetti, D., Garcia-Vazquez, E., Triantafyllidis, A. & Verspoor E. (Eds) 2007. Symposium report. The international symposium on genetic impacts from aquaculture: meeting the challenge in Europe, 1-4 July 2007. Genimpact (EU contract n. RIC A-CT- 2005-022802). Institute of Marine Research, Bergen, 80 pp.
- Sægrov, H., Hindar, K., Kålås, S. & Lura, H. 1997. Escaped farmed Atlantic salmon replace the original salmon stock in the River Vosso, western Norway. *ICES Journal of Marine Science* 54: 1166-1172.
- Taranger, G.L., Svåsand, T., Bjørn, P.A., Jansen, P.A., Heuch, P. A., Grøntvedt, R.N., Asplin, L., m.fl. 2012. Forslag til førstegenerasjons målemetode for miljøeffekt (effektindikatorer) med hensyn til genetisk påvirkning fra oppdrettslaks til villaks, og påvirkning av lakselus fra oppdrett på villlevende laksefiskbestander. *Fisken og havet*, 13-2010 Havforskningsinstituttet; Veterinærinstituttets rapportserie Nr. 7-2012.
- Taylor, E.B. 1991. A review of local adaptation in Salmonidae, with particular reference to Pacific and Atlantic salmon. *Aquaculture* 98: 185-208.
- Thodesen, J., Grisdale-Helland, B., Helland, S.J. & Gjerde, B. 1999. Feed intake, growth and feed utilization of offspring from wild and selected Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture* 180: 237-246.
- Thorstad, E.B., Fleming, I.A., McGinnity, P., Soto, D., Wennevik, V. & Whoriskey, F. 2008. Incidence and impacts of escaped farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in nature. *NINA Temahefte* 36. 110 pp.
- Uglem, I., Økland, F. & Rikardsen, A. 2012. Early marine survival and movements of escaped Atlantic salmon *Salmo salar* L. parr and smolts from a land-based smolt farm during autumn. *Aquacult Research* (in press) DOI: 10.1111/j.1365-2109.2012.03187.x.
- van der Meeren, T., Jørstad K.E., Dahle G., Paulsen O.I., Bakke G., Kristiansen A. & Svåsand T. 2010. Gyting i merd hos torsk og interaksjoner med villfisk, en studie fra Heimarkspollen i Austevoll. Forskningsrådets program møte 19.-21. april 2010, Hotel Rica Nidelven, Trondheim.
- 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*. (in mimeo).
- Verspoor, E. 1997. Genetic diversity among Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) populations. *ICES Journal of Marine Science* 54: 965-973.
- 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.
- Volpe, J.P., Taylor E.B., Rimmer, D.W. & Glickman, B.W. 2000. Natural reproduction of aquaculture escaped Atlantic salmon (*Salmo salar*) in a coastal British Columbia river. *Conservation Biology* 14: 899-903.
- 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., Romakkaniemi, 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.
- Weir, L.K., Hutchings, J.A., Fleming, I.A., & Enum, S. 2004. Dominance relationships and behavioural correlates of individual spawning success in farmed and wild male Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Journal of Animal Ecology*, 73: 1069-1079.
- Wennevik, V., Jørstad, K.E., Dahle, G. & Fevolden, S.-E. 2008. Mixed stock analysis and the power of different classes of molecular markers in discriminating coastal and oceanic Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) on the Lofoten spawning grounds, Northern Norway. *Hydrobiologia* 606: 7-25.
- Westgaard, J.-I. & Fevolden, S.-E. 2007. Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) in inner and outer coastal zones of northern Norway display divergent genetic signature at non-neutral loci. *Fisheries Research* 85: 306-315.
- Youngson, A.F., Martin, S.A.M., Jordan, W.C. & Verspoor E. 1991. Genetic protein variation in Atlantic salmon in Scotland: comparison of wild and farmed fish. *Aquaculture* 98: 231-242.



## 7. Utslipp av partikulære og løste stoffer fra matfiskanlegg

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

### 7.1 Bakgrunn

Utslipp av oppløst og partikulært organisk stoff og uorganiske næringssalter er ikke til å unngå med dagens merdoppdrett. I lukkede systemer er det mulig å fjerne storparten av det partikulære stoffet, men det er ikke praktisk mulig å fjerne de oppløste forbindelsene (Braaten m.fl. 2010). Overgang til fettrike fôrtyper med høyere næringsinnhold og bedre fôringsteknikk har redusert mengden utslipp per mengde fisk produsert, men ytterligere reduksjon kan trolig ikke forventes.

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

Utslippene fra merdanlegg består av ulike oppløste og partikulære stoffer. Den organiske belastningen fra anleggene skyldes oppløste og partikulære organiske forbindelser samt uorganiske næringssalter som kan gi økt algevekst, og dermed økt mulighet for sedimentering av organisk materiale. Stoffene spres forskjellig, det dannes derfor soner med forskjellige tilførsler og ulik påvirkning av organisk materiale og næringssalter. Disse sonene omfatter både de frie vannmasser, strandsonen og bunnen.

Påvirkningen av de ulike sonene berører forskjellige interesser, de kan ha ulike grenseverdier for hva som er akseptabel påvirkning, og kan overvåkes med forskjellige metoder. Det er en del uklarhet angående de ulike påvirkningssonene under og rundt oppdrettsanlegg. For å komme fram til enhetlige betegnelser vil vi foreslå at sonene kalles *Anleggssone*, *Overgangssone*, *Regional sone* – og at samme betegnelse brukes for påvirkning av standsone, frie vannmasser og bunn.

### 7.2 Utslipp fra matfiskanlegg

Fiskeri- og kystdepartementet og Miljøverndepartementet nedsatte i januar 2011 en ekspertgruppe for å vurdere eutrofisituasjonen på norskekysten med særlig fokus på Boknafjorden og Hardangerfjorden (Anon 2011). De beregnet utslippene av nitrogen og fosfor fra fiskeoppdrett med tre metoder, med en modell utviklet av Yngvar Olsen, NTNU, Ancyclus-modellen utviklet av Anders Stigebrandt, Göteborg universitet og med Teotil-modellen utviklet av NIVA (tabell 7.1).

**Tabell 7.1.** Sammenligning av tre metoder (Ancyclus-, Teotil- og Olsen-modellen) for å beregne tilførsler av nitrogen og fosfor fra fiskeoppdrett i Hardangerfjorden (inkludert Stokksundet og Langenuen). Alle tall er oppgitt i tonn (modifisert fra Anon. 2011).

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

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

De totale utslippene av næringssalter fra lakseproduksjonen blir noe ulike ved bruk av de tre metodene. Forskjellene skyldes ulikheter i forutsetninger og inngangsdata. Teotil baserer seg på en

massebalanse mellom nitrogen og fosfor i tilført fôr sett i forhold til innhold i produsert fisk (slaktet eller selvdød fisk). Denne modellen beregner ikke fraksjonen av løste forbindelser. Mengden løste forbindelser viser store forskjeller beregnet med "Olsen-metoden" og Ancyclus-modellen. Dette skyldes i første rekke ulike metoder for beregning av assimilasjon av fôr og beregningen av fôrspill. Berghheim og Braaten (2007) angir Ancyclus-modellen som den mest realistiske modellen for beregning av utslipp fra matfiskanlegg.

Basert på en lakseproduksjon på 1 060 000 tonn i 2011 (Fiskeridirektoratet) vil de totale utslippene av nitrogen og fosfor fra oppdrett av laks i Norge være henholdsvis 34 000 og 9750 tonn i året beregnet med Ancyclus-modellen og noe høyere med de andre modellene. De totale utslippene av partikulært materiale fra norske anlegg vil anslagsvis være 106 000 tonn årlig med dagens produksjon (2011), hvorav litt mer enn halvparten vil være karbonforbindelser (Kutti 2008).

Oppløst nitrogen og fosfor slippes ut fra matfiskanlegg som uorganiske forbindelser dannet ved fiskens metabolisme. Vi har basert beregningene på dagens fettrike laksefôr og Ancyclus-modellen, og fokuserer på løste forbindelser som er direkte tilgjengelig for algeproduksjon. Beregningen basert på Ancyclus-modellen viser at det per i dag slippes ut om lag 10,3 kg løst nitrogen i form av ammonium ( $\text{NH}_3$ ) og 1,7 kg løst fosfor per tonn produsert fisk ( $\text{PO}_4^{2-}$ ). Det vil anslagsvis tilføre 10 920 tonn løste nitrogenforbindelser og 1800 tonn løst fosfor til norske kystområder årlig (i 2011). Nitrogenutslipp fra torskoppdrett er noe høyere per tonn produsert fisk enn for laks, men denne produksjonen er per i dag lav (ca. 8000 tonn fisk i 2011). Oppdrettsnæringen står for de største menneskeskapt utslippene av næringssalter og organisk stoff til norskekysten.

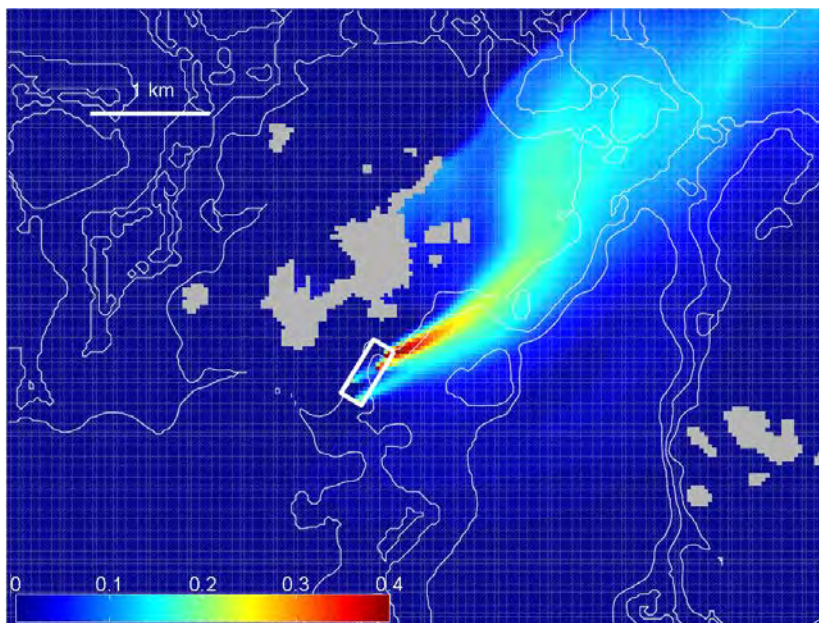
## 7.3 Spredning i miljøet

### 7.3.1 Løste forbindelser – næringssalter

Når fisk produseres i åpne merdanlegg slippes det ut næringssalter direkte til miljøet. Disse omfatter hovedsakelig nitrogen (nitrat, nitritt og ammonium) og fosfor (fosfat) i form av løste uorganiske forbindelser som dannes under fiskens metabolisme og skilles ut via gjeller og nyrer. De løste forbindelsene som slippes ut fra anlegget vil spre seg i strømretningen i den grunne sonen rundt anleggene og fortynnes relativt raskt i vannmassene, men under fôring av fisken representerer de stadige pulser av lett omsettelige nitrogenforbindelser (i hovedsak ammonium) nær anleggene (figur 7.1).

Sanderson m.fl. (2008) fant forhøyede ammoniumverdier i en sone på 400–500 meter rundt små anlegg (< 400 tonn fisk), og i Hardangerfjorden har vi målt tilsvarende verdier på 2–8  $\mu\text{mol/l}$  ammonium i nærsonen (inntil 400 m avstand) til middels store anlegg (ca. 3000 tonn fisk; HI upubliserte data). Hvor stor denne sonen er, vil variere med lokale forhold (vannutskifting, strømforhold) og biomassen av fisk i anleggene.

Utslippsmengde fra fiskeproduksjonen vil variere med årstiden. Fisken vokser mest om sommeren, og da vil en også få de høyeste utslippene. En økende praksis i lakseoppdrett er at man setter ut smolt både om høsten og våren og driver kontinuerlig fôring gjennom dagen, og mange har også lys på anleggene om natten. Et samarbeidsprosjekt mellom SINTEF, NTNU og Havforskningsinstituttet startet opp i 2011 og undersøker næringssalt og partikkeldynamikk rundt større anlegg i Sogn og Fjordane (5000 tonn). Dette vil etter hvert gi bedre svar på hvor raskt utslippene fortynnes og hvor stor påvirkningssonen kan være.



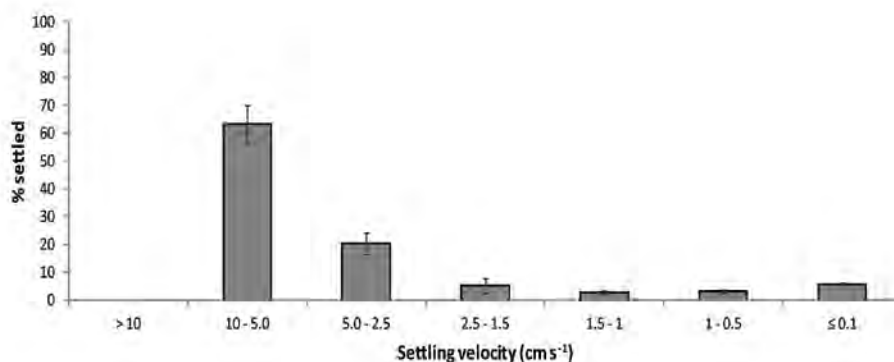
**Figur 7.1.** Modellert spredning av ammonium (nitrogen) fra matfiskanlegg (Ole Jacob Broch, SINTEF). Verdiene er oppgitt i  $\mu\text{mol/l}$ .

### 7.3.2 Partikulært materiale

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

Fôrpellet og fekalier har ulike fysiske egenskaper. Pelletene er relativt faste, de går ikke lett i stykker og synkehastigheten for pellets i størrelsen 4–10 mm ligger i området 6–11 cm/s (Yrong-Song m.fl. 1999). Fekaliene er ofte skjøre og brekkes lett opp i mindre deler som synker med ulik hastighet. Figur 7.2 viser fordeling av synkehastigheten av fekalier fra 1,5 kg stor fisk (Havforskningsinstituttet, upubliserte data). Fiskestørrelse synes ellers å ha lite betydning for synkehastigheten. Intakte fekalier synker med 5 til 10 cm/s, og i overkant av 90 % raskere enn 2,5 cm/s. Mellom 5 og 10 % av fekaliene synker langsommere enn 0,1 cm/s. (Havforskningsinstituttet, upubliserte data). Slike svevepartikler kan holde seg i vannsøylen over lengre tid og spres til store områder.

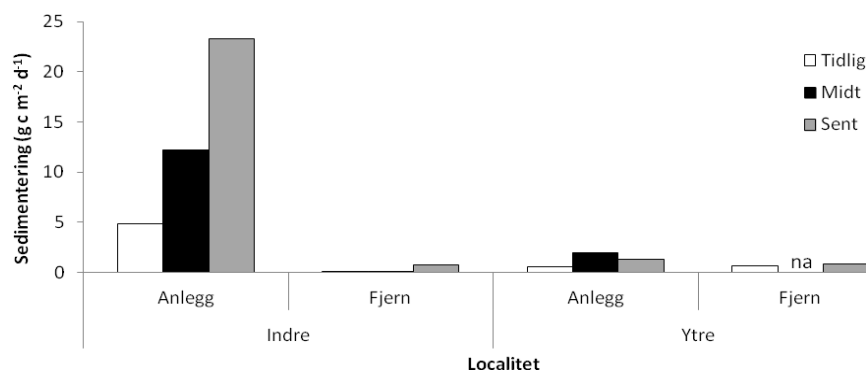
Spredningen av partiklene bestemmes av dyp, vannstrøm og hvor raskt de synker. De relativt høye synkehastighetene til spillfôr og intakte fekalier gjør at lokaliteter med lave strømhastigheter ( $< 5$  cm/s) vil få deponert det meste av det organiske materialet under og i den umiddelbare nærhet til anlegget, mens lokaliteter med høye strømhastigheter ( $> 10$  cm/s) sprer partiklene over et større område med relativt lite bunnfelling rett under merdene. Norskekysten og fjordene har sterkt varierende dyp og strømhastigheter og det er i første rekke dyp og strøm som bestemmer partikkelspredning og sedimentasjonsrater.



**Figur 7.2.** Fordeling av synkehastighet fekalier fra 1,5 kg stor laks (fra Bannister m.fl., under arbeid).

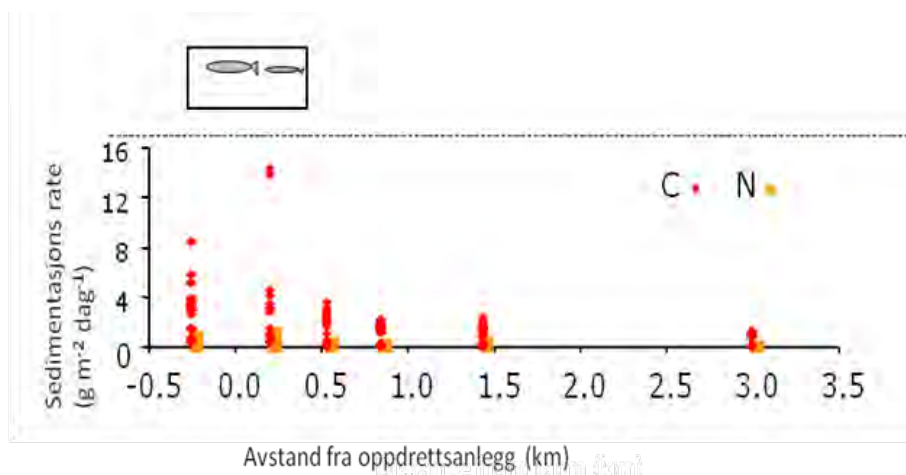
Strømforholdene er ulike inne i fjordene og ute på kysten. Fjordlokaliteter kan ha god strøm i merddyp, mens det ofte er lite vannbevegelse i dypere vannlag. Dette i motsetning til anlegg som ligger ute på kysten der det er strøm i hele vannsøylen. Fjordlokaliteter er derfor mer utsatt for overbelastning.

Figur 7.3 viser sedimentasjonsrater målt ved oppdrettsanlegg og 800 m fra anleggene i en fjord og ute på kysten. Bunnen på fjordlokaliteten har høye tilførsler av organisk stoff og tilførslene øker kraftig utover produksjonssyklusen, mens kystlokaliteten har langt lavere og stabile verdier gjennom hele perioden. Sedimentasjonsratene 800 m fra anleggene viser liten variasjon, men tenderer mot at fjordlokaliteten ligger høyest. Valdemarsen m.fl. (2012) angir at sedimentene over tid kan omsette tilførsler på 3,1 g karbon/ m<sup>2</sup>/dag, mens tilførsler over 12 g karbon/ m<sup>2</sup>/dag gir overbelastning, men det er ikke nærmere kjent hvor grensen for overbelastning ligger.



**Figur 7.3.** Sedimentasjonsrater målt over en produksjonsperiode ved matfiskanlegg ("anlegg") og 800 m fra anlegget ("fjern") i en fjord (indre) og ute på kysten (ytre). "Tidlig" angir starten av produksjonssyklusen; "midt" angir midt i produksjonen, mens "sent" angir måling mot slutten med maksimal biomasse og fôring.

Variasjon i partikkelpredning gjør at det danner seg ulike sedimentasjons- og influensområder eller påvirkningssoner omkring anleggene (figur 7.4). Påvirkningen vil være størst under og i umiddelbar nærhet av anlegget, og den avtar med økende avstand fra merdene. Avfall fra anlegget vil i noen tilfeller kunne spores flere km nedstrøms fra anlegget, men mesteparten av partiklene vil vanligvis bunnfelle mindre enn 500 m fra merdene.



**Figur 7.4.** Sedimentasjonsrater av karbon (C) og nitrogen (N) gjennom en produksjonssyklus i ulike avstander fra et oppdrettsanlegg (Kutti m.fl. 2007a).

Utviklingen går mot store anlegg som ligger på eksponerte, men ofte relativt grunne lokaliteter. Slike anlegg har store utslipp som blir spredd over ulike habitat som kan veksle i forhold til dyp, strøm, substrat og plante- og dyreliv. Spredning og miljøvirkningene av slike anlegg er ikke undersøkt.

## 7.4 Lokale effekter

Med lokale effekter menes her den påvirkningen som utslippene har i anleggs og overgangssone. Disse sonene vil som tidligere nevnt variere med anleggets størrelse, plassering, strøm og bølgeeksponering.

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

En rekke studier har undersøkt planteplanktonforekomsten nær oppdrettsanlegg, men har ikke kunnet påvise forhøyede verdier (Gowen m.fl. 1983, Taylor m.fl. 1992, Pitta 1996, Pitta m.fl. 1998, 1999, 2006). Det har vært diskutert hvorvidt årsaken til at man ikke finner høyere biomasse av planteplankton nær anlegg skyldes at planktonets oppholdstid i området med forhøyede verdier er for kort, eller om økt primærproduksjon raskt blir spist opp av dyreplankton og således går inn i næringskjedene (Machias m.fl. 2005, Pitta m.fl. 2009).

I anleggets influenssone kan det forekomme påvirkning fra utslippene i strandsonen eller der anlegget er plassert i grunne skjellsandsområder og på tarebanker, slik moderne kystanlegg gjerne ligger i dag (opptil 500–1000 m distanse). En kombinasjon av kontinuerlige pulser av næringsalter og fine svevpartikler kan forårsake lokale overgjødningseffekter. Effekten av utslippene i grunne habitat vil i høy grad bestemmes av faktorer som strømhastighet og bølgepåvirkning. Studier av makroalgessamfunn i 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 ammonium stimulerer økt vekst av hurtigvoksende makroalger med høy volum-/overflateratio slik som tynne, bladaktige og trådformede arter. Dette kan føre til økte mengder av påvekstalger på habitatbyggende arter som tang og tare (Worm & Sommer 2000). Påvekstalger kan redusere lystilgangen og konkurrere effektivt om næringsstoffene slik at man over tid kan få en reduksjon av flerårige, seintvoksende arter som tang og tare. Dette er vist for algessamfunn i Østersjøen (Berger m.fl. 2003, Eriksson m.fl. 2002).

I tillegg til effekten av næringsalter, kan utslipp av finpartikulært materiale påvirke grunne områder ved at dette sedimenterer og påvirker samfunnene. Negative effekter av små organiske partikler på

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

Påvirkning fra utslipp er i hovedsak observert når anlegget ligger svært nær land, i bukter og bakevjer, eller der strømmen fører utslippene inn over grunnere områder. Det ble i 2010 og 2011 gjennomført en undersøkelse av lokal påvirkning på hardbunn (0–20 meters dyp) ved 18 matfiskanlegg og på 16 referansestasjoner i Hardangerfjorden (Hansen m.fl. 2011). Forekomsten av makroalger og assosiert makrofauna (kråkeboller og sekkedyr) 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 våre kan det være vanskelig å bruke forekomsten av tare som miljøindikator, da vegetasjonen på mange stasjoner er sterkt påvirket av kråkebollebeiting. Det foregår i dag ingen standardisert overvåking av strandsone eller grunne områder ved oppdrettsanlegg.

#### 7.4.2 Partikulært materiale

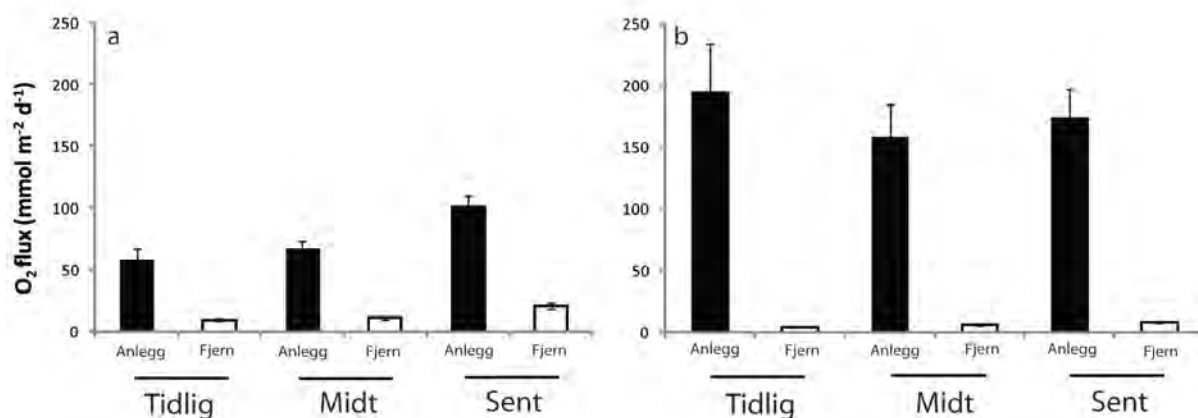
Utslippene spres ulikt og de har ulike miljøvirkninger. Størst betydning for bæreevnen har strømmen som sprer partiklene fra anlegget, dypet på lokaliteten og bunnstrømmen som bringer oksygen til nedbrytningsprosessene. Dype lokaliteter reduserer risikoen for at fisken i merdene skades av stoffer fra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

Nedbrytningen av organisk stoff forbruker oksygen. Dersom forbruket er større enn tilførslene, oppstår det oksygenmangel i sedimentene, de blir anoksiske. Anoksiske nedbrytningsprosesser er langsomme slik at avfallet lettere bygger seg opp og det utvikles giftige gasser som dreper bunndyrene. Det kan også dannes bobler som transporterer partikler og smittestoffer fra bunnen som kan skade fisken i merdene (Brown m.fl. 1987; Weston 1990; Hall m.fl. 1990; Hansen m.fl. 1991; Holmer & Kristensen 1992; Hargrave m.fl. 1993; Findley & Watling 1995; Holmer & Kristensen 1996; Karakassis & Hatziyanni 2000; Kutti m.fl. 2007, Kutti m.fl. 2008; Valdemarsen 2012).

På strømsvake lokaliteter med liten spredning blir tilførslene av organisk stoff konsentrert til selve anleggsområdet, som blir sterkt påvirket, mens områdene omkring får små tilførsler og er lite påvirket (figur 7.3, Valdemarsen m.fl. 2012). Dette i motsetning til strømsterke lokaliteter der partiklene blir spredt utover slik at selve anleggsområdet er moderat påvirket, men der vi finner effekter på et større område omkring anlegget (figur 7.3, Bannister m.fl. i arbeid).

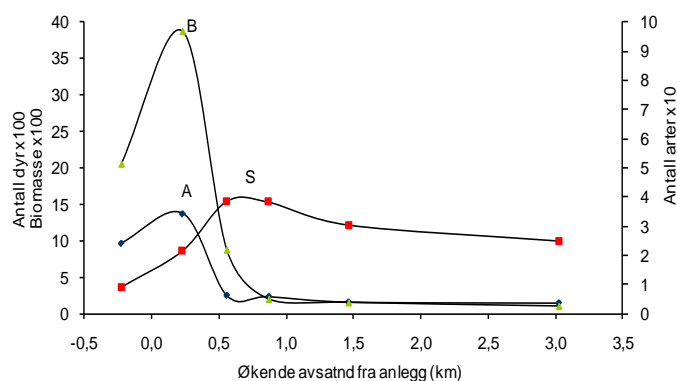
Vi kan kvantifisere bunnpåvirkningen ved å måle oksygenforbruket. Figur 7.5a viser at oksygenforbruket på en strømrik lokalitet innledningsvis var relativt lavt, men økte med økende biomasse fisk i anlegget og føring utover i produksjonsperioden. Bunndyrsamfunnet nær anlegget var rikt gjennom hele produksjonen og tydelig stimulert av tilførslene av organisk stoff (HI, upubliserte data). En stasjon 800 m borte fra anlegget viste også tegn til påvirkning med rikt bunndyrsamfunn 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 7.5b) (Valdemarsen m.fl. 2012). Denne lokaliteten var tydelig overbelastet, bunndyrene forsvant og anoksiske nedbrytingsprosesser tok over. Stasjonen 800 m lenger vekk var imidlertid lite påvirket, bunndyrsamfunnet var relativt fattig slik som det er vanlig på dypt vann, og oksygenforbruket var lavt og forble lavt gjennom hele produksjonsperioden (HI, upubliserte data).



**Figur 7.5.** Forbruk av oksygen ved matfiskanlegg (Anlegg) og 800 m fra anlegg (Fjern) på en strømsterk (a) og på en strømsvak (b) oppdrettslokalitet målt over en produksjonsperiode (tidlig, midt i og sent i produksjonsperioden). Data fra Valdemarsen m.fl. (2012) og Bannister m.fl. (i arbeid).

Bunndyrsamfunnet er en følsom indikator for organisk påvirkning og blir mye brukt til overvåking (Black 2001). Som vist i figur 7.6 dannes det ofte en gradient ut fra anleggene. Nær merdene er det først en artsfattig sone med masseforekomst av noen få opportunistiske arter, mens bunndyrsamfunnet i en overgangssone er stimulert med forhøyet antall arter. Lengst ute er dyresamfunnet vurdert til å være upåvirket, selv om avfall fra anlegget kan spores med følsomme kjemiske metoder (Kutti m.fl. 2007b). Dette samsvarer med det vanlige mønsteret for organisk belastning omkring en punktkilde (Pearson & Rosenberg 1978).



**Figur 7.6.** Biomasse av bunndyr (B), antall individ (A) og antall arter (S) i ulike avstander fra et oppdrettsanlegg fortøyet i ett punkt i en fjord i Hordaland (Data fra Kutti m.fl. 2008).

### 7.4.3 Følsomme arter og habitater

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

Studier av effekter av utslipp fra akvakultur på korallrev i tropiske og sub-tropiske områder viser en klar negativ effekt på vekst, overlevelse og reproduksjon (Huang m.fl. 2011; Villanueva m.fl. 2006; Bongiorno m.fl. 2003). I Norge finnes det i tillegg liten kunnskap om forekomst og utbredelse av denne type habitater i områder med fiskeoppdrett (Buhl-Mortensen & Buhl-Mortensen, i trykk) og vi har liten kunnskap om hvordan denne type habitat kan påvirkes av utslipp fra matfiskproduksjon (Tangen & Fossen 2012).

Det finnes imidlertid godt dokumenterte negative effekter av økt sedimentering fra ulike andre kilder på bentiske habitater. En rekke studier fra tempererte og tropiske havområder viser endringer i struktur, biodiversitet og rekruttering hos sårbare fastsittende fauna (Fabricius 2005, Bannister m.fl. 2010). Organisk avfall fra oppdrettsanlegg antas å ha en større effekt enn mineralpartikler, fordi organisk avfall forbruker oksygen når det brytes ned (Weber m.fl. 2012, Weber m.fl. 2006). Utslipp av organisk avfall fra matfiskanlegg kan følgelig føre til at sårbare habitater blir nedslammet, eller blir utsatt for oksygenmangel.

Ut fra den erfaring vi har i dag angående effekter av utslipp på bløtbunn og hardbunn, kan det anslås at utslippene vil være ødeleggende på slike habitat i umiddelbar nærhet til anlegget. Vi mangler derimot kunnskap om hvor stor buffersonen man bør ha rundt anlegget for å unngå permanent skade på særlig viktige habitat.

### 7.4.4 Overvåking og miljøindikatorer – lokale effekter

Overvåking er rutinemessige undersøkelser som gjennomføres til bestemte tider, etter faste prosedyrer og der resultatene vurderes i forhold til på forhånd fastsatte grenseverdier (miljøstandarder). Overvåking av miljøpåvirkninger fra matfiskanlegg skal sikre at oppdrettslokalitetene og områdene omkring kan brukes over tid uten uakseptabel påvirkning. Selve anleggsområdene regnes som et produksjonsområde der bunnen vanligvis blir kraftig påvirket, men det aksepteres ikke at de gravende bunndyrene forsvinner.

Påvirkningen skal heller ikke være så stor at lokaliteten over tid brukes opp, at den skader fisken i merdene eller fører til uakseptable miljøforhold utenfor anleggsområdet. Området utenfor anleggsområdet regnes ikke som produksjonsområde. Her tillates det bare en moderat miljøpåvirkning som avtar langs en gradient ut fra anlegget. Denne sonen skal opprettholde en artsrik flora og fauna som sikrer høy produktivitet og bruksverdi for dem som bruker området til andre formål enn fiskeoppdrett.

Overvåkingen baseres på de miljømål som er satt for norsk fiskeoppdrett (Anon. 2009). Miljømålene for bunnpåvirkning fra matfiskanlegg er at organisk avfall ikke skal akkumuleres over tid og at påvirkningen ikke skal være større enn at gravende bunndyr kan leve under merdene (Hansen m.fl. 2001). Obligatorisk overvåking av bunnpåvirkningen i anleggssonen ble innført i 2005. Overvåkingen skal følge ”Miljøovervåking av bunnpåvirkning fra marine akvakulturanlegg” - NS 9410:2007 (Standard Norge 2007) eller tilsvarende internasjonal standard. NS 9410 beskriver to undersøkelser, B og C, hvor B-undersøkelsen brukes nær anleggene (*anleggssonen*) og C-undersøkelsen i anleggssonen og områdene omkring (*overgangssonen* og *fjernssonen*) (gjeldende soneinndeling etter NS 9410).



Standarden forklarer hvordan undersøkelsene skal utføres og hvordan resultatene skal vurderes i forhold til fastsatte miljøstandarder. For B-undersøkelsen angir den også når og hvor ofte prøvene skal tas. NS 9410 skiller mellom fire miljøtilstander. Miljøtilstand 1 betyr lite påvirkning, mens tilstand 4 viser stor. Tilstand 4 er definert som overbelastning.

B-undersøkelsen er en obligatorisk trendovervåking og skal brukes nær anlegget der risikoen for påvirkning er størst. Prøvene skal tas ved merdkanten, og bunnen undersøkes med en kombinasjon av biologiske, kjemiske og sensoriske parametre. Undersøkelsen er laget slik at den kan kvantifisere fra meget stor til relativt liten påvirkning. Overvåkingen er risikobasert slik at undersøkelsesfrekvensen øker med økende påvirkning. Resultatene fra B-undersøkelsen skal rapporteres til Fiskeridirektoratet.

C-undersøkelsen skal brukes i området omkring anleggene, og prøver skal tas tre steder; ved anlegget, i den dypeste delen av området og midt mellom. Undersøkelsen er følsom og kan avdekke mindre endringer over tid. Hoveddelen er en kvantitativ undersøkelse av bunnfaunaen, i tillegg omfatter den tilleggsparametre som kan identifisere avfall fra oppdrettsanlegg. C-undersøkelsen gjennomføres etter pålegg fra Fylkesmennenes miljøvernavdelinger eller Fiskeridirektoratet.

NS 9410 står foran en revisjon. Det er ønskelig med en mer stringent definisjon av influensområder og soneinndeling og hvilken undersøkelse som skal anvendes hvor. Det kan være aktuelt å risikobasere C-undersøkelsen slik at undersøkelsesfrekvens knyttes opp mot miljøtilstand og anleggsstørrelse. Fiskeridirektoratet har opprettet en database for resultater fra B-undersøkelsen, og det pågår et arbeid med å kvalitetssikre dataene. Det arbeides med å etablere en database for C-undersøkelser. Slike databaser er et vesentlig bidrag til å gi en bedre vurdering av miljøvirkningene av fiskeoppdrett.

Det understrekes at både B- og C-undersøkelsen overvåker miljøpåvirkningen av områder ved og nær oppdrettsanleggene. Dette er lokal påvirkning og det er ikke grunnlag for å ekstrapolere resultatene fra denne overvåkingen til regionale områder.

#### 7.4.5 Resultater fra overvåking av lokal påvirkning

##### Anleggsområdet

Anleggsområder overvåkes med B-undersøkelsen og NS 9410 angir hvor ofte undersøkelsene skal gjøres. Undersøkelsesfrekvensen øker med økende belastning (tabell 7.2). Resultatene fra undersøkelsene skal rapporteres til Fiskeridirektoratet og lagres i database. Miljøtilstanden for det enkelte oppdrettsanlegg er vist med fargekode i Fiskeridirektoratets kartverktøy. B-undersøkelsen er utviklet for bløtbunn og prøvene tas med grabb. En del anlegg ligger over hardbunn der det er vanskelig å få grabbprøver, men B-undersøkelsen brukes også på slike lokaliteter i mangel på alternativ overvåkingsmetode. Dette medfører en del usikkerhet i resultatene.

**Tabell 7.2.** Sammenheng mellom miljøtilstand og undersøkelsesfrekvens for B-undersøkelsen i NS 9410. Tilstand 1 angir lite påvirkning, tilstand 2 middels og tilstand 3 er høyeste tillatte. Tilstand 4 angir overbelastning.

Miljøtilstand	Undersøkelsesfrekvens
Tilstand 1	Hvert 2. år
Tilstand 2	Hvert år
Tilstand 3	Hver 6. måned
Tilstand 4	Utvidet B-undersøkelse

Fiskeridirektoratets sammenstilling av resultater fra B-undersøkelsen er presentert i tabell 7.3. Tabellen viser enkeltresultater for 2009, 2010 og 2011, samt sammenslåtte resultater for 2009–2010 og 2010–2011. Grunnen til sammenslåingen er at lokaliteter som har miljøtilstand 1 bare er pliktig til å gjennomføre undersøkelse hvert 2. år. Kolonnene for det enkelte år viser derfor de rapportene som er kommet inn det året, mens kolonnene for sammenslåtte år fanger opp resultatene fra hele

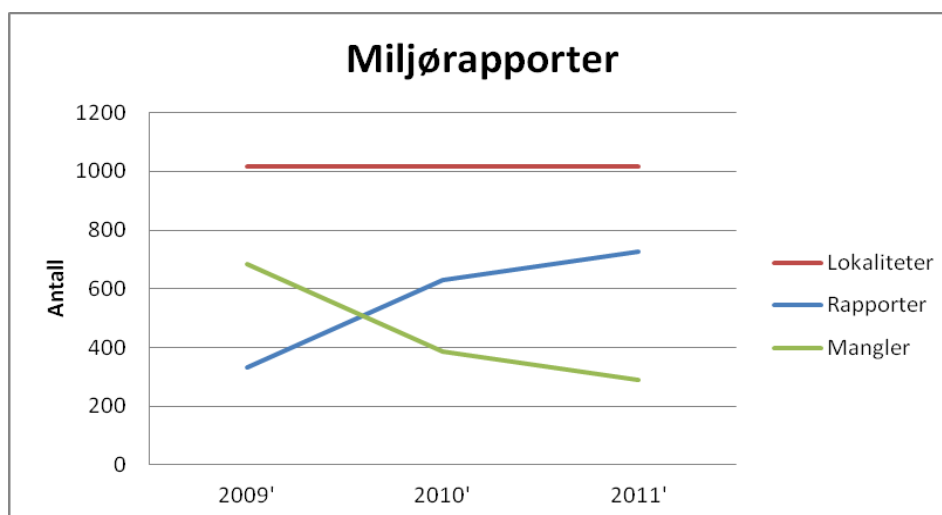
rapporteringsperioden og gir et mer fullstendig bilde av miljøtilstanden. Det pågående arbeidet med å kvalitetssikre resultatene fra B-undersøkelsen er ikke fullført, det kan derfor være en del usikkerhet knyttet til noen av resultatene i tabell 7.3.

**Tabell 7.3.** Resultatene fra B-undersøkelser fra hele landet for perioden 2009 til 2011. Resultatene er presentert som enkeltresultater for 2009, 2010 og 2011, samt sammenslåtte resultater for 2009–2010 og 2010–2011. Antall undersøkelser (#) og % av undersøkelsene i hver tilstandsklasse er vist. Kilde: Fiskeridirektoratet.

Miljøtilstand	# 2009	(%)	# 2010	# 2009 og 2010	(%)	# 2011	# 2010 og 2011	(%)
1	216	65	238	454	72	274	512	70
2	88	26	131	131	21	147	147	20
3	23	7	37	35	6	67	59	8
4	6	2	9	8	1	9	9	1
<b>Sum rapporter</b>	333	100	415	628	100	497	727	100

Tabell 7.3 viser at miljøtilstanden under og nær matfiskanlegg er generelt god og viser små endringer over perioden 2009–2010 til 2010–2011. Over 90 % av undersøkelsene for begge perioder viser miljøtilstand 1 eller 2, mens andel tilstand 4 (overbelastning) er stabil med henholdsvis 8 og 9, det utgjør 1,3 % for begge periodene. Dette tilsvarer resultatene fra perioden 2009–2011 da 87 % av undersøkelsene viste tilstand 1 eller 2, og 2 % av lokaliteter viste tilstand 4 (Taranger m.fl. 2011).

Andel innrapporterte B-undersøkelser har økt (figur 7.7). For perioden 2009–2010 rapporterte 62 % av anleggene resultater, for 2010–2011 har andelen økt til 72 %. Det totale antall matfisklokaliteter er stabilt på 1016. En del av disse har ligget brakk grunnet flytting mellom flere alternative lokaliteter, soneforskrifter eller av andre årsaker. Fiskeridirektoratets statistikk viser at rundt 600 matfisklokaliteter er i drift med fisk i en gitt måned i året. Andel B-undersøkelser rapportert fra anlegg i bruk er derfor høyere enn de prosentdelene som er angitt i figur 7.7.



**Figur 7.7.** Totalt antall norske matfisklokaliteter, andel som har rapportert resultat fra B-undersøkelse fra NS 9410 og antall manglende rapporter. Merk at det er kun rundt 600 lokaliteter som er i drift med fisk til en hver tid grunnet brakklegging med mer. Kilde: Fiskeridirektoratet.

### Området omkring anleggene

Området omkring matfiskanleggene overvåkes med C-undersøkelsen fra NS 9410. C-undersøkelsen er ikke obligatorisk, og resultatene fra undersøkelsene registreres ikke i felles database. Det er følgelig ikke mulig å gi en landsdekkende vurdering av miljøpåvirkningen av anleggenes resipient.

NS 9410 skiller mellom nærsone som er selve anleggsområdet, overgangssone og fjernsone. C-undersøkelsen skal brukes både i nærsonen, det er samme området som overvåkes med B-undersøkelsen, samt i overgangs- og fjernsonen. Standarden bruker egne miljøstandarder for nærsonen og SFT-veilederen "Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann" i overgangs- og fjernsonen (Molvær 1997).

I mangel på resultater fra en felles database har Havforskningsinstituttet fått tilsendt C-undersøkelser fra Fylkesmannen i Hordaland og fra Fiskeridirektoratets distriktskontor i Nordland. Det viser seg at undersøkelsene er gjort etter noe ulike metoder slik at det delvis er vanskelig å vurdere og å sammenligne resultatene. Det gjelder særlig nær- og overgangssonene, der både metodikk, avstanden til anleggene og presentasjonen av resultatene kan være uklare. Avstanden fra merdene er særlig kritisk ettersom gradientene kan være meget skarpe, særlig på strømsvake lokaliteter.

For å få et mest mulig enhetlig grunnlag for vurdering av anleggets påvirkningen nyttes resultatene fra C-undersøkelsenes fjernsone, det vil si den dypeste delen av influensområdet. Dette fordi nærsonen dekkes av B-undersøkelsen og fordi det ikke er klart hvor langt ut fra anleggene overgangssonen rekker. Videre baseres vurderingen på de undersøkelsene som oppgir Shannon-Wieners diversitetsindeks for bunndyrsamfunn. Denne indeksen brukes ved tildeling til tilstandsklasse. Resultatene fra C-undersøkelsene er presentert i tabell 7.4.

**Tabell 7.4.** Tilstandsklasse basert på Shannon-Wiener diversitetsindeks (H) for fjernsoner ved 37 oppdrettsanlegg i Hordaland og Nordland undersøkt med C-undersøkelsen fra NS 9410 og vurdert etter SFT: "Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann" i overgangs- og fjernsonen (Molvær 1997). Antall lokaliteter (#) i hver tilstandsklasse er vist.

Tilstandsklasse (SFT)	# Hordaland	# Nordland
1 Meget god	11	8
2 God	9	3
3 Mindre god	4	2
4 Dårlig	0	0
5 Meget dårlig	0	0

Materialet er begrenset, det er fra to fylker og omfatter bare 37 lokaliteter. Over 80 % av anleggene ligger i tilstandsklasse 1 og 2 som angir meget god og god tilstandsklasse, mens 6 av de undersøkte anleggene har tilstandsklasse 3 som angir mindre god. Ingen anlegg har tilstandsklasse 4 og 5 som angir dårlig og meget dårlig tilstand.

Resultatene samsvarer med undersøkelse som viser at avfallet på strømsvake lokaliteter konsentreres til anleggsområdet, mens omliggende områder er lite påvirket. Motsatt vil strømsterke lokaliteter spre avfallet over et større område som får en moderat påvirkning. Prøvene fra fjernsonen skal tas i de dypeste delene av influensområdet som av naturlige årsaker kan ha dårlige miljøforhold, og som er mest følsomme for påvirkning. For å få et bedre grunnlag for vurdering av anleggenes påvirkning i overgangssonen bør det utføres undersøkelser før anleggene settes i drift.

## 7.5 Regionale effekter

Med regionale effekter menes her effekter fra utslipp fra matfiskanlegg i området utenfor det influensområdet som overvåkes med NS 9410. Influensområdet vil som tidligere nevnt variere med anleggets størrelse, plassering, strøm og bølgeeksponering.

### 7.5.1 Næringssalter – løste forbindelser

Oppdrett av laksefisk er anslått å slippe ut rundt 10 920 tonn løste nitrogenforbindelser og 1800 tonn løst fosfor årlig og står dermed for det største menneskeskapte bidraget av næringssalter til norsk kystvann på strekningen Rogaland–Finmark. Langs norskekysten er uorganisk fosfor sjelden en begrensende faktor for planteplankton, og en ytterligere tilførsel av fosfor vil ikke gi en direkte respons i produksjonen. Utslipp av uorganisk nitrogen kan derimot kunne øke primærproduksjonen. Planteplankton, vekst og biomasseøkning er avhengig av en rekke faktorer. Noen slike essensielle faktorer er lys, karbondioksid, næringssalter, spesielt nitrogen og fosfor, men for en gruppe alger er også silikat og mikrostofer som f.eks. jern og magnesium viktige. I tillegg er planteplanktonet avhengig av en viss grad av stratifisering og tilstrekkelig oppholdstid av vannet for å bygge stor biomasse (danne oppblomstringer).

Noen vannområder (inkludert fjorder) er næringsfattige og lavproduktive fra naturens side. Betydelige tilførsler av næringssalter kan føre til økt planteplanktonproduksjon (mer enn det resipientkapasiteten kan omsette), økt nedbrytning av algebiomasse i dypet og oksygenmangel. Denne tilstanden kaller vi eutrofi. Overgjødning/eutrofiering av de frie vannmasser defineres oftest som en 50 % økning i biomassen av planteplankton i forhold til verdier i havet eller historiske referanseverdier (OSPAR 2005).

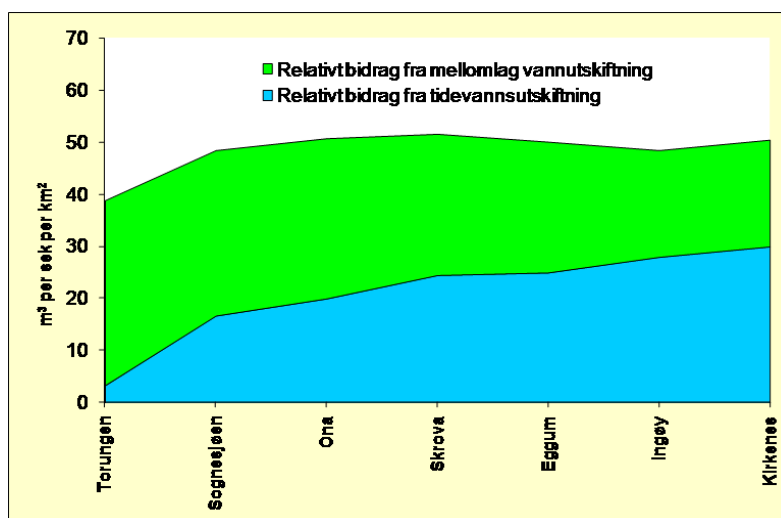
Vedvarende forhøyede næringssaltverdier i et område som normalt er relativt næringsfattige kan også føre til endringer i makroalgensamfunnene. Det er for eksempel vist at utslipp fra kloakk fører til redusert biodiversitet og en overvekt av grønnalger i artssamfunnet (Munda 1996). På Helgoland som ligger i Tyskebukta, hadde man vedvarende høye verdier av næringssalter i perioden 1959–1998, og det fant sted en betydelig økning i grønnalgeartene og en nedgang i brunalgeartene i forhold til tidligere undersøkelser (Bartsch & Kuhlenkamp 2000, 2009). Også i Norge kjenner man lignende overgjødningseffekter fra Indre og Ytre Oslofjord i perioden 1940 til 1990. En fikk en sterk tilbakegang av habitatbyggende flerårige arter som grisetang og sagtang, og en dominans av grønnalger i fjæra (Klavestad 1967, 1978, Bokn & Lein 1978, Bokn m.fl. 1992). En sammenligning av nedre voksegrensener for utvalgte nøkkelarter i Ytre Oslofjord mellom 1950 og 1990 viser at nedre voksedyp var sterkt redusert på 1950 tallet (Rueness & Fredriksen 1991).

Den best kjente eutrofieringseffekten er masseforekomster av grønnalger i slekten *Ulva*. Fra flere deler av verden er det rapportert slike blomstringer hver sommer, blant annet Kina og vestkysten av Frankrike (Liu m.fl. 2010, Pang m.fl. 2010, Ménesguen 2010). Det meste av nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omdannes til ammonium, et næringsstoff som lett tas opp i alger. Studier har vist at ammonium stimulerer økt vekst av hurtigvoksende makroalger med høy volum/overflateratio slik som tynne bladaktige og trådformede arter. Dette kan føre til økte mengder av 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 m.fl. 2003, Eriksson m.fl. 2002).

Den norske kyststrømmen har sin opprinnelse i Skagerrak, hvor brakkvann fra Østersjøen/Kattegat og ferskvannsavrenning fra norske landområder blander seg med vann fra Nordsjøen og underliggende atlantisk vann, og strømmer nordover langs norskekysten og inn i Barentshavet. Typiske strømhastigheter i kyststrømmen er 20–50 cm per sekund med maksimalstrøm over ca. 100 cm per sekund, som tilsvarer 2 knop. Typiske vanntransporter i øverste 30 meter av kyststrømmen er om lag 0,3 millioner m<sup>3</sup> per sekund i sør og øker nordover til om lag 1 millioner m<sup>3</sup> per sekund. Vannutskiftningen mellom fjorder og kystvann over terskelnivå styres av to ulike mekanismer,

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

De meteorologiske vannstandsendingene forårsaket av vind og endringer i lufttrykk har derimot vanligvis liten betydning for vannutskiftningen mellom kyst og fjord. Unntaket er i situasjoner med stormflo hvor vannstandsendingene og vanntransportene mellom kyst til fjord kan være betydelige. Når vannet i samme dyp i fjordene og på kysten utenfor har forskjellig tetthet, oppstår det indre trykkforskjeller som forårsaker betydelige vanntransporter i fjordenes mellomlag. Ferskvannstilførselen til fjordene skaper et utstrømmende brakvannslag hvor tykkelsen og saltholdigheten er avhengig både av ferskvannstilførselen, vindblandingen og avstand fra utløpspunkt (Aure m.fl. 2007).



**Figur 7.8.** Beregnet effektiv tidevann- og mellomlag vannutskiftning uttrykt som  $\text{m}^3$  per sekund per  $\text{km}^2$  vannoverflate i en middels stor fjord fra Skagerrak til Finnmark (Aure m.fl. 2007).

Figur 7.8. viser hvordan bidragene fra mellomlag- og tidevannsutskiftning i en middels stor fjord endrer seg fra sør mot nord. Langs Skagerrakkysten er sjiktningen i vannsøylen markert, og vannutskiftningen i mellomlaget bidrar med ca. 90 % av utskiftningen, mens tidevannsutskiftningen har liten betydning. Nordover avtar sjiktningen og bidraget fra tidevannsutskiftningen øker. På Trøndelagskysten er bidraget fra mellomlag- og tidevannsutskiftningen om lag like store. På Finnmarkskysten er bidraget fra vannutskiftningen i mellomlaget i fjordene redusert til ca. 30 % av den totale vannutskiftningen.

Den økende tidevannsutskiftningen bidrar dermed til å kompensere for den reduserte vannutskiftningen i mellomlaget nordover kysten, og den totale vannutskiftningen over terskeldyp i vår eksempel fjord er derfor tilnærmet konstant nord for Sognesjøen: ca.  $50 \text{ m}^3$  per sekund per  $\text{km}^2$  vannoverflate, mens den i Skagerrak er noe lavere, ca.  $40 \text{ m}^3$  per sekund per  $\text{km}^2$  vannoverflate. Under ellers like forhold er det dermed arealet av fjordene som stort sett er bestemmende for den totale vannutskiftning over terskeldypet. Strømmene i fjordene er sterkest og varierer mest i de øverste 10–20 m av vannsøylen.

Ved siden av topografiske forhold er strømmene bestemt av ferskvannstilførsel, vind, tidevann og vannutvekslingen med kystvannet. I trange innløp, over terskler og i smale sund er det ofte sterkest tidevannsstrøm, mens periodevis høye strømhastigheter i de åpne delene av fjordene og indre kystområder som oftest er forårsaket av lokal vind. Vinddrevet strøm har størst betydning i de øverste 10–20 m og er sterkest nær overflaten. Vindrevet strøm kan utgjøre mellom 3 og 8 % av vindhastigheten og har størst effekt i situasjoner med sterk lagdeling i fjordene (brakvann). I perioder med

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

#### 7.5.1.1. Modeller og beregninger

Den totale produksjonen av laks og regnbueørret i 2011 var 1 124 339 tonn fordelt langs kysten fra Rogaland til Finnmark. Nordland og Trøndelagsfylkene (samlet) hadde høyest produksjon, mens Rogaland hadde den laveste produksjonen av oppdrettsfisk med 69 164 tonn i 2011. Utslipp av løste næringsalter som er tilgjengelige for planteproduksjon er direkte relatert til produksjonen av fisk med størst utslipp i Trøndelagsfylkene og minst i Rogaland.

De løste utslippene langs kysten er beregnet til ca. 11 580 tonn nitrogen/år (beregnet med Ancyclus-modellen for den totale produksjonen av laks og regnbueørret (slaktet biomasse i 2011, foreløpige data fra Fiskeridirektoratet). De fylkesvise beregnede utslipp av løste næringsalter fra matfiskproduksjon i 2011 vises i tabell 7.5.

**Tabell 7.5** Fylkesvis produksjon av laksefisk (laks, ørret og regnbueørret) og beregnede utslipp av løste næringsalter fra matfiskanlegg i 2011. Beregningene er basert på Ancyclus-modellen (data fra Fiskeridirektoratet).

Fylke	Produksjon laks og ørret 2011	Nitrogen (tonn/år) (Løst)	Fosfor(tonn/år) (Løst)
Rogaland	69 164	712	117
Hordaland	188 153	1937	319
Sogn og Fjordane	106 349	1095	180
Møre og Romsdal	137 491	1416	233
Trøndelag (sør og nord)	226 957	2338	385
Nordland	219 245	2258	372
Troms og Finnmark	163 839	1688	278
<b>Totalt</b>	<b>1 124 339</b>	<b>11 580</b>	<b>1911</b>

Effekten av utslippene vil avhenge av sjøareal, oppholdstid og grad av innblanding av andre vannmasser (vannsirkulasjon). Sjøarealet innenfor grunnlinjen i det enkelte fylke og totalt sjøareal fra Vest-Agder til Finnmark er beregnet som sum av segmenter i "Fjordkatalogen" (tabell 7.6). Det totale sjøarealet er ca. 76 000 km<sup>2</sup> hvor de åpne områdene av Vestfjorden ikke er inkludert.

Tabell 7.5 og 7.6 viser at det er store forskjeller i sjøareal i fylkene og tilførsler av næringsalter per år og km<sup>2</sup>. Det er størst næringsalttilførsler per flateenhet i Hordaland (0,42 tonn nitrogen/år/km<sup>2</sup>) og minst i Troms/Finnmark (0,07 tonn nitrogen/år/km<sup>2</sup>). Midlere planteplanktonproduksjon i norske kyst- og fjordområder er ca. 130 g karbon/m<sup>2</sup>/år (Wassmann 1990 a, b).

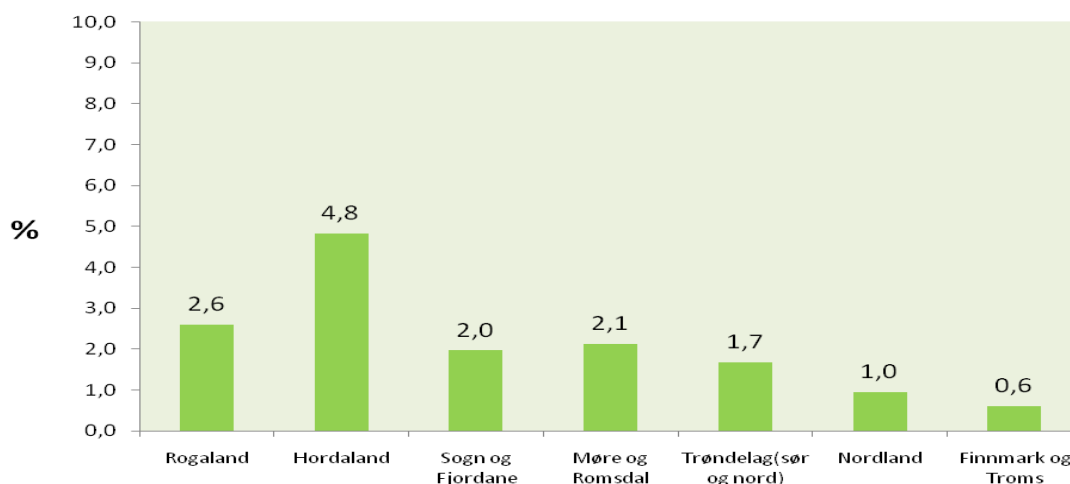
For å skalere en potensiell økning i planteplanktonproduksjon antar vi at 100 % av det løste nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omsettes til planktonproduksjon i løpet av produksjonssesongen.

**Tabell 7.6.** Sjøarealene innenfor grunnlinjen og totalt sjøareal i kystfylkene på strekningen Rogaland–Finnmark. Åpne områder av Vestfjorden er ikke inkludert. Kilde: Fjordkatalogen.

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

Basert på kunnskap om vanntransport og typiske nitrogen- og fosforverdier målt i kyststrømmen kan næringssaltutslippene fra fiskeoppdrett på strekningen Lista til Helgelandskysten (Leka) beregnes til om lag 1–1,5 % av den naturlige konsentrasjon i kyststrømmen. Det beregnede bidraget fra fiskeoppdrett avtar til henholdsvis 0,4 %, 0,2 % og <0,1 % i de tre nordligste regionene (figur 7.9). Dette demonstrerer at utslipp av næringssalter langs norskekysten, inkludert akvakultur, har ubetydelig innvirkning på næringssaltverdien i kystvannet (Skjoldal 1997, Aure & Skjoldal 2003). Midlere planteplanktonproduksjon i norske kyst- og fjordområder er ca. 135 g C/m<sup>2</sup>/år.

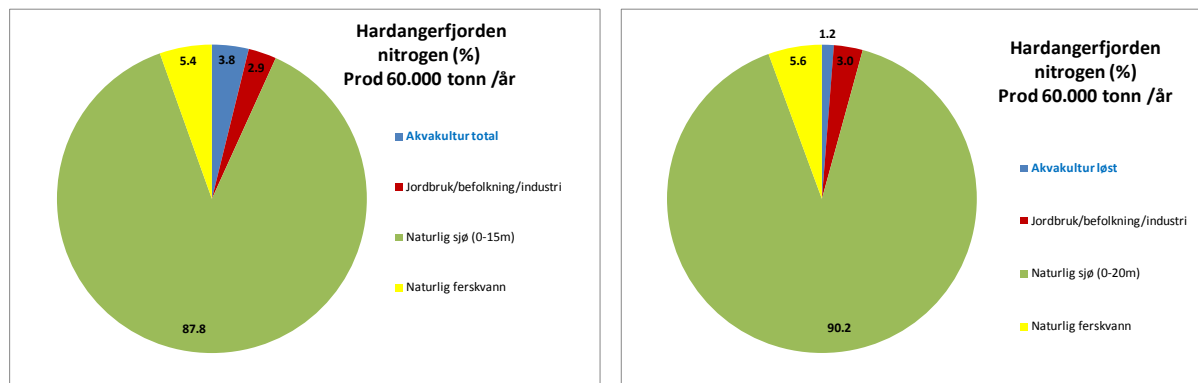
Hvis en antar at 100 % av det løste nitrogenet som slippes ut fra matfiskanlegg omsettes til planktonproduksjon, ser vi av figur 7.9 at det er størst relativ økning i de naturlige nivåene av planteplanktonbiomasse i Hordaland (4,8 %) og minst i Troms/Finnmark (0,6 %). Normale klorofyllverdier (klorofyll *a*) for vestkysten av Norge er ca. 1,5–1,85 µg/l. Med en økning på 4,8 % slik som i Hordaland, vil verdien fremdeles ligge innenfor grensen for meget god vannkvalitet (SFT 1997).



**Figur 7.9.** Prosentvis økning i planteplanktonproduksjonen som følge av utslipp fra matfiskanlegg fordelt på fylker (basert på 100 % utnyttelse av nitrogen til karbonfiksering).

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

(årsproduksjon ca. 60 000 tonn). Modellen "Fjordmiljø" (Stigebrandt 2001) er benyttet, og den viser at vanntransportene i de øverste 20 meter av Hardangerfjorden i middel er 5000–7000 m<sup>3</sup> per sekund. Med typiske nitrogen- og fosforverdier for kyst- og fjordvann utgjør tilførslene fra fiskeoppdrett mellom 1 og 4 % av de totale transportene av næringsalter i Hardangerfjorden (figur 7.10).



**Figur 7.10.** Prosentvis bidrag fra akvakultur til de totale tilførslene av nitrogen til Hardangerfjorden. Akvakultur total (venstre figur): utslipp av løst (fra fiskens metabolisme) og partikulært (gjødsel og fôrspill) nitrogen. Akvakultur løst (høyre figur): utslipp av nitrogen (ammonium) fra fisken (Fjordmiljømodellen).

Beregninger av effekten av nitrogenutslipp fra fiskeoppdrett på planteplanktonproduksjonen i Hardangerfjorden med en avansert 3D-fjordmodell (NORWECOM) viser om lag samme prosentvise bidrag i form av økte klorofyll *a* verdier og primærproduksjon (1–6 %) i Hardangerfjorden (Skogen m.fl. 2009). Responsen i planteplanktonsamfunnene avhenger av vannets, og dermed næringssaltenes oppholdstid i området.

Planktonmengde og artssammensetning overvåkes ukentlig langs norskekysten i regi av Mattilsynet gjennom overvåkingsprogrammet for skadelige alger. Det er stor variasjon i planteplanktonbiomassen og artssammensetningen i løpet av året og mellom årene, og det registreres også betydelige ulikheter innenfor små geografiske områder. For planteplankton generelt er det ikke registrert dramatiske endringer i de seinere årene, selv om man i enkelte regioner har sett endringer. Når det gjelder tilstedeværelsen av skadelige alger viser også disse betydelige variasjoner. I dette datamaterialet har man registrert en endring med økende frekvens av skadelige alger i de nordligste delene av landet og en reduksjon i Skagerrak og delvis på Vestlandet (Naustvoll m.fl. 2010).

#### 7.5.1.2. Verktøy for vurdering av miljøtilstand i kystvann

Gjennom arbeidet med vannrammedirektivet (vannforskriften) er det utviklet verktøy for klassifisering av miljøkvalitet i vannmassene (Klassifiseringsveilederen: <http://vann-nett.nve.no>). I tillegg til å måle de klassiske parametrene slik som nitrogen, fosfor, silikat, oksygen, klorofyll *a* og siktedyp, skal man også undersøke biologiske parametre. Biodiversiteten i bentiske dyresamfunn, nedre voksegrensene for nøkkelarter av makroalger (gjelder foreløpig bare for Skagerrak) og diversiteten i fjøresamfunnet skal vurderes før man kan fastslå miljøtilstanden, og disse biologiske parametrene vektet mer enn de kjemiske. Det har blitt foretatt en foreløpig klassifisering miljøkvaliteten av vannområdene langs kysten (<http://vann-nett.nve.no>).

#### 7.5.1.3. Datagrunnlag

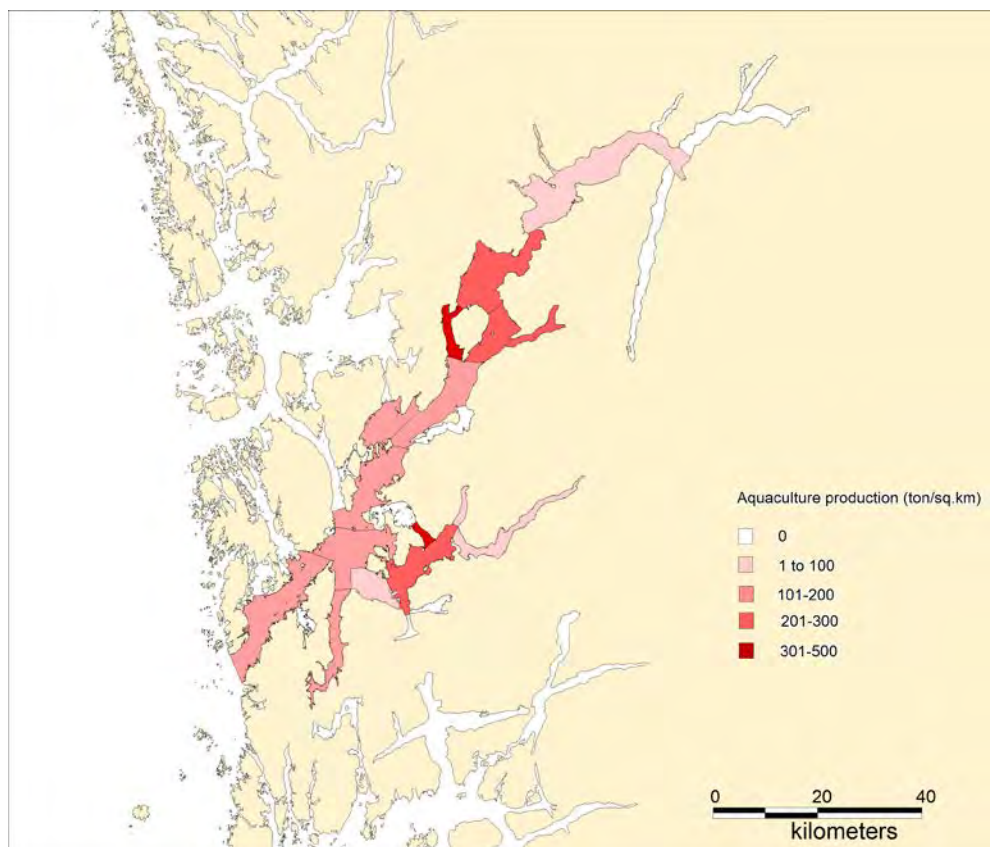
Det finnes lite systematiske langtidsmålinger av næringsalter og klorofyll *a* i fjordene langs kysten av Norge fra Rogaland og nordover. Havforskningsinstituttet har en lengre tidsserie med næringsalter fra et høsttokt i de norske fjordene på denne strekningen. Dette datasettet oppfylder dessverre ikke de krav som stilles til prøvetakningsfrekvens og er ikke optimalt plassert tidsmessig for å kunne benyttes til klassifisering av næringsaltforholdene. Analyser av datasettet indikerer likevel normale verdier av



næringssalter tidlig på vinteren. Næringssalter og klorofyll *a* måles i Skagerrak som en del av kystovervåkingen. Dette området har vært preget av høye nitrogentilførsler fra 1970 og frem til midten av 90-tallet. Siden da har næringssaltverdiene gått gradvis nedover og er nå sterkt redusert (Naustvoll & Aure 2010). Tilsvarende klassifiseringsarbeid i Rogaland viser at forholdene er ”gode” til ”meget gode” i de ytre og moderat eksponerte delene (Nordrehaug m.fl. 2011 a,b)

*Data fra Hardangerfjorden:*

Hardangerfjorden er det området i Norge i dag som har høyest produksjon av matfisk, og årlig produseres det om lag 70.000 tonn laksefisk i dette området. Produksjonen foregår særlig i midtre og ytre del av fjorden (figur 7.11).



**Figur 7.11.** Maksimum tillatt biomasse (MTB) av laks og sjørøret per sjøareal i vannforekomster i Hardangerfjorden uttrykt som tonn/km<sup>2</sup>. (Data fra Fiskeridirektoratet, kart: Vidar Wennevik, Havforskningsinstituttet).

Som en del av forskningsprosjektet EPIGRAPH ble det med omtrent månedlige intervall tatt vannprøver for analyser av næringssalter og CTD på seks stasjoner i Hardangerfjorden i perioden mars 2008 til august 2010. Både næringssaltverdier og klorofyll *a* (fluorescens) verdier viser at vannkvaliteten i Hardangerfjorden kan klassifiseres som meget god etter nasjonalt fastsatte kriterier (SFT 1997) (Husa m.fl., i trykk). Som en del av det samme prosjektet ble 26 makroalgstasjoner som ble undersøkt av Jorde & Klavestad (1963), undersøkt på nytt for å se hvilke endringer som hadde funnet sted etter 50 år med menneskelig påvirkning av fjorden (Husa m.fl., i trykk). Forekomsten av de habitatbyggende artene (tang og tare) var som på 50-tallet. De fant også en høyere artsrikdom i fjorden, med en klar trend mot flere varmekjære arter og en tydelig respons i algesamfunnene på endret hydrografisk regime pga. vannkraftutbygging.

Det ble ikke registrert mer grønnalger i fjorden, med unntak av på to stasjoner i Sørfjorden (nitratpåvirket fra smelteverksindustrien) og på en lokalitet i Maurangerfjorden som var direkte påvirket

av et settefiskanlegg i elven. Det ble observert en god del trådformede alger, særlig i midtre del av fjorden mellom 10 og 4 meters dyp. Det er imidlertid vanskelig å bruke trådformede alger som effektindikator, da vi de siste årene har observert lignende fenomen også i åpne kystområder uten noen form for ekstra næringsutslipp. Det er også vanskelig å skille hva som er naturlige samfunn av trådformede alger og hva som er unaturlig mye. I EPIGRAPH-prosjektet ble det også gjennomført undersøkelser av bunnfauna og oksygen i Hardangerfjorden (se 7.5.2 Partikulært materiale).

#### *Data fra Rogaland*

Sommeren 2010 ble det startet opp miljøundersøkelser i de oppdrettstette områdene i Rogaland. Rogaland produserer i dag om lag 70 000 tonn laksefisk og er på sett og vis det mest sårbare av fylkene som har matfiskproduksjon på grunn av lavere vannutskiftning (se figur 7.8). Rogaland kan derfor fungere som modellfylke. Undersøkelsene her omfatter månedlige målinger av næringssalter og klorofyll på 11 stasjoner i Boknafjordsystemet, nedre voksegrenser og tilstand i tarevegetasjonen på 21 stasjoner i sommerhalvåret, bunnfaunaundersøkelser og oksygen i bunnvannet på 5 stasjoner (høst 2011, Vassdal m.fl. 2012).

Data fra målingene viser at verdiene for næringssalter og klorofyll *a* i hovedsak ligger innenfor grenseverdier som tilsvarer Klasse I (meget god tilstand) (SFT 1997) i hele fjordsystemet. I perioden januar til april 2012 ble det målt relativt høye vinterverdier av næringssalter i fjordsystemet, noe som førte til en kraftig våroppblomstring av planktonalger (Vassdal m.fl. 2012). Denne vinteren var det kraftig stormaktivitet i området, noe som sannsynligvis har ført til omrøring av vannmassene og oppstrømming av næringsrikt dypvann. Det er likevel grunn til å følge med om høye vinterverdier er vedvarende i området i årene som kommer eller om det er noe som skjer i spesielle vintre.

Det har vært gjennomført undersøkelser av tarevegetasjon i 2010 og 2011 i Boknafjordsystemet (Vassdal m.fl. 2012). En sammenligning av nedre voksegrenser for tare viser at denne i hovedsak ligger mellom 15 og 25 meter, noe som må betegnes som naturlig for dette området. En sammenligning av tilstanden makroalgesamfunnene i de to årene viser at nedre voksegrense for tare og forekomsten av trådformede opportunistiske alger kan variere fra år til år på stasjonene. Rapporten konkluderer med at det er vanskelig å vurdere dette uten nøyere analyser over flere år.

Overvåkingsprosjektet i Rogaland fortsetter foreløpig frem mot 2020, og det planlegges oppstart av tilsvarende overvåking i Hordaland og i utvalgte fjorder i Nordland.

#### **7.5.2 Partikulært materiale**

Med regional påvirkning menes i denne sammenheng påvirkning utenfor de områdene som overvåkes med NS 9410. Miljøkvaliteten i disse områdene skal i henhold til Vannforskriftens krav være god eller meget god, og oppdrettsvirksomheten skal ikke gi redusert vannkvalitet. Det gjennomføres per i dag ikke overvåking som gir grunnlag for å vurdere regional påvirkning på fylkesnivå. Risikoanalysen for regional påvirkning baserer derfor vurderingen på undersøkelser som er gjort i regioner med høy oppdrettsaktivitet og på beregning av oksygenforbruk i Hardangerfjordbassenget.

Den regionale påvirkningen av partikulært stoff fra anleggene angår i første rekke de dypere deler av vannsøylen og bunnen, enten ved svevepartikler eller resuspensjon fra anleggsområdet. Nedbrytning av organisk materiale øker oksygenforbruket, noe som kan gi oksygensvikt i mindre terskelområder eller bassenger med dårlige vannutskiftning. Videre vil økte tilførsler av organisk materiale påvirke bunndyrsamfunnet og næringsnettet, dette vil særlig være tilfelle i dype områder der faunaen er begrenset av mangel på næring.

Regional påvirkning er mest sannsynlig i områder med stor oppdrettsaktivitet, enten ved meget store anlegg eller klynger av anlegg. Nedslamming av bunnen slik vi kjenner nær anleggene er ikke påvist og anses som lite sannsynlig. Et mulig unntak er anlegg som ligger over bratt bunn slik at det partikulære avfallet sklir ned mot de dypere delene av resipienten. I slike tilfeller angir C-undersøkelsen i NS 9410 at prøver skal tas ved bunnen av skråningen.

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 m og store fjorder uten terskel. B-områdene er åpne områder med dyp mindre enn 50 m og store terskelfjorder. C-områdene er små terskelfjorder og områder med terskel grunnere enn 50 meter. LENKA beregnet også produksjonskapasiteten i de enkelte områdene basert på indekser for den enkelte type område. Matfiskanleggene er i dag flyttet ut fra C-områdene til dypere og mer dynamiske lokaliteter. Anleggsstørrelse og totalproduksjon har imidlertid økt, det har medført økt belastning både på den enkelte lokalitet, i B-områdene og i indre A-områder. Dette kan derfor være potensielle risikoområder, og regional overvåking bør konsentreres til disse.

Oppdrettsanlegg trekker til seg dyr som enten direkte spiser spillfôr eller fekalier, eller bytteetere som spiser disse dyrene (Carss 1990). Dette er også bekreftet ved at oralt administrerte legemidler eller stoffer fra oppdrettsfôret er funnet igjen i marine organismer (Samuelsen m.fl. 1992, Dempster m.fl. 2009, Olsen m.fl. 2012). Lite bevegelig fauna vil holde seg i anleggsområdet, mens mobil fauna som epifauna og fisk kan bevege seg utover i regional sone. Det er vanskelig å kvantifisere denne effekten, men det er dokumentert at fisk fanget i oppdrettsområder kan ha avvikende kvalitet (Skog m.fl. 2003).

#### *Miljøovervåking i Rogaland*

*(se også under regionaleffekter: Næringssalter – Løste forbindelser)*

Prøvetaking av sediment og bunndyr ble gjort i henhold til internasjonal standard (ISO16665:2005). Bunndyrunder søkkelser ble gjennomført i 2011 i fem fjordbasseng med dybde som varierte mellom 183 til 712 meter. For alle de undersøkte stasjonene viste bunndyranalysene (NQI I og II) tilstandsklasse I (Svært god). En sammenligning med undersøkelser fra 2008 i Boknafjorden og Vindafjorden viste små endringer i bunndyrsamfunnet.

I én av fjordene, Jøsenfjorden, var det imidlertid lavere artsrikdom ( $H'$ , Shannon-Wieners diversitetsindeks) og færre individ enn på de andre stasjonene og denne fjorden ble klassifisert med tilstandsklasse II (God) etter denne indeksen. I Jøsenfjorden var det også lavere oksygenverdier i dypvannet, mellom 2,9-3,2 ml oksygen /l<sup>-1</sup>, noe som tilsvarer tilstandsklasse III (Mindre god). Dette indikerer dårlig vannutskiftning eller meget stor organisk belastning. I de andre fjordene i Boknafjord-systemet var det gode oksygenverdier.

#### *Data fra Hardangerfjorden*

*(se beskrivelse under regionaleffekter: Næringssalter – Løste forbindelser)*

Som en del av forskningsprosjektet EPIGRAPH ble det tatt prøver på tre stasjoner i dype akkumuleringsbassenger i indre og midtre del av Hardangerfjorden i perioden 2008–2010, i det dypeste området på 840 meters dyp utenfor Herand, og to lenger ute, én på 640 meters dyp sør for Varaldsøy og én på 455 meters dyp innenfor terskelen ved Husnes. De to ytterste stasjonene hadde rike bunndyrsamfunn, tilstandsklasse I (Meget god) og høye oksygenverdier helt til bunns (Husa m.fl., i trykk). Den dypeste stasjonen i den innerste del av fjorden var individfattig, men hadde høy artsrikdom, noe som ga tilstandsklasse II (God) og gode oksygenverdier ved prøvetaking. Fattig fauna på dype stasjoner er velkjent (Fauchald 1974 a&b) og det vurderes om det skal lages egne indekser for dype områder i forbindelse med Vannforskriften.

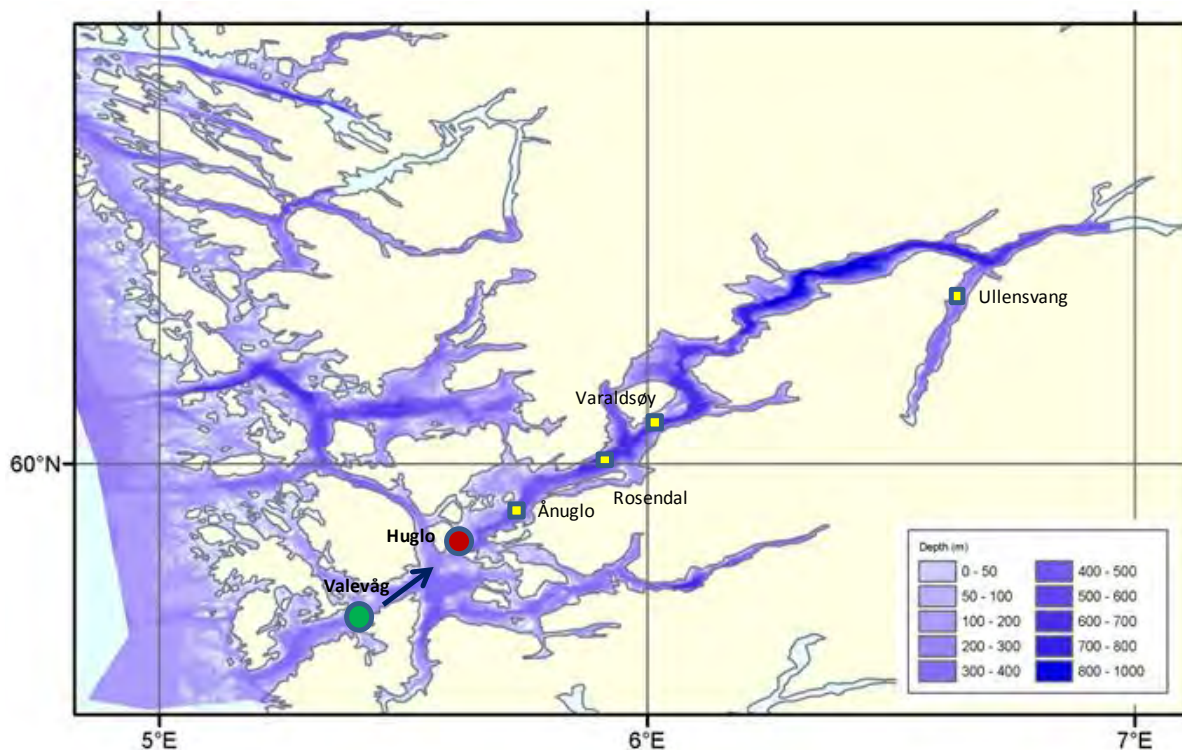
På den ytterste stasjonen i Husnesfjorden var det en noe høyere andel av opportunistiske arter selv om miljøtilstanden ble klassifisert som meget god. Husa m.fl. (i trykk) konkluderer med at dette kan være et mulig tegn på at det kan være en begynnende regional påvirkning av dette området. Disse stasjonene bør følges opp over tid for å kunne gi et sikkert svar om utviklingen i området.

### **7.5.3 Eksempel på beregninger av oksygenforbruk ved tilførsel av organisk materiale fra matfiskproduksjon i et større fjordbasseng**

Utviklingen innen oppdrettsnæringen de siste årene har ført til at de fleste større anlegg, som for eksempel i Hardangerfjorden, nå ligger på dypere vann. Dette kan medføre at de organiske partikulære utslippene i større grad sedimenterer i bassengvannet under terskeldyp i fjordene. For å nedbryte det

organiske materialet i fjordbunnen brukes oksygen som tas fra vannet. Så ved å måle oksygenforbruket i vannet under terskeldyp kan man beregne hvor stor omsetningen er av organisk stoff.

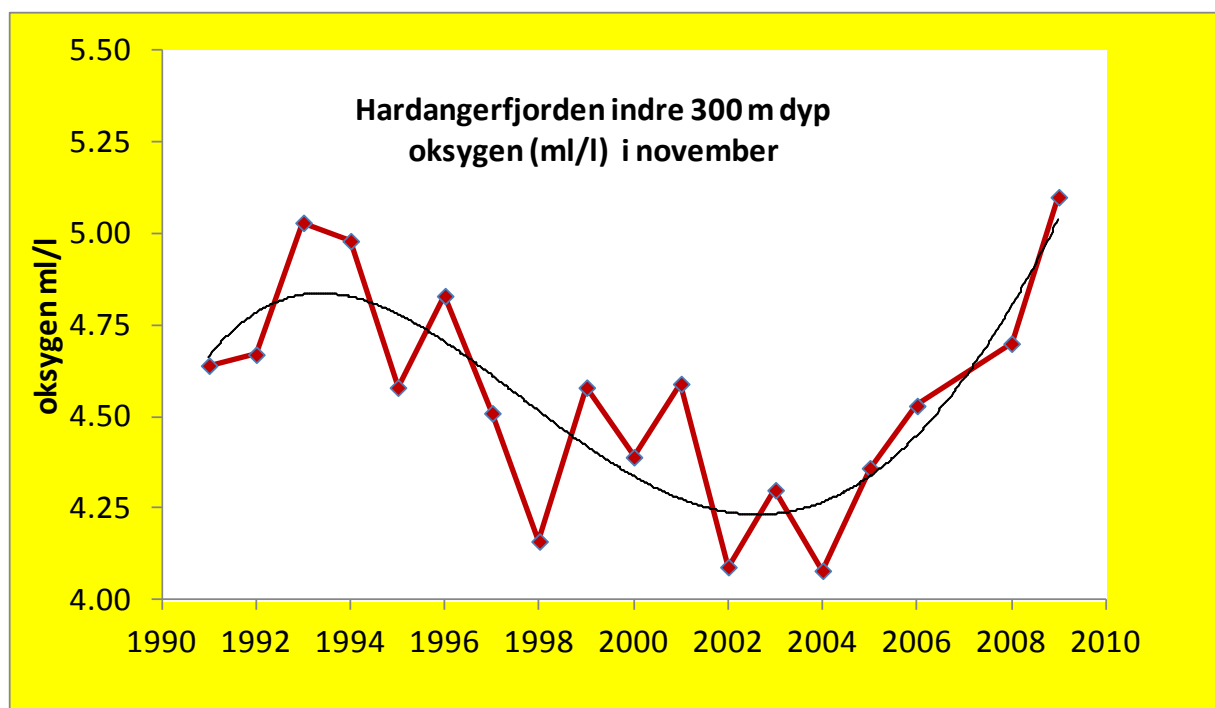
For å skalere det relative bidrag fra fiskeoppdrett til karbonomsetningen i et større fjordbasseng brukes Hardangerfjorden som eksempel. Fjordbassenget i Hardangerfjorden strekker seg fra terskelen (på 150–170 m dyp) ved Huglo til indre delen av Sørfjorden/Eidfjord (figur 7.12). Arealet i terskeldyp er ca. 460 km<sup>2</sup> og volumet av fjordbassenget er ca. 125 km<sup>3</sup>.



**Figur 7.12.** Dybdeforhold i Hardangerfjordsystemet. Rød sirkel = terskel ved Huglo. Gule firkanter = Havforskningsinstituttets målestasjoner i Hardangerfjorden.

Oksygeninnholdet i bassengvannet bestemmes av forholdet mellom oksygeninnholdet i innstrømmende vann (tilførsel av oksygenrikt vann), vannutskiftningen og mengden av lett omsettelig organisk materiale som nedbrytes under terskeldyp (oksygenforbruket). Tiden bassengvannet oppholder seg i fjorden er styrt av tidevannsblanding og tetthetsforholdene i kystvannet i terskelnivå. Oksygeninnholdet i vannet vil derfor variere fra år til år og over lengre perioder. På Vestlandet sør for Stad er det vanligvis innstrømning av oksygenrikt vann til fjordbassengene med dype terskler (> 100 m) i perioden vår/sommer når kystvannet har høyest tetthet.

Figur 7.13 viser oksygenkonsentrasjoner målt i Hardangerfjorden i november måned fra 1993 til 2009 i bassengvannet under terskeldyp. Oksygenkonsentrasjonene i bassengvannet ble gradvis redusert fra 1993 til 2004 og økte så igjen frem til 2009. Det mangler regelmessige oksygenmålinger i Hardangerfjorden gjennom hele året, og det er derfor vanskelig å beregne oksygenforbruket og dermed karbonomsetningen i bassengvannet.



**Figur 7.13.** Observert oksygeninnhold (ml/l) i 300 meters dyp i november i Hardangerfjordbassenget i perioden 1991–2009.

I 2010 ble det imidlertid målt oksygen både i april og i november, og selv om tallene er beheftet med en del usikkerhet, kan man bruke dem til å vurdere forholdet mellom totalomsetningen i fjorden av organisk stoff og den delen som kommer fra fiskeoppdrett. Oksygenforbruket mellom april (5,5 ml/l) og november (5,0 ml/l) i 2010 er beregnet til 0,07 ml/l/måned. Oksygenforbruket kan derpå omregnes til mengde karbon som ble omsatt i Hardangerfjordens bassengvann, og som var på 7,9 g C/m<sup>2</sup>/måned. Dette tallet kan sammenliknes med verdier funnet i byfjordsystemet ved Bergen, hvor det er utført regelmessige oksygenmålinger i fjordbassenget over mange år. Terskeldypet i byfjordsystemet (130–140 m) er tilnærmet lik Hardangerfjorden (150–170 m), og mengden karbon omsatt er beregnet til ca. 8,2 g C/m<sup>2</sup>/måned.

Hardangerfjorden har en av de største tetthetene av fiskeoppdrettsanlegg i Norge med en årlig produksjon på ca. 70 000 tonn fisk, hvor om lag 50 000 tonn/år ble produsert over innenfor terskelen (ved Huglo) i Hardangerfjordbassenget. En fiskeproduksjon på ca. 50 000 tonn per år med antatt 20 % fôrspill\* tilfører dette fjordbassenget maksimalt om lag 5000 tonn karbon per år i form av feces og fôrspill. Den totale omsetningen av karbon i Hardangerfjordens bassengvann innenfor terskelen ved Huglo (460 km<sup>2</sup>) er beregnet til ca. 45 000 tonn karbon per år. Tilførselen fra oppdrett utgjør dermed ca. 10 % av omsetningen, og dette vil medføre at oksygenforbruket øker med ca. 0,007 ml/l/måned.

\* Andelen fôrspill er her satt høyt for å simulere en situasjon med maksimal belastning.

Slike beregninger kan gi en indikasjon på skalering av bidraget fra oppdrett i en stor terskelfjord. Imidlertid blir ikke vannet i fjordbassenger fullstendig blandet, og ved bunnen kan det forekomme lavere oksygenverdier. For å få en større sikkerhet på beregningene av tilførsler og omsetning av organisk materiale (karbon) i store fjordbasseng med dype terskler (> 100 m), bør det derfor etableres regelmessige oksygenmålinger i hele vannsøylen gjennom minst én årssyklus.

## **7.6 Vurdering av dagens tilstand og sannsynlighet for lokal og regional påvirkning**

### **7.6.1 Lokal påvirkning i strandsoner og grunne områder**

Lokale effekter i strandsoner og grunne områder kan påvises nær matfiskanlegg. Sannsynligheten for en slik påvirkning vurderes som høyere i indre områder enn på dynamiske kystlokaliteter. Konsekvensene av en slik påvirkning regnes likevel som små, så lenge det er et mindre areal som blir berørt, og rehabiliteringsevnen til slike habitat er regnet som god. Vi må likevel ta forbehold om at det kan finnes særlig sårbare eller verneverdige habitat i influenssonen som kan ta permanent skade.

Den samlede lokale påvirkningen fra hvert enkelt anlegg kan likevel bli stor og overlappende i områder der oppdrettsanleggene ligger tett, og det bør vurderes hvor stor del av arealet i et område som berøres av slik lokal påvirkning.

### **7.6.2 Regional overgjødning av kystvannet**

En regional overgjødning av kystvannet på grunn av utslipp fra matfiskproduksjon vil ha store konsekvenser for miljøkvaliteten i Norge. Basert på beregninger av utslippene i forhold til naturlige tilførte næringssalter, modellberegninger og data fra Rogaland og Hardangerfjorden, vurderer vi imidlertid risikoen for en regional overgjødning av kystvannet fra Rogaland og nordover som lav med dagens produksjonsnivå av fisk.

Vi kan likevel ikke utelukke at enkelte begrensete geografiske områder kan ha en forhøyet risiko for en slik overgjødning. Det kan være vanskelig å identifisere slike potensielle risikoområder, men generelt kan sies at områder med dårlig vannutskiftning eller områder med flere kilder til næringssaltutslipp kan være utsatt. Det bør utføres en nærmere vurdering av oppdrettstrykket i de ulike vannforekomstene langs kysten, beregninger av tilførslenes mulige effekter og overvåking av potensielle risikoområder.

### **7.6.3 Lokal bunnpåvirkning fra organiske utslipp**

Forskningsresultatene viser at lokale strømforhold er avgjørende for hvor stor den lokale bunnpåvirkningen vil bli. Ved svak strøm bunnfeller de organiske partiklene under og nær anlegget. Sannsynligheten for at sedimentene blir sterkt påvirket er meget stor, så lenge det sterkt påvirkede arealet er begrenset. Områdene omkring får små tilførsler av organisk stoff og blir lite påvirket. Dette i motsetning til lokaliteter med sterk strøm der partiklene spres over et større område. Her vil det normalt være en viss påvirkning ved anleggene, men sannsynligheten for stor påvirkning eller overbelastning er liten. Områdene utenfor anlegget vil derimot kunne få en organisk anrikning som vil påvirke bunndyrsamfunnet. Sannsynligheten for nedslamming eller overbelastning er derimot liten.

Den samlede lokale påvirkningen på bunn fra hvert enkelt anlegg kan likevel bli stor og overlappende i områder der oppdrettsanleggene ligger tett, og det bør vurderes hvor stor del av arealet i et område som berøres av slik lokal påvirkning.

Grunnet manglende kvalitetssikring av overvåkingen og bruk av B-undersøkelsen på hardbunn, knytter det seg en del usikkerhet til overvåkingsresultatene. Dette vil bli avhjulpet av det pågående arbeidet med kvalitetssikring og utviklingen av et overvåkingsprogram som også er tilpasset hardbunn.

### **7.6.4 Regional påvirkning fra organiske utslipp**

I mangel på fylkesvise data er vurderingen av regional påvirkning av utslipp av organisk materiale gjort på grunnlag av undersøkelser og beregninger i to oppdrettsintensive regioner, Ryfylke og Hardangerfjorden, samt basert på en beregning av effekten av oppdrett på oksygenivået i de dypere delene av Hardangerfjorden.

Resultatene fra disse undersøkelsene viser at vannkvaliteten i de to undersøkte regionene er meget god til god. Beregning av oksygenforbruket i Hardangerfjorden indikerer at dagens produksjonsnivå har liten effekt på oksygenivået i fjordbassenget. Sannsynligheten for regional bunnpåvirkning i åpne

kystområder og store fjorder med dyp terskel vurderes som meget liten. Framtidig regional overvåking bør konsentreres om risikoområder.

### 7.6.5 Risiko for lokal påvirkning av særlig verdifulle og/eller sårbare bunnhabitat

Vi har i dag liten kunnskap om utbredelsen av slike sårbare og særlig verdifulle habitater (f.eks. koraller, svamptamfunn, ålegress, løsliggende kalkalger (maerlbed), rike skjellforekomster) i de kystnære områdene der det i dag drives matfiskproduksjon. Det finnes videre få internasjonale eller nasjonale studier av disse artene eller habitatenes toleranseevne for utslipp fra fiskeoppdrett. Det er derfor ikke mulig å gi noen konkret vurdering av risikoen for påvirkning av slike habitat.

## Referanser

- Anon. 1990. LENKA - Landsomfattende Egnethetsvurdering av den Norske Kystsonen og vassdragene for Akvakultur. NOU 199:22. 144 s.
- Anon. (Skjoldal, H.R., redaktør). 1997. Kyststrekningen Jomfruland-Stad. Vurdering av eutrofitilstand. Rapport fra nasjonal ekspertgruppe for vurdering av eutroforhold i fjorder og kystfarvann: 129 s.
- Anon. 2007. 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. 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. Direktoratgruppen for gjennomføringen av vanddirektivet: 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.
- Aure J. og Skjoldal H.R. 2003. Common procedure for identification of the eutrophication status. Application of the screening procedure for the Norwegian coast north of 62°N (Stad-Russian border). SFT report TA 1997/2003. 23 s.
- Aure J, Asplin L, Sætre R. 2007. Coast/fjord water exchange. In Sætre R. (Ed). The Norwegian coastal current – Oceanography and climate. Tapir Academic Press. Trondheim, 159 s.
- Aquado-Giménez F, Ruiz-Fernández JM. 2012. Influence of an experimental fish farm on the spatio-temporal dynamic of a Mediterranean maerl algae community. Marine Environmental Research 74: 47-55.
- Bannister RJ, Battershill CN, de Nys R. 2010. [Demographic variability and long-term change in a coral reef sponge along a cross-shelf gradient of the Great Barrier Reef.](#) Marine and Freshwater Research 61: 389-396.
- Bartsch I. og Kuhlenskamp R. 2000. The marine macroalgae of Helgoland (North Sea): An annotated list of records between 1845 and 1999. Helgoland Marine Research 54:160–189.
- Bartsch I. og Kuhlenskamp R. 2009. Entwicklung der Makrophyten. Vegetation bei Helgoland vor dem Hintergrund der Wasserrahmenrichtlinie. Bundesamt für Seeschifffahrt und Hydrographie (BSH), Hamburg. Meeresumwelt Aktuell: Nord- und Ostsee 1:1–8.
- Berger R., Henriksson E., Kautsky L., Malm T. 2003. Effects of filamentous algae and deposited matter on the survival of *Fucus vesiculosus* L. germlings in the Baltic Sea. Aquatic Ecology 37: 1-11.
- Bergheim A. og Braaten B. 2007. Modell for utslipp fra norske matfiskanlegg til sjø. Rapport IRIS - 2007/180, 35 s.
- Black D. 2001. Environmental Impacts of Aquaculture. Sheffield Academic Press, Sheffield, 212 s.
- Bokn T. og Lein T.E. 1978. Long-term changes in 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.
- Brown, J.R., Gowen, R.J., McLusky, D.S., 1987. The effect of salmon farming on the benthos of a Scottish sea loch. J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 109, 39-51.
- Buhl-Mortensen P, Buhl-Mortensen L. (in press). Diverse and vulnerable deep-water biotopes in the Hardangerfjord. Marine Biology Research.

- 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, Giminez-Casualdero F, Valle C. 2002. Attraction of wild fish to sea-cage fish farms in the south-western Mediterranean Sea: spatial and short-term variability. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 242, 237-252.
- Dempster T, Uglem I, Sanchez-Jerez P, Fernandez-Jover D, Bayle-Sempere J, Nilsen R, Bjørn PA. 2009. Coastal salmon farms attract large and persistent aggregations of wild fish: an ecosystem effect. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 385, 1-14.
- Diaz-Almela E, Marba N, Alvarez E, Santiago R, Holmer M, Grau A, Mirto S, Danovaro R, Petrou A, Argyro M, Karakassis I, Duarte CM. 2008. Benthic input rates predict seagrass (*Posidonia oceanica*) fish farm induced decline. *Marine Pollution Bulletin* 56: 1332-1342.
- Dolenec, T., Lojen, S., Kniewald, G., Dolenec, M., Rogan, N., 2007. Nitrogen stable isotope composition as a tracer of fish farming in invertebrates *Aplysina aerophoba*, *Balanus perforatus*, and *Anemonia sulcata* in central Adriatic. *Aquaculture* 262: 237-249.
- Duarte CM, Frederiksen M, Grau A, Karakassis L, Marba N, Mirto S, Pérez P, Pusceddu A, Tsapakis M. 2008. Effects of fish farm waste on *Posidonia oceanica* meadows; Synthesis and provision of monitoring and management tools. *Marine Pollution Bulletin* 56: 1618-1629.
- Eriksson B.K., Johansson G, Snoeijs P. 2002. Long-term changes in the macroalgal vegetation of the inner Gullmar Fjord, Swedish Skagerrak coast. *Journal of Phycology* 38, 284-296.
- Fabricius KE. 2005. Effects of terrestrial runoff on the ecology of corals and coral reefs: review and synthesis. *Marine Pollution Bulletin* 50: 125-146.
- Fauchald K. 1972. a. Some polychaetous annelids from the deep basins on Sognefjorden, western Norway. *Sarsia* 49:89-106.
- Fauchald K. 1974. b. Deep-water errant polychaetes from Hardangerfjorden, western Norway. *Sarsia* 57:1-31.
- Findlay, R.H., Watling, L., Mayer, L.M., 1995. Environmental impact of salmon net-pen culture on marine benthic communities in Maine: a case study. *Estuaries* 18, 145-179.
- Gowen RJ, Tett P, Jones KJ. 1983. The hydrography and phytoplankton ecology of Loch Ardbhair: A small sea loch on the West Coast of Scotland. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 71: 1-16
- Gowen RJ, Ezzi IA. 1994. Assessment and prediction of the potential for 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.
- 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 - Ongrowing fish farms - Monitoring). *Aquaculture* 194: 75-92
- Hansen PK, Bannister R, Husa V. 2011. Utslipp fra matfiskanlegg. Påvirkning på grunne og dype hardbunnslokaliteter. 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, Steen H, Sjøtun K. (accepted this issue). Historical changes in the macroalgal communities in Hardangerfjorden. *Marine Biology Research*.
- Husa V, Kutti T, Ervik A, Sjøtun K, Hansen PK, Aure J. (in press). Regional impact from finfish farming in an intensive production area (Hardangerfjorden, Norway). *Marine Biology Research*.



- Jorde I. og Klavestad N. 1963. The natural history of Hardangerfjord. 4. The benthonic algal vegetation. *Sarsia* 9:1 – 99.
- Karakassis, I., Hatziyanni, E., 2000. Benthic disturbance due to fish farming analysed under different levels of taxonomic resolution. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 203: 247-253
- Klavestad N. 1967. Undersøkelser over benthos-algevegetasjonen i indre Oslofjord i 1962-1965. Delrapport 9. NIVA. 119 s.
- Klavestad N. 1978. The marine algae of the polluted inner part of the Oslofjord. *Botanica Marina* 21:71-97.
- Kutti, T., Ervik A, Hansen PK. 2007a. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. I. Vertical export and dispersal processes. *Aquaculture* 262: 367-381.
- Kutti T, Hansen PK, Ervik A, Høisæter T, 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.
- 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.
- Naustvoll LJ, Gustad E, Kleiven M. 2010. Overvåking av mikroalger langs norskekysten. Havforskningsrapporten. Særnummer av Fisken og Havet. 1-2010.
- Naustvoll LJ, Aure J. 2010. Eutrofiering i kystvann og fjorder på Skagerrakkysten. *Fisken og havet*, Særnummer 1-2010.
- Norderhaug et al. 2011 a. Kystovervåkningsprogrammet, Årsrapport for 2010. TA2777/2011.
- Norderhaug et al. 2011 b. Miljøovervåkning av sukkertare langs kysten. Sukkertareovervåkningsprogrammet 2009-2010. Årsrapport for 2009 og 2010. TA 2776/2011. Klima og Forurensningsdirektoratet.
- Machias A, Karakassis I, Giannoulaki M, Papadopoulou KN, Smith CJ, Somarakis S. 2005. Response on demersal fish communities in the presence of fish farms. *Mar. ecol. Prog. Ser.* 288: 241-250.
- Ménesguen A, Perrot T, Dussauze M. 2010. *Ulva* Mass Accumulations on Brittany Beaches: Explanation and Remedies Deduced from Models. *Mercator Ocean Quarterly Newsletter*, October 2010.
- Molvær J, Knutzen J, Magnusson J, Rugg B, Skei J, Sørensen J. 1997. Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann. (Classification of environmental quality in fjords and coastal waters). *SFT: Veileder* 1997:3, 35 s.
- Munda IM. 1996. The northern Adriatic Sea. In *Ecological studies Vol 123*. Eds. Scramm & Nienhaus. Marine benthic vegetation.
- OSPAR commission 2010. Quality status report 2010. <http://qsr2010.ospar.org/en/index.html>.
- Olsen, S. Aa., Ervik, A. and 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.
- Rueness, J. og Fredriksen S. 1991. An assessment of possible pollution effects on the benthic algae of the outer Oslofjord, Norway. *Oebalia* 17: 223-235.
- Sanderson JC, Cromey CJ, Dring MJ, Kelly M. 2008. Distribution of nutrients for seaweed cultivation around salmon cages at farm sites in North-West Scotland. *Aquaculture* 278: 60:68.
- Sanz-Lazaro C, Belando MD, Marin-Guirao L, Navarrete-Mier F, Marin A. 2011. Relationship between sedimentation rates and benthic impact on Maerl beds derived from fish farming in the Mediterranean. *Marine Environmental Research* 71:22-30.
- Samuelsen, O.B., B.T. Lunestad, B. Husevåg, T. Hølleland & A. Ervik. 1992. Residues of Oxolinic acid in wild fauna following medication in fish farms. *Diseases of Aquatic Organisms*. 12:111-119.
- Skjoldal H.R. (Ed). 1997a. Kyststrekningen Jomfruland-Stad. Vurdering av eutrofitilstand. Rapport 2 fra ekspertgruppe for vurdering av 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, Berntssen 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.
- Pang SJ, Liu F, ShanTF, Xu N, Zhang ZH, Gao SQ, Chopin T, Sun S. 2010. Tracking the algal origin of the *Ulva* bloom in the Yellow Sea by a combination of molecular, morphological and physiological analyses. *Marine Environmental Research* 69:207-215.
- Pearson, T.H., Rosenberg, R. 1978. Macrobenthic successions in relation to organic enrichment and pollution of the marine environment. *Oceanogr. Mar. Biol. Ann. Rev.* 16, 229-311.

- Pitta P. 1996. Dynamics of the plankton community in sea bream (*Sparus aurata*) rearing mesocosms. PHD Thesis. University of Crete, Heraklion.
- Pitta P, Giannakourou A, Divanach P, Kentouri M. 1998. Planctonic food web in marine mesocosms in the Eastern Mediterranean: Bottom-up or top-down regulation. *Hydrobiologia* 363: 97-105.
- Pitta P, Karakassis I, Tsapakis M, Zivanovic S. 1999. Natural vs. Mariculture derived nutrients and plankton in the Mediterranean Sea. *Hydrobiologia* 391: 181-194.
- Pitta P, Apostolaki ET, Tsagaraki T, Tsapakis M, Karakassis I. 2006. Fish farming effects on the chemical and microbiological variables of the water column: a spatio-temporal study along the Mediterranean Sea. *Limn. Hydrobiologia* 563: 99-108.
- Pitta P, Tsapakis M, Apostolaki ET, Tsagaraki T, Holmer M, Karakassis I. 2009. 'Ghost nutrients' from fish farms are transferred up the food web by phytoplankton grazers. *Mar. ecol. Prog. Ser.* 374: 1-6.
- Soto D, Norambuena F. 2004. Evaluation of salmon farming effects on marine systems in the inner seas of southern Chile: a large-scale mensurative experiment. *Journal of Applied Ichthyology* 20: 493-501.
- Stigebrandt, A., 2001. *FjordEnv. A water quality model for fjords and inshore waters.* Tech. Rep. Report C40. Earth Science Centre, Göteborg University. 41 s.
- Tangen S, Fossen I. 2012. Interaksjoner mellom kaldtvannskoraller og intensivt oppdrett. Kunnskapsstatus og et første skritt mot en konsekvensanalyse. Rapport. Møreforskning Marin. MA 12-10. 43 s.
- Taranger GL, Boxaspen KK, Madhun AS, Svåsand T. (Eds) 2011. Risk assessment- environmental impacts of Norwegian aquaculture. Extracts from: *Fisken og Havet, Særnummer 3 – 2010*, 99 s.
- Taylor BE, Jamieson G, Carefoot TH. 1992. Mussel culture in British Columbia: the influence of salmon farms on growth of *Mytilus edulis*. *Aquaculture* 108: 51-66.
- Valdemarsen, T., Bannister, R.J., Hansen, P.K., Holmer, M., Ervik, A. 2012. Biogeochemical malfunctioning in sediments beneath a Norwegian deep-water fish farm. *Environmental Pollution* 170: 15-25.
- Vassdal T, Heggøy E, Johansen P-O. 2012. Marin Overvåkning Rogaland. Statusrapport mai 2012. UNI Miljø, SAM Marin. E-rapport nr. 26-2012.
- Villanueva RD, Yap HT, Montano MNE. 2006. Intensive fish farming in the Philippines is detrimental to the coral reef-building coral *Pocillopora damicornis*. *Marine Ecology Progress Series* 316: 165-174.
- Vizzini, S., Mazzola, A., 2004. Stable isotope evidence for the environmental impact of a land-based fish farm in the western Mediterranean. *Mar. Pollut. Bull.* 49: 61-70.
- Wassmann P. 1990a. Relationship between primary and export production in the boreal coastal zone of the North Atlantic. *Limnology and Oceanography* 35:464-471.
- Wassmann P. 1990b. Calculating the load of organic carbon to the aphotic zone in eutrophicated coastal waters. *Marine Pollution Bulletin* 21:183-187.
- Weber M, de Beer D, Loft C, Polerecky L, Kohls K, Abed RMM, Ferdelmann TG, Fabricius KE. 2012. Mechanisms of damage to corals exposed to sedimentation. *Proceedings of the national Academy of Sciences of the United States of America* 109: 1558-1567.
- Weber M, Lott C, Fabricius KE. 2006. Sedimentation stress in a scleractinian coral exposed to terrestrial and marine sediments with contrasting physical, organic and geochemical properties. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 336: 18-32.
- Weston, D.P., 1990. Quantitative examination of macrobenthic community changes along an organic enrichment gradient. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 61, 233-244
- Worm B, Sommer U. 2000. Rapid direct and indirect effects of a single nutrient pulse in a seaweed-epiphyte grazer system. *Marine Ecology Progress Series* 2002: 283-288.
- 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.

## 8. Legemidler og fremmedstoffer

*Ole B. Samuelsen og Bjørn Einar Grøsvik*

### 8.1 Legemidler

#### 8.1.1 Antibakterielle midler

Salget av antibakterielle midler til fisk i 2011 viste en fortsatt nedgang fra 2010. Forbruket av antibakterielle midler har i mange år vært stabilt lavt og anses derfor ikke som et stort miljøproblem på landsbasis. Miljøeffekten av en medisinerings er i hovedsak begrenset til nærområdet rundt anlegget som behandler fisk. Utvikling av resistente bakterier utgjør den mest alvorlige trusselen ved bruk av antibakterielle midler, og det er påvist en sammenheng mellom forbruk og forekomst av resistens. Økt resistensnivå vil kunne føre til mindre effekt av behandlingen. Regelmessig testing av fiskepatogene bakterier isolert fra laksefisk i oppdrett i løpet av 2011, har imidlertid ikke avdekket tilfeller av nedsatt følsomhet for de antibakterielle medikamentene godkjent for bruk i norsk oppdrett (Fiskehelse rapporten 2011).

#### 8.1.2 Antiparasittære midler

I 2011 var det en nedgang i bruk av alle antiparasittmidler brukt mot lakselus i forhold til 2010, med unntak av emamektin (Slice) som viste en økning. Størst nedgang var det i bruken av diflubenzuron og teflubenzuron som hemmer kitinsyntesen ved skallskifte. Utviklingen i 2011 tyder på mindre problemer med lakselus med nedsatt følsomhet for emamektin sammenlignet med de to foregående årene. Utvikling av resistens/reduert følsomhet hos lakselus kan reduseres ved å unngå ensidig bruk av et fåtall medikamenter, og det er derfor viktig å ha tilgjengelig flere medikamenter med ulike virkningsmekanismer.

For å kunne vurdere påvirkningen et medikament har på "non-target"-organismer, må følsomheten bestemmes eksperimentelt for hver art og for ulike livsstadier. Ved å sammenligne slike verdier med målinger av konsentrasjonen av medikamentet i sediment, vann, svevepartikler og fekalier, kan effekten på "non-target"-organismer bestemmes.

I et kontrollert forsøk ble det påvist både dødelighet (25–45 %) og senskader på hummeryngel føret én uke med teflubenzuron tilsvarende konsum av spillfôr og fekalier fra fisken (Samuelsen m.fl.2012). Totaleffekten (dødelighet + senskader) var i størrelsesorden 50 % i alle grupper av eksponerte hummeryngel. Imidlertid var dosene som ble brukt større enn det krepsdyr normalt vil eksponeres for i vill tilstand.

Miljøeffekten av antiparasittmidler brukt til badbehandling anses å være begrenset på grunn av rask fortykning etter bruk. De oralt administrerte medikamentene som brukes i dag (flubenzuroner og emamektin) bindes til organisk materiale som fekalier, spillfôr og svevepartikler. I rapporten "Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron" (Rapport nr. 1086/2011), påvises diflubenzuron og teflubenzuron i prøver av sediment, vann og organiske svevepartikler samlet i et område på ca. 1000 m rundt anlegget. Tilsvarende spredning av medisinholdig organisk materiale (teflubenzuron) ble avdekket i en undersøkelse utført av Havforskningsinstituttet i samarbeid med NIFES i 2012 (Samuelsen m.fl. 2012).

Medikamentet ble videre påvist 8 måneder etter medisinerings i sedimentet rundt anlegget og i børstemark (polychaeter) som lever av organisk materiale. Undersøkelsene avdekket også spredning av legemiddel til ulike krepsdyr som dypvannsreke, trollhummer, trollkrabbe, taskekrabbe og sjøkreps fanget i området rundt anlegget. Generelt var konsentrasjonene lave, men i enkeltindivider ble det funnet høye verdier like etter medisinerings, noe som kan tyde på konsum av pellet. Rester av legemiddelet ble funnet i krepsdyr i lave mengder opp til 8 måneder etter medisinerings.

Resultatene indikerer at krepsdyr med tilholdssted nær anlegget blir eksponert for lave mengder legemiddel over en lengre tidsperiode. For krepsdyr som oppholder seg i nærheten av oppdrettsanlegg

som har brukt flubenzuroner er det ut fra tilgjengelig kunnskap vanskelig å uttale seg om hvilke effekter forholdene beskrevet i rapportene har (Klif-rapport 1086/2011, Samuelsen m.fl. 2012). I forhold til kitinsyntesehemmere vil også skallskiftefrekvens hos individene ha stor betydning for hvor omfattende effekten vil bli. Det er derfor behov for å framskaffe kunnskap knyttet til effekten av langtidseksponering av krepsdyr for lave mengder av oralt administrerte insekticider.

## 8.2 Andre fremmedstoffer

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

De halogenerte forbindelsene og metylkvikksølv er persistente miljøgifter med høy evne til å bli bioakkumulert og anriket oppover i næringskjeden på grunn av deres høye fettløselighet, lave nedbrytbarhet og fordi organismene har liten evne til å metabolisere og skille stoffene ut. Fokus på disse stoffgruppene har først og fremst vært forbundet med matvaresikkerhet, der grenseverdier for ukentlig inntak av stoffene er satt gjennom WHO. I Norge er det Vitenskapskomiteen for mattrygghet, på oppdrag fra Mattilsynet, som utfører risikoanalyser i forbindelse med persistente miljøgifter i mat. Grenseverdiene for mattrygghet er basert på kunnskap om stoffenes giftighet, inkludert sikkerhetsfaktor for å ta høyde for manglende kunnskap, og på kunnskap om konsum i befolkningen.

Når det gjelder nivå av utvalgte miljøgifter i vann, sediment og biota, er disse av Klif inndelt i fem tilstandsklasser; Bakgrunn (I), God (II), Moderat (III), Dårlig (IV) og svært dårlig (V) (SFT, 2007a; Molvær m.fl., 1997).

Generelt er akkumulering oppover i en næringskjede til skadelige nivå den iboende faren ved tungt nedbrytbare og fettløselige forbindelser som PCB, dioksiner, furaner, klorerte pesticider, bromerte flammehemmere og metylkvikksølv.

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

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

Fôrspillet ved forskjellige anlegg varierer utfra drift og fôringsregime. Fôrspill fra et anlegg har blitt estimert til 5 % (Kutti m.fl. 2007). Totalt partikulært materiale sluppet ut som feces er avhengig av fôrsammensetning og fordøyelighet. Utslipp av fekalier er blitt estimert til å ligge omkring 11–13 % (Torrissen m.fl. 2011). Omsetning av fôr til oppdrettsnæringen var på ca. 1 400 000 tonn i 2011 ([www.fiskeridir.no](http://www.fiskeridir.no)). Gitt at ca. 17 % av fôret går gjennom anlegget enten som fôrspill eller fekalier, kan dette gi et utslipp fra fôr og fekalier på rundt 245 000 tonn. Dette fordelt på ca. 600 oppdrettslokaliteter kan gi et årlig estimert utslipp på ca. 400 tonn per oppdrettslokalitet.

NIFES undersøker årlig fremmedstoff i fiskefôr i regi av Mattilsynet. Måge m.fl. (2010) rapporterte analyseresultater på 25 prøver fra 2009. Rapporten viser at nivå av sum DDT i 2009 lå på et snitt på 15,6 µg/kg, med et spenn på 8–39 µg/kg, mens Norge og EU sin grenseverdi var på 50 µg/kg. Gjennomsnitt av de ulike pesticidene dieldrin, sum endosulfan, hexaklorbenzen (HCB), sum klordan og sum toksafen i 2009 lå på henholdsvis 3,3, 1,0, 10, 2,1 5, og 4,9 µg/kg, alle under grenseverdiene som var henholdsvis 10, 5, 10, 20 og 50 µg/kg. Gjennomsnittsverdi av PCB<sub>7</sub> lå på 13,9 µg/kg, med en variasjon fra 4,4 til 44 µg/kg. Det er ikke satt grenseverdier for PCB<sub>7</sub> i fôr.

Gjennomsnittsverdi for summen av dioksin, furaner og dioksinlignende PCB lå på 2,4 ng toksikologiske ekvivalenter (TE)/kg, med et spenn fra 1,0 til 5,3 ng TE/kg. Norge og EU sin grenseverdi på summen av disse komponentene er 6,5 ng TE/kg. Gjennomsnittsverdi av 7 kongenere polybromerte difenyletere (PBDE<sub>7</sub>) i fiskefôr lå i 2009 på 1,05 µg/kg, med et spenn fra 0,30–3,4. Metylkvikksølv hadde snittverdier på 0,036 mg/kg i 2009, med spenn fra 0,01–0,11 mg/kg. Rapporten presenterer også data tilbake fra 2007 og i noen tilfeller fra 2003, og det er en nedadgående trend når det gjelder de halogenerte forbindelsene (Måge m.fl. 2010).

En analyse av innhold av fremmedstoff i kommersielt fôr fra 2012, i tillegg til innhold i fôrspill, fekalier, laksefilet og lakselever er vist i tabell 8.1. Nivå av PCB<sub>7</sub>, og PBDE<sub>7</sub> og dioksin-ekvivalenter målt i denne fôrprøven er lavere enn gjennomsnittet av de 25 fôrprøvene som ble rapportert av NIFES i 2010 (Måge m.fl. 2010). Nivå målt i laksefôr på 0,1 ng/kg, er godt under EU sine grenseverdier for summen av dioxin/furan og dioksinlignende PCB-ekvivalenter som er satt til 6,5 ng TE/kg (tabell 8.1). Norge og EU sine grenseverdier for kvikksølv i fisk er satt til 0,5 mg/kg våtvekt. Målte nivå i laksefôr og i filét ligger rundt 0,012–0,014 mg/kg. Resultatene viser at de forskjellige gruppene av fremmedstoff kan fordele seg litt forskjellig i filét, lever og fekalier avhengig av opptak, fysisk kjemiske egenskaper, fettinnhold og utskilling. Spesielt stor variasjon er det i fordeling av kopper med nivå i lever på 204 mg/kg (tabell 8.1).

**Tabell 8.1.** Innhold av fremmedstoff i kommersielt laksefôr fra 2011, i tillegg til innhold i fôrspill, fekalier laksefilet og lakselever. Tre parallelle prøver er analysert av fôrspill, fekalier, laksefilet og lakselever, oppgitt som gjennomsnitt ± standardavvik. Filet og lever oppgitt som våtvekt (ww), mens fôrspill og fekalier oppgitt som nivå i frysetørret prøve. Dioksinekvivalenter er summen av dioksin, furan og dioksinlignende PCB der de enkelte kongenere er ganget med en dioksinekvivalensfaktor.

([http://www.who.int/foodsafety/chem/tef\\_update/en/index.html](http://www.who.int/foodsafety/chem/tef_update/en/index.html))

	PCB <sub>7</sub> µg/kg	PBDE <sub>7</sub> µg/kg	Dioksinekvivalenter (ng/kg)	Hg (mg/kg)	Cu (mg/kg)
<b>Laksefôr</b>	2,20	0,24	0,10	0,012	10,3
<b>Fôrspill</b>	3,00±0,10	0,29±0,02	0,086±0,025	0,008±0,001	6,5±0,2
<b>Fekalier</b>	2,20±0,61	0,08±0,02	0,195±0,019	0,002±0,000	1,5±0,1
<b>Laksefilet</b>	3,30±0,30	0,38±0,04	0,085±0,004	0,014±0,001	0,30±0,1
<b>Lakselever</b>	0,72±0,24	0,02±0,03	0,027±0,014	0,018±0,003	204±33

For å estimere størrelsesorden på utslipp av de forskjellige fremmedstoff fra fôrspill og fekalier, der 30 % stammer fra fôrspill og 70 % stammer fra fekalier, har vi brukt resultat gitt i tabell 8.1. Årlig utslipp av fremmedstoff fra et anlegg med estimert utslipp på 400 tonn beregnet ut fra målt innhold i fôrspill og fekalier er vist i tabell 8.2. Konsentrasjon av disse forbindelsene i miljøet rundt et oppdrettsanlegg vil blant annet være avhengig av strømmønster og sedimentasjonshastighet av fôr og fekaliepartikler fra anlegget. De organiske fremmedstoffene som PCB, furan, dioksin og metylert kvikksølv er svært hydrofobe og vil være bundet til organisk materiale. Mer data på hvilke nivå som finnes i miljøet rundt og under et anlegg må fremskaffes for å vurdere om et slikt utslipp kan gi negative effekter på organismer som lever der.

**Tabell 8.2.** Årlig utslipp fra et oppdrettsanlegg gitt estimert utslipp på ca. 400 tonn per oppdrettslokalitet, der 30 % stammer fra fôrspill og 70 % stammer fra fekalier.

	PCB <sub>7</sub> (mg)	PBDE <sub>7</sub> (mg)	Dioksin-ekvivalenter (µg)	Hg (mg)	Cu (kg)
<b>Fôrspill</b>	350	34	10	940	770
<b>Fekalier</b>	620	23	55	570	420
<b>Sum</b>	970	57	65	1510	1190

I tillegg til å være et essensielt metall i fôret, brukes også kobber som antibegroingsmiddel på nøter. I 2009 ble det omsatt 820 tonn kobber til bruk for notimpregnering i oppdrettsnæringen. Rundt 80–90 % lekker ut i sjøen fra merdene ([www.klif.no](http://www.klif.no)). Utslipp fra vask og impregnering av oppdrettsnøter er regulert gjennom forurensningsforskriften (fra 1. juli 2005). Det er forbudt med utslipp av miljøskadelige kjemikalier fra rengjøring, spyling, vasking og lignende av oppdrettsnøter, dvs. kobber og andre miljøskadelige kjemikalier som stammer fra impregnerings- og vaskemidler. Forbudet mot utslipp av miljøskadelige kjemikalier innebærer også at begroingsrester som er blandet med eller inneholder miljøskadelige kjemikalier, ikke skal slippes ut i miljøet, verken direkte eller indirekte. Det er foretatt en gjennomgang av helse- og miljøfarlighet til kobber. Kobber hoper seg ikke opp i næringskjeden og har ikke alvorlige langtidseffekter, og er derfor ikke satt opp på Klifs prioriteringsliste. Klif mener at tiltak mot kobber som miljøproblem bør være basert på konkrete risikovurderinger i hvert enkelt tilfelle (SFT 2007b).

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

## Referanser

- Environmental screening of veterinary medicines used in aquaculture-diflubenzuron and teflubenzuron. Statlig program for forurensningsovervåkning. Klima- og forurensningsdirektoratet Rapport nr. 1086/2011.
- Fiskehelserapporten 2011. Veterinærinstituttet.  
(<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelserapporten/Fiskehelserapporten-2011>)
- Kutti T, Ervik A, Hansen PK. 2007. Effects of organic effluents from a salmon farm on a fjord system. I. Vertical export and dispersal processes. *Aquaculture* 262: 367-381.
- Molvær J, Knutzen J, Magnusson J, Rygg B, Skei J, Sørensen J. 1997. Klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystfarvann. Veiledning, Statens forurensningstilsyn, Rapport 97:03. pp 36.
- Måge A, Julshamn K, Espe M, Lunestad BT. 2010. Årsrapport 2008 og 2009. Overvåkingsprogram for forvarer til fisk og andre akvatiske dyr. NIFES. pp 69.
- Samuelsen, O.B., Tjensvoll, T. Hannisdal, R., Agnalt, A-L., Lunestad B.T., 2012. Flubenzuroner i fiskeoppdrett- Miljøaspekter og restkonsentrasjoner i behandlet fisk. Rapport til Fiskeri- og kystdepartementet.
- Selvik, A., Hanssen, P.K., Ervik A. and Samuelsen, O.B., 2002. The stability and persistence of Diflubenzuron in marine sediments studied under laboratory conditions and the dispersion to the sediment under a fish farm following medication. *The Science of the Total Environment*, 285, 237-245
- SFT. 2007(a). Veileder for klassifisering av miljøkvalitet i fjorder og kystvann. Revidering av klassifisering av metaller og organiske miljøgifter i vann og sedimenter. TA-2229/2007. pp 11.SFT. 2007(b).
- Prioriterte miljøgifter. Status i 2005 og utslippsprognoser. TA-2320/2007. pp 255.
- Torrissen O, Olsen, RE, Toresen R, Hemre, GI, Tacon, AGJ, Asche, F, Hardy, RW, Lall, S. 2011. Atlantic Salmon (*Salmo salar*): The "Super-Chicken" of the Sea? *Reviews in Fisheries Science*. 19:257-278.

## 9. Interaksjon mellom havbruk, fiskeressurser og gyteplasser

*Håkon Otterå<sup>1</sup>, Pål Arne Bjørn<sup>1</sup>, Ørjan Karlsen<sup>1</sup>, Bjørn-Steinar Sæther<sup>2</sup>, Ingebrigt Uglem<sup>3</sup>  
Havforskningsinstituttet<sup>1</sup>, NOFIMA<sup>2</sup>, NINA<sup>3</sup>*

### 9.1 Innledning

Oppdrettsanlegg er lokalisert i områder hvor det naturlig finnes mange ville fiskearter. En vet at oppdrettsanleggene tiltrekker seg villfisk, at disse spiser spillfôr, og at dette kan påvirke fiskens kvalitet. Det har også vært hevdet at oppdrettsanlegg kan skremme vekk gytende torsk og sild, samt påvirke atferd og vandringsmønster til sei. Hvordan fiskeoppdrett påvirker andre fiskearter enn laks og sjøørret, er et område som en har lite kunnskap om. Problemstillingen er ganske kompleks og tidkrevende å utforske, men er helt nødvendig å kartlegge for å kunne vurdere bærekraften til havbruksnæringen på en helhetlig måte.

I dette kapitlet oppsummerer vi kunnskapen på noen aktuelle områder hvor en kan forvente at oppdrettsanlegg potensielt kan påvirke ville marine fiskearter. Vi fokuserer på oppdrett av laks og regnbueørret og effekt på de vanligste ville marine fiskearter. En del forhold (for eksempel fremmedstoffer, sykdom, legemidler, rømming) er behandlet i andre kapitler, og blir derfor ikke omtalt her.

### 9.2 Tiltrekking av fisk til oppdrettsanlegg

Det at villfisk samler seg rundt oppdrettsanlegg kan endre den normale atferden til fisken, noe som kan resultere i kompliserte 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, selv om økt næringstilgang fra oppdrett også kan gi grunnlag for økt populasjonsstørrelse (Machias m.fl. 2005). Den mest opplagte konsekvensen er at fisk som står ved et oppdrettsanlegg ikke står andre steder, dvs. at den ikke lenger står på de tradisjonelle fiskeplassene i samme grad som før, og at den på grunn av fiskeforbudssonen rundt oppdrettsanleggene er mindre tilgjengelig for fiske.

Villfisk som står rundt et oppdrettsanlegg er både predatorer og byttedyr, alt etter som hvor en ser det fra i økosystemet. Forflytning av fisk fra "der de vanligvis er" til å samle seg rundt oppdrettsanlegg kan dermed også påvirke det lokale økosystemet ved at predator-bytte-forholdet endrer seg i området. Ansamling av villfisk rundt oppdrettsanlegg kan også påvirke atferden til fisken i en større sammenheng. Det er for eksempel indikasjoner på at oppdrettsanlegg kan påvirke vandringsmønsteret til sei (Otterå og Skilbrei 2012), slik at de holder seg lenger i fjordene før de vandrer ut i havet. Om dette eventuelt skyldes bedre vekst og kondisjon, eller har andre årsaker, er ikke klart.

Årsakene til at villfisk samler seg rundt oppdrettsanlegg er flere, men en regner med at de viktigste er utslipp av organisk materiale (spillfôr og faeces) fra anlegget, at anleggene er en fast struktur med muligheter for skjul, at anleggene tiltrekker seg plankton på grunn av kunstig lys eller at strukturene fungerer som planktonfeller. Tilgangen på spillfôr er trolig den viktigste årsaken til at villfisk tiltrekkes oppdrettsanlegg. Spillfôr konsumeres av villfisk både i vannsøylen og fra bunnen (Fernandez Jover m.fl. 2007, 2010; Dempster m.fl. 2011). Tiltrukket fisk oppholder seg ofte svært nær oppdrettsanlegg (< 25 m), der tettheten av spillfôr trolig er høyest (Dempster m.fl. 2010).

Liten fisk er ofte en del av dietten til større fisk som tiltrekkes oppdrettsanlegg (eks. Dempster m.fl. 2011), og det er grunn til å anta at rovfisk samler seg ved oppdrettsanlegg på grunn av at mindre fisk tiltrekkes anleggene for å spise spillfôr. Det er vist at stor torsk og sei fanget ved oppdrettsanlegg hadde spist mindre fisk (Dempster m.fl. 2011, Sæther m.fl. 2012), hovedsakelig småsei som trolig var

tiltrukket anlegg på grunn av tilgang på spillfôr. Serra-Llinares m.fl. (2013) viste også at større torsk og sei som oppholder seg ved torskeanlegg kan spise rømt torskeyngel og andre fiskearter. Det er videre observert lokale konsentrasjoner av raudåte og krill ved lakseanlegg, og samtidig observert store stimer makrell. Analyser av mageprøver har vist at raudåte og krill er en del av dietten til makrell og sei fanget ved anlegg (Dempster, pers. obs., Otterå, pers. obs.).

Sei er som nevnt den vanligste arten (biomasse) som tiltrekkes norske oppdrettsanlegg. Naturlig står den minste seien inne i fjordene eller langs kysten, men etter som de vokser og blir eldre (to og oftere 3 år) migrerer 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 fisken trekker bort fra land etter som de vokser (Homrum m.fl. 2012).

Seiens atferd under et oppdrettsanlegg i Austevoll ble undersøkt månedlig gjennom et helt år i 1990–1991 (Bjordal & Skar, 1992). Ved hjelp av merkeforsøk viste de at sei kan stå ved oppdrettsanlegg i opptil 7 måneder, og at størrelsen til den fangede seien sank mellom november og mars, hvilket ble tolket som at de store vandret ut av systemet som forventet. En del av denne ble gjenfanget i Nordsjøen. I et oppfølgingsforsøk der fiskens atferd ble sporet vha. akustiske merker, ble det vist at seien kunne klassifiseres i to grupper; de som tilbrakte mesteparten av tiden ved anlegget, eller de som hadde sitt kjerneområde et annet sted, men besøkte anlegget daglig (Johnstone & Bjordal 1993). Basert på gjenfangstene fra seien som vandret ut i havet, og som lignet på tidligere rapporter, konkluderte de med at fiskens migrasjonsatferd var som før i tiden. Akustiske merkeforsøk med sei i et oppdrettsintensivt område, Øksfjord, viste at 63 % av fisken ble observert daglig ved ett eller flere av anleggene i fjorden over en 3-månedersperiode (Uglem m.fl. 2009).

Som tidligere beskrevet har sei en naturlig atferd hvor den ettersom den blir stor, forlater fjordene. I det nylig avsluttede seiprojektet i Ryfylke (Otterå & Skilbrei 2012), hvor en fulgte vandringmønsteret til akustisk merket sei, er det vist at enkelte sei har stått ved anleggene i mer enn 2 år, og de har oppnådd 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 vandringen. Dessverre mangler det kunnskap om det finnes stasjonære seibestander i fjordene våre, men det er noen indikasjoner på at sei også gyter inne i fjordene.

Flere kommersielt viktige bestander gyter langs kysten og inne i fjordene. Det har vært uttrykt bekymring for om lakseoppdrettsanlegg påvirker den naturlige gytevandringen til for eksempel torsk eller sild, eller at gytefelt blir påvirket ved at oppdrettsanlegg blir plassert i nærheten. Siden luktesansen generelt synes å være viktig for fiskens evne til å orientere seg, var det nærliggende å undersøke hvorvidt torsk på gytevandring reagerte på luktstoffer assosiert med oppdrett. Eksperimentelt er det vist at torsk unngikk vann fra en tank med laks, og at denne responsen uteble når torskens luktorgan var blokkert (Sæther m.fl. 2007). I 2003 ble 19 fisk fanget midt i Øksfjorden, som inneholdt tre oppdrettsanlegg, merket med akustiske merker, og deres atferd undersøkt hovedsakelig i april (Svåsand m.fl. 2004). Det ble observert at 2 av 19 fisk vandret ut av fjorden, mens fisk som ble fanget og merket inne i fjorden (den stedbundne), stort sett oppholdt seg i dette området. Gruppen som ble fanget midt i fjorden vandret stort sett innover i fjorden. Det er mulig ble det merket både en oseanisk komponent og en mer stedbunden komponent, og det gjorde det vanskelig å avklare om fisken faktisk vandret inn i fjorden eller ikke.

I et oppfølgingsforsøk i Øksfjord sammenlignet en atferden hos torsk med intakt og blokkert luktorgan. Dette var torsk som ble fanget på vandring inn Øksfjorden før gyteperioden, og enten gjenutsatt på fangststedet eller ved et gyteområde inne i fjorden. Fjorden har flere anlegg og flere kjente gytegrunner for torsk. Ut fra atferden til de to gruppene kunne en ikke dra noen endelig konklusjon (Bjørn m.fl. 2009) da det var liten forskjell i atferd mellom intakt og luktblokkert fisk.



### 9.3 Effekter av spillfôr på villfisk

Det er gjort få systematiske forsøk på å måle i hvor stor grad spillfôr utgjør dietten til villfisk i nærheten av oppdrettsanlegg. For å få representative data på dette er det nødvendig å måle innslag av spillfôr i dietten til villfisk ved flere oppdrettsanlegg og over en lengre periode. Laksepellets utgjorde i gjennomsnitt henholdsvis 71 % og 25 % av dietten til sei og torsk fanget i nærheten av oppdrettsanlegg i sommerhalvåret (Dempster m.fl. 2011). Nesten 44 % av seien hadde pellets i magesekken, mens den tilsvarende andelen for torsk var 20 %. I dette studiet ble innslaget av spillfôr målt ved ni lakseanlegg i tre regioner tre ganger i løpet av en sommer, og resultatene reflekterer derfor ikke nødvendigvis situasjonen i vinterhalvåret (Dempster m.fl. 2011).

Det var i dette studiet kun sei (N=570) og torsk (N=345) som ble fanget i et tilstrekkelig antall til å kunne gjennomføre analyser av spillfôr i dietten (Dempster m.fl. 2011). Sæther m.fl. (2012) viste også at torsk av ulik størrelse varierte med hensyn til hvor mange som hadde pellets i mageinnholdet. Andelen av torsk som var mindre (N=34) eller større (N=46) enn 60 cm som hadde spist pellets var henholdsvis 32 % og 11 % (Sæther m.fl. 2012).

Det er hittil ikke publisert resultater som viser at villfisk spiser faeces fra oppdrettsfisk, verken i Norge eller i andre land. Siden det ikke er gjort målrettede forsøk på å måle om villfisk spiser lakseavføring, kan det ikke utelukkes at enkelte arter gjør det.

Det har vært til dels stor oppmerksomhet vedrørende kvaliteten til sei som har spist oppdrettsfôr. Fra fiskerhold hevdes det at sei som har spist mye spillfôr er av så dårlig kvalitet at fiskemottaksanleggene noen ganger ikke kan ta imot fisken. Fiskere og fiskemottaksanlegg sammenligner ofte sei som har spist mye pellets med såkalt "loddetorsk" eller "åtesprengt fisk" når det gjelder kvalitet. Det er utført flere undersøkelser vedrørende dette, både feltstudier og eksperimentelle.

I en studie hvor småsei (30–40 cm) fanget ved et oppdrettsanlegg litt nord for Bodø ble sammenlignet med sei fanget i en tilstøtende fjord uten oppdrett, ble det funnet flere forskjeller (Skog m.fl. 2003). Av de som ble fanget ved oppdrettsanlegget hadde 46 % pellet i magen, og fettsyreprofilen til disse var noe annerledes og nærmere fôrets sammensetting enn den uberørte seien. Et smakspanel fant også forskjeller mellom gruppene. Tilsvarende undersøkelser, hvor kvaliteten til både sei og torsk fanget i et oppdrettsintensivt (Øksfjord) eller kontrollområde ble sammenlignet vår og høst (Bjørn m. fl. 2007), viste at kvaliteten målt som ulike morfometriske parametere, pH i muskel og blod, samt ved å bestemme filetindeksen, var forholdsvis god på både torsk og sei. Det ble konkludert med at det ikke ble funnet vesentlige kvalitetsforskjeller verken for torsk eller sei. I begge disse forsøkene var leverindeksen ganske lave (Skog m.fl. 2003, HSI = 8,5–8,7 Bjørn m.fl. 2007: HSI 6,5–6,8), noe som er tilnærmet normalt for sei og mindre enn det som ofte er tilfelle for sei som har spist mye pellets (Otterå m.fl. 2009). Fisken ble også behandlet for å ivareta kvaliteten mht. bløgging, ising, lagring.

Undersøkelsene ble gjentatt i 2007, og da i tillegg med materiale fra Hitra (torsk og sei) og Ryfylke (bare sei) (Bjørn m.fl. 2009). Denne gangen ble også en profesjonell sensorisk analyse gjennomført. Resultatene fra Øksfjord for 2007 var omtrent de samme som i 2006, med generelt god filetkvalitet både hos torsk og sei, og ingen vesentlige forskjeller mellom fisk fra lakseanlegg og kontroll-lokaliteter. Det var heller ingen forskjell for torsk fanget ved Hitra, men her var filetkvaliteten til sei fanget ved oppdrettsanlegg redusert, men ikke dårlig.

Seien i Ryfylke ble fanget med juksa under oppdrettsanlegget eller 20 km unna nærmeste oppdrettsanlegg, og i tillegg ble en gruppe fanget med garn satt over natten (ca. 15 timer) 1–2 km unna anlegg. Filetkvaliteten til de to gruppene fanget med juksa var lik, men var dårlig for de fanget med garn. Leverindeksen til de to første gruppene var ganske lik (8,5–10,5 %), mens leverindeksen til de garnfangete var betydelig høyere (15 %). Det ble ikke funnet pellets i magen til den garnfangede gruppen, og en kan derfor ikke konkludere med at den høye leverindeksen skyldes at fisken har spist pellets, eller om den dårlige kvaliteten skyldes dårligere behandling på grunn av garnfangst (Bjørn m.fl. 2009).

Det er videre gjort feltstudier i Lofoten hvor sei og torsk fanget nær eller langt fra oppdrettsanlegg ble sammenlignet (Sæther m.fl. 2012). Fisken ved anleggene ble fanget med teine eller juksa, mens kontrollfisken ble fanget med garn eller snurrevad. En del av kontrollfisken kan derfor ha dødd før bløgging. Leverindeksen for torsk var nær lik for de to gruppene (5–8 %), mens sei fanget ved anlegget hadde høyere leverindeks (3–14 %) enn kontrollfisken (6–8 %). Filetindeksen for den undersøkte fisken varierte fra god til middels kvalitet. Det var ingen vesentlige forskjeller i filetindeks mellom gruppene.

I tillegg er det gjennomført eksperimentelle studier hvor en sammenlignet sei føret fra oktober 2006 til juni 2007 på et fettrikt laksefôr med sei føret på et langt magrere torskefôr (Otterå m.fl. 2009). Kvalitet ble sammenlignet for de ulike fôringsregimene i desember 2006, mars og juni 2007. I tillegg ble villfanget sei sammenlignet med oppfåret sei i juni 2007. Fisken ble behandlet så optimalt som mulig etter avlaving og fram til kvalitetsanalysen. Både filetindeks (QIM), tekstur, pH, farge, fettysyreinnhold og sensorikk ble målt.

Med unntak av villfisken (fanget på juksa, N = 21, HSI~7-8) var leverindeksen høy for uttaket i juni (HSI > 15), noe som indikerer at oppfåret fisk var betydelig fetere enn villfanget sei. Det ble i juni 2007 (mao. etter ca. 8 måneder) ikke funnet vesentlige forskjeller i noen av de målte parameterne, bortsett fra leverindeks, som tydet på at sei føret med fiskefôr var av betydelig avvikende kvalitet enn villfanget sei.

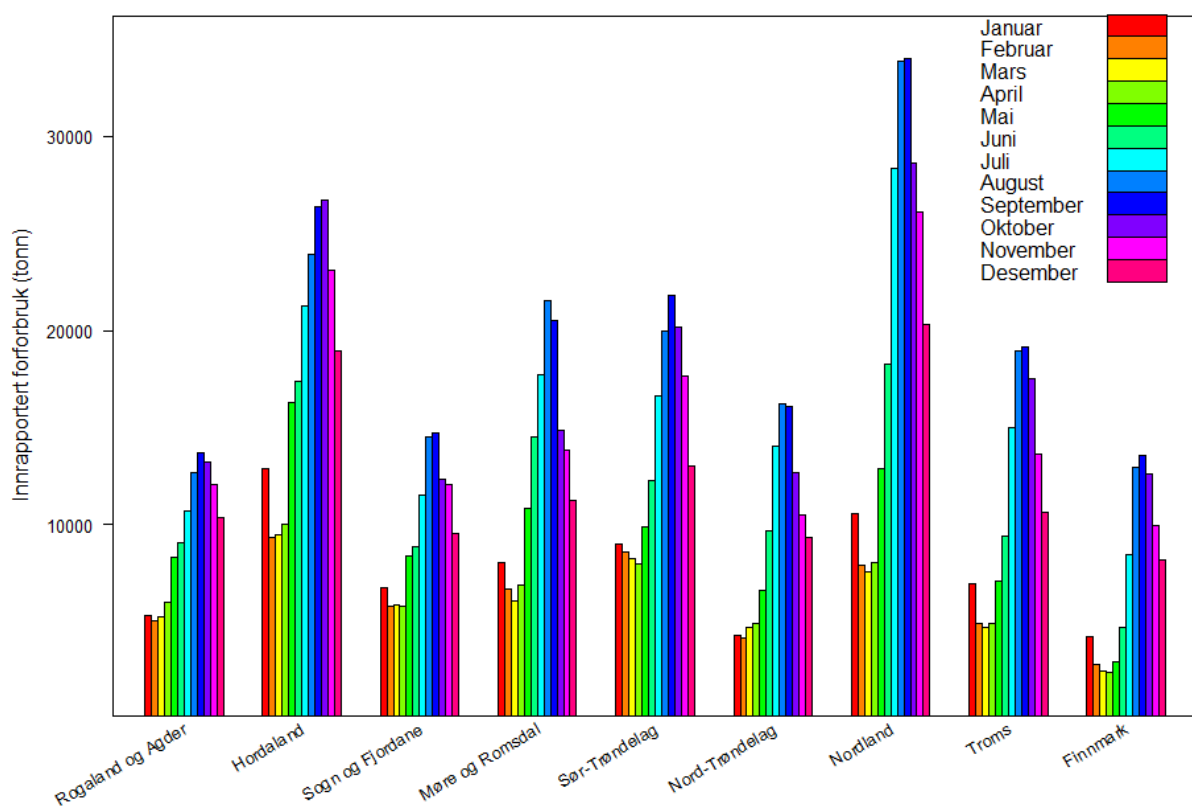
Tilgang på spillfôr fra oppdrettsanlegg kan også potensielt påvirke vekst, energideponering og alder ved kjønnsmodning hos villfisk. En antar at initieringen av kjønnsmodningen skal ses i sammenheng med energireserver, spesielt fett. Fisk som vokser godt og som har høyt energiinntak, kjønnsmodner normalt ved en yngre alder. En har i eksperiment observert at fisk gitt 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 som er avgjørende for om fisk velger å gjennomføre kjønnsmodningen i ett gitt år. Det er kjent fra oppdrettsnæringen at fisken tenderer til å kjønnsmodne ved lavere alder, og også vekt, sannsynligvis på grunn av veksthastighet og størrelse på energilager. Dette var også et uttalt problem for torskeoppdrettere som opplevde at fisken var kjønnsmoden lenge før den rakk slakteklar størrelse. Teoretisk sett kan en økt mattilgang, ved at sei eller torsk beiter på fôrspill fra et oppdrettsanlegg, gi bedre vekst og kondisjon og dermed påvirke kjønnsmodningen. Både kjønnsmodning og ev. vandring knyttet opp mot gyting kan da skje ved lavere alder, men en har så langt ikke konkret kunnskap om at dette faktisk skjer. Foreløpig har en ikke god nok kunnskap til å kunne avklare om den økte energitilgangen fra oppdrett endrer reproduksjonen til ville marine fiskearter.

Sammensettingen av laksefôr er ikke optimal for marine arter, noe som også gjenspeiles i diettene som benyttes for de ulike artene i oppdrett. Typisk vil marinfisk føret med laksefôr utvikle stor lever. De senere år har også fokus på fôr til stamfisk økt, og det tilbys i dag spesielt fôr tilpasset fisk som skal reproducere. Noen næringsstoffer, som essensielle fettsyrer og antioksidanter, har vist seg spesielt viktige for stamfisk. Behovet for disse er i perioden fisken kjønnsmodner høyere sammenlignet med umoden fisk, men også overskudd eller ubalanse i sammensettingen kan ha negativ effekt for reproduksjonen (Izquierdo m.fl. 2001, Morehead m.fl. 2001, Cejas m.fl. 2003, Tveiten m.fl. 2004). Villfisk som spiser mye pellets ment for umoden laks vil dermed kunne produsere egg med lavere eller ubalansert innhold av spesifikke næringsstoff som har betydning for avkommenes kvalitet og overlevelse. Det finnes dog ingen studier som direkte har undersøkt om det at villfisk spiser spillfôr har effekt på reproduksjon eller alder ved kjønnsmodning.

## 9.4 Omfang

Det er velkjent at det samler seg til dels store forekomster av andre fiskeslag ved oppdrettsanlegg i sjø, men det er få kvantitative målinger å støtte seg på for å vurdere omfanget av dette. Artssammensetning og biomasse av villfisk ved et oppdrettsanlegg varierer med årstid og geografisk plassering. Det ble observert 15 fiskearter fra 9 familier rundt oppdrettsanlegg i en studie gjennomført sommeren 2007 i tre områder i Norge (Ryfylke, Hitra og Øksfjord (Dempster m.fl. 2009). Basert på biomasse, er de vanligste artene registrert rundt oppdrettsanlegg sei, hyse, torsk og makrell (Carrs 1990; Bjordal & Skår 1992; Dempster m.fl. 2009). Basert på videotelling i de samme områdene, ble det estimert at biomassen av villfisk som står rundt oppdrettsanleggene om sommeren var omtrent 10 tonn per anlegg i tre av anleggene, 40 tonn i et annet, da hovedsakelig sei (Dempster m.fl. 2010). Dette er trolig et underestimert siden biomasse ble estimert for fisk observert mindre enn fem meter fra merdene på et gitt tidspunkt. Anslag basert på ekkoloddregistreringer kan imidlertid tyde på flere hundre tonn under enkelte anlegg i Ryfylke (Onar Gudmundsen, pers. med.). Hvordan biomassen varierer gjennom året er ikke kjent, men med bruk av akustiske merker har en vist at enkelte sei kan oppholde seg i lang tid (2 år) rundt oppdrettsanlegg (Otterå og Skilbrei 2012).

Fôrforbruk er en indikator på oppdrettsaktivitet generelt og på fôrspill spesielt. Fôrspillet vil variere en del i forhold til temperatur, laksens årssyklus og andre faktorer, men fôrforbruk kan likevel gi en indikasjon på denne variasjonen i forhold til årstid og geografi. Som det går fram av figur 9.1 er fôrforbruket størst i sommermånedene og et stykke utover høsten. Det vil sannsynligvis være mest fôrspill tilgjengelig i denne perioden, men dette er også en periode da villfisken er mest aktiv og spiser mest. Det er estimert at normalt forekommende ansamlinger av sei ved oppdrettsanlegg konsumerte spillfôr tilsvarende 1,4 % av det daglige fôrforbruket ved anlegget (Dempster m.fl. 2009). Hvor stor andel av fôrforbruket dette utgjør er ikke kjent, siden data på fôrforbruk under kommersielle forhold ikke er publisert.



**Figur 9.1** Fôrforbruk for 2011 fordelt på måned og fylke. Kilde: Fiskeridirektoratet.

## 9.5 Videre oppfølging

Selv om det er gjort en del undersøkelser knyttet til oppdrett og påvirkning på villfisk, må en konkludere med at omfanget av dette fenomenet er lite kjent. Sentralt i det videre arbeidet er i første omgang en systematisk mengdemåling av aktuelle fiskearter rundt oppdrettsanlegg. For å sette dette i en sammenheng er det også viktig å kartlegge fiskemengdene i fjordområdene rundt anleggene og i områder uten oppdrett. Målinger bør gjøres ved flere tidspunkt gjennom året, over flere år og på ulike områder langs kysten. Dette må kombineres med prøvefiske, og innsamling av prøvemateriale for alderslesing, kjemi, gonader og genetik. Et slikt materiale vil da kunne nyttes til andre formål nevnt i denne rapporten, slik som for eksempel vurdering av fremmedstoffer.

Forståelse av interaksjoner mellom oppdrett og villfisk henger nøye sammen med forståelsen av kystøkosystemet generelt. Et større fokus på dette området vil være nødvendig for å forstå og eventuelt redusere oppdrett sin innvirkning på ville bestander. Et eksempel på slike kompliserte mulige påvirkningsmekanismer som det er viktig å følge opp, er hvordan oppdrett påvirker gytevandring og gytefelt hos andre arter.

Det er også behov for å undersøke kvalitetsforringelse hos sei som følge av inntak av spillfôr. Selv om det fra forskerhold så langt ikke er påvist vesentlig kvalitetsreduksjon, oppfattes dette tidvis som et problem både blant fiskere og fiskemottaksanlegg langs hele kysten. Det er derfor nødvendig å undersøke omfanget av dette problemet blant kystfiskere på en systematisk måte, og ev. kunne foreslå avbøtende tiltak ovenfor fiskerinæringen.

## Referanser

- 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 sider.
- Carss, D.N. 1990. Concentrations of wild and escaped fishes immediately adjacent to fish farms. *Aquaculture*, 90: 29-40.
- Cejas, J.R., Almansa, E., Villamandos, J.E., Badia, P., Bolaños, A. & Lorenzo, A. 2003. Lipid and fatty acid composition of ovaries and eggs from captive fish of white sea bream (*Diplodus sargus*). *Aquaculture* 216, 299-313.
- Dempster, T., Sanchez-Jerez, P., Fernandez-Jover, D., Bayle-Sempere, J., Nilsen, R. & Bjorn, 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.
- Fernandez-Jover, D., Lopez-Jimenez, J.A., Sanchez-Jerez, P., Bayle-Sempere, J., Gimenez-Casaldueiro, F., Martinez-Lopez, F.J. & Dempster, T. 2007. Changes in body condition and fatty acid composition of wild Mediterranean horse mackerel (*Trachurus mediterraneus*, Steindachner, 1868) associated to sea-cage fish farms. *Mar. Environ. Res.* 63, 1-18.
- Fernandez-Jover, D., Martinez-Rubio, L., Sanchez-Jerez, P., Bayle-Sempere, J.T., Lopez-Martinez, F.J., Bjørn, P.A., Uglem, I. & Dempster, T. 2011. Waste feed from coastal fish farms: A trophic subsidy with compositional side effects for wild gadoids. *Estuarine Coastal and Shelf Science*, 91, 559-568.

- Homrum, E.Í., Hansen, B., Steingrund, P., Hátún, H., 2012. Growth, maturation, diet and distribution of saithe (*Pollachius virens*) in Faroese waters (NE Atlantic). *Marine Biology Research*. 8, 246-254.
- 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. 1985. Tagging of saithe on the Norwegian coast 1978 – 1980. ICES C. M. 1985, G:23.
- Jakobsen, T. & Olsen, S. 1987. Variation in rates of migration of saithe from Norwegian waters to Iceland and Faroe-Islands. *Fisheries Research* 5, 217–222.
- Le François, N.R., Jobling, M., Carter, C. & Blier, P.U. 2010. Diversification of finfish aquaculture, CAB International, Wallingford UK.
- Machias, A., Karakassis, I., Giannoulaki, M., Papadopoulou, K.N., Smith, C.J. & Somarakis, S. 2005. Response of demersal fish communities to the presence of fish farms. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 288,241-250.
- 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.
- Nedreaas, K. 1987. Food and feeding habits of young saithe (*Pollachius virens* L.) on the coast of western Norway. *Fisk.Did. Skr. Ser. HavUnder*. 18: 263–301.
- Otterå, H. & Skilbrei, O. 2012. Akustisk overvåking av seien sin vandring i Ryfylkebassenget. Rapport fra Havforskningen nr. 14-2012).
- Otterå, H., Karlsen, Ø., Slinde, E. & Olsen, R.E. 2009. Quality of wild-captured saithe (*Pollachius virens* L.) fed formulated diets for 8 months. *Aquaculture Research*, 40: 1310-1319.
- 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 sider.
- 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. *Aquaculture Research*, 34: 999-1007.
- Svåsand, T., Bjørn, P.-A., Dale, T., Ervik, A., Kupka-Hansen, P., Juell, J.-E., Karlsen, Ø., Michalsen, K., Skilbrei, O., Sunnanå, K., Sæther, B-S & Taranger, G.L. 2002. Effekter av lakseoppdrett på gyteatferd til vill torsk. Programkonferanse "Havbruk og villaks", 16.-18. september 2002, Tromsø, Norge.
- 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. *Aquaculture Research* 35, 152-161.
- Uglem, I., Bjørn, P.A., Dale, T., Kerwath, S., Økland, F., Nilsen, R., Aas, K., Fleming, I. & McKinley, R.S. 2008. Movements and spatiotemporal distribution of escaped farmed and local wild Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). *Aquaculture Research* 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. *Marine Ecology Progress Series*. 384, 251-260.

## 10. Risiko ved bruk av leppefisk i norsk akvakultur

*Stein Mortensen og Egil Karlsbakk*

### 10.1 Sammendrag

Leppefisk brukes i stort omfang som rensefisk for å bekjempe lakselus hos oppdrettet laks og ørret. Brukt på rett måte regnes dette som en miljøvennlig form for lusekontroll, hvor man blant annet kan redusere antallet kjemiske avlusninger. Dette kapitlet gir en kortfattet oversikt over kunnskapsgrunnlaget på fiske og bruk av leppefisk i Norge, og presenterer deretter risikofaktorer og mulige effekter forbundet med bruken av rensefisk. Vi har særlig sett på områder hvor fangst og bruk av leppefisk kan ha en effekt på miljøet, og vurdert om dagens praksis kan føre til økt smittespredning. Det er begrenset publisert informasjon relatert til bruken av leppefisk, så noen av de vurderingene som legges til grunn for å beregne risiko er derfor av generell karakter. Viktigheten av fisket og bruken av leppefisk står i en klar kontrast til det biologiske kunnskapsnivået.

Det er uklart hvilke kriterier som kan legges til grunn for en vurdering av bærekraften i bruken av leppefisk. Det er behov for data på bestander, som utbredelse av de ulike artene, artssammensetning og svingninger i bestandene. Data bør samles inn slik at de kan danne tidsserier. Det er også behov for data som kan vise effekter av fisket, inkludert bifangst. I dagens situasjon er det sannsynlig at det de fleste steder fiskes intensivt etter leppefisk i gyteperioden. Data knyttet til gyteperioder bør derfor oppsummeres og legges til grunn for en evaluering av risiko for påvirkning av bestandene.

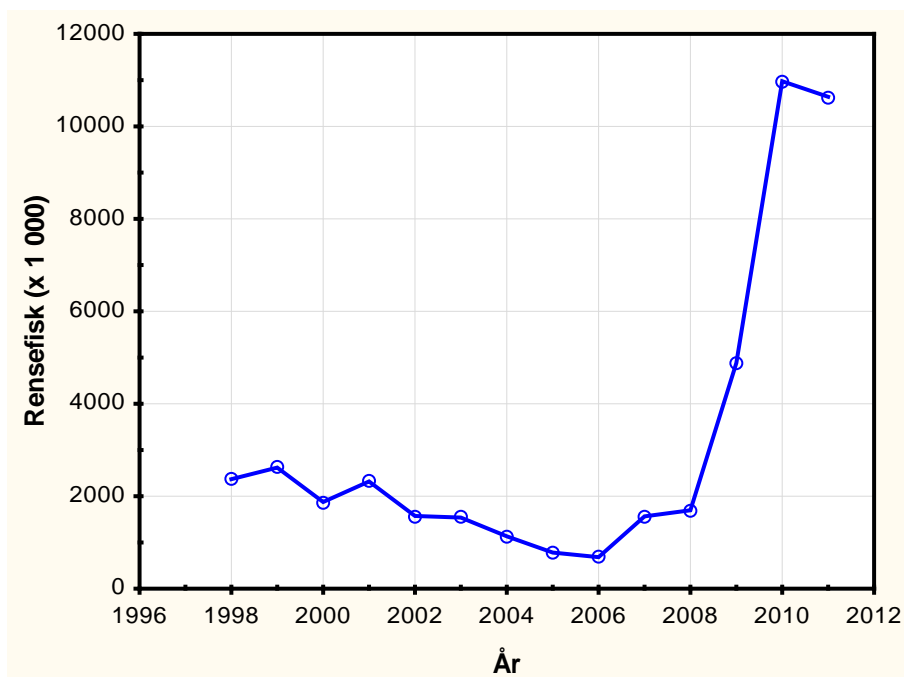
Det er begrenset kunnskap om helse og sykdom hos vill leppefisk, og helsestatus hos leppefisk bør studeres slik at eventuelle geografiske forskjeller kan avdekkes. Helsestatus bør også undersøkes under og etter at leppefisken er i bruk som rensefisk, for å belyse sykdomsutvikling i merdene. Bruken av leppefisk representerer en polykultur, og det er viktig å redusere risiko for smitte mellom laksefisk og leppefisk og mellom ulike leppefiskbestander. Dette fordrer forsiktighet ved flyttinger av fisk, etablering av kontrollsystemer av leppefisk i merd og ved gjenbruk, samt hensiktsmessige forebyggende tiltak.

### 10.2 Innledning

Bruken av leppefisk til bekjempelse av lakselus er basert på det forholdet at leppefisk i naturen i mange tilfeller fungerer som såkalte rensefisk. Rensefisk plukker parasitter av andre fisk. I tropiske farvann kan vi se at rensefisk er aktive på "rensestasjoner" hvor større fisk stiller seg opp for å få fjernet parasitter fra hud, gjeller og munnhule. Anekdotiske observasjoner av innvandrende laks i norske fjorder tyder på at slik "avlusing" også foregår i vår natur. Det er observert at laksen tar pauser oppunder land, på steder hvor det er tett vegetasjon og mye leppefisk.

På 1980-tallet startet Åsmund Bjordal og medarbeidere ved Havforskningsinstituttet 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 i videreføringen av Bjordals arbeider ble bruken av leppefisk utprøvd i kar, senere i merder, og etter hvert brukt i kommersiell skala. Arbeidet ble gjort ved Havforskningsinstituttets forskningsstasjon i Austevoll, i samarbeid med oppdrettere. Særlig Per Gunnar Kvenseth spilte en sentral rolle i koblingen mellom forskningsprosjekter og praktisk bruk av leppefisk og som pådriver i etableringen av driftsmodeller hvor bruken av leppefisk var den sentrale metoden for lusebekjempelse (Kvenseth 1996). Gradvis har flere og flere oppdrettere tatt i bruk leppefisk. I dag bruker de fleste oppdrettsanlegg nord til og med Nord-Trøndelag leppefisk. Det brukes også leppefisk på en del anlegg i Nordland (<http://lusedata.no/>). Rett drevet regnes metoden som miljøvennlig, etter som man ved bruk av rensefisk kan redusere antallet kjemiske avlusninger.

Bruken av rensefisk i produksjon av laks og regnbueørret har økt kraftig i Norge fra 2008 til 2012 (se figur 10.1).



**Figur 10.1.** Bruk av rensefisk i produksjon av laks og regnbueørret i Norge i perioden 1998–2011. (Kilde: Fiskeridirektoratet).

Tallene for mengden av leppefisk som er *brukt* gir imidlertid ikke et korrekt bilde av uttaket fra bestandene. Det er ikke helt samsvar mellom rapportert bruk og mengde leppefisk som er fisket. I tillegg til feil i registreringene har leppefisk gjennom lang tid vært bifangst i ålefisket (som nå er stanset). Denne bifangsten har aldri vært registrert. Det har altså vært et skjult uttak av leppefisk som kommer på toppen av den registrerte bruken. I tillegg til oversikten over hvor mye leppefisk som er brukt, finnes det statistikk for fangst av rensefisk omsatt gjennom fiskesalgslagene i Norge, men de reelle fangstene er underrapportert frem til 2010 og fordelingen på art er ikke korrekt.

Fra 2010 ble det etablert et monopol på omsetning av rensefisk gjennom fiskesalgslagene. Fra fiskesalgslagene har fangstene imidlertid blitt rapportert inn i kilo, og ikke i antall fisk. Fra 2013 er det forskriftsfestet at også antall rensefisk skal angis på sluttseddel. Dette legger grunnlaget for en mer korrekt registrering. I 2011 ble det registrert en bruk av rensefisk i produksjon av laks og regnbueørret på 10,6 millioner fisk, og et totalt fangstkvantum på rundt 400 tonn rensefisk i Norge.

til tross for at bruken av rensefisk kan representere en miljøvennlig form for lusebekjempelse, kan bruken av rensefisk også ha negative konsekvenser for det akvatiske miljøet. Svinnet av leppefisk i merdene er høyt, noe som resulterer i en konstant stor etterspørsel etter fisk. Den store etterspørselen er en drivende faktor i fisket. Det er kommet en del bekymringsmeldinger knyttet til at det omfattende fisket drives uten at bestandene er vitenskapelig kartlagt, og at effektene på kystøkosystemene ikke er studert. Det er også registrert en del bifangst i fisket og høy dødelighet av leppefisk under oppbevaring, transport og bruk.

Kunnskapsstatus for leppefisk ble oppsummert i 2010 (Espeland m.fl. 2010). Dette kapittelet gir en kortfattet og oppdatert kunnskapsstatus for fisket etter leppefisk og bruken av leppefisk i norske oppdrettsanlegg. Det tar videre opp hvilke miljøeffekter denne bruken kan ha, diskutert ut fra et prinsipp om bærekraft og etisk forsvarlig bruk av fisk.

### 10.3 Kunnskapsstatus

#### Fangst av leppefisk i norske farvann

Det finnes seks arter av leppefisk i våre farvann. Alle har en sydlig utbredelse. Fem av artene fangstes for å bli brukt som rensefisk. Bestandene og artssammensetningen varierer fra sted til sted og vi antar at forhold som temperatur og beskaffenheten på bunnvegetasjonen er viktige miljøfaktorer som påvirker utbredelse og tetthet.

Berggyllt (*Labrus bergylta*) er den største arten, utbredt nordover til Trøndelag, men mest tallrik i den sydlige delen av landet. Berggyllten er knyttet til tang- og tarebeltet. Berggyllten er robust og kan brukes sammen med stor laks. Oppdretterne ønsker tilgang på liten berggyllt som kan holdes sammen med laksen gjennom hele produksjonssyklusen. Liten berggyllt er godt betalt, men utgjør en svært liten del av fangstene de fleste steder. Den fangstbare delen av bestanden er dominert av stor fisk. Det drives imidlertid et lukrativt, målrettet fiske etter liten og mellomstor berggyllt på Sørlandet om våren og forsommeren.

Grønngyllt (*Symphodus melops*) finnes også nord til Trøndelag, men er særlig tallrik på Vestlandet, hvor den mange steder er den dominerende arten i fangstene. Grønngyllten er særlig knyttet til områder med tett tangvegetasjon. Vegetasjonen fungerer som skjul og gyteområder. Fisken er særlig aktiv i sommermånedene med revirdannelse og gyting i vegetasjonen på grunt vann. Det leveres store mengder grønngyllt som rensefisk.

Bergnebb (*Ctenolabrus rupestris*) er den minste arten. Den er tallrik i hele utbredelsesområdet og den dominerende arten i noen områder i syd, og i den nordligste delen av utbredelsesområdet. Bergnebben finnes lenger nord enn de andre artene og er derfor fangstbar i områder hvor de andre artene ikke finnes eller er sjeldne. Det leveres store mengder bergnebb til oppdrettere.

Gressgyllt (*Centrolabrus exoletus*) er de fleste steder mindre tallrik enn bergnebb og grønngyllt. 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 gressgyllt. Også gressgyllten er knyttet til gruntvannsområder med tett bunnvegetasjon. Den opptrer gjerne i små stimer som 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, grønngyllt og gressgyllt, og opptrer kun som innslag i fangster av de andre artene. Den er mindre etterspurt enn berggyllt, grønngyllt, gressgyllt og bergnebb.

Brungyllt (*Acantholabrus palloni*) er mindre tallrik og finnes på dypere vann enn de andre artene. Brungyllten fiskes ikke og brukes ikke som rensefisk.

I tillegg til disse seks artene gjøres det sporadiske registreringer av junkergyllt (*Coris julis*), men denne arten regnes ikke som etablert i norske farvann. Artenes biologi er beskrevet av Costello (1991) som også samlet bred informasjon om leppefisk i boken "Wrasse biology and use in aquaculture" utgitt i 1996. De norske artene er vist på: [http://www.imr.no/filarkiv/2012/05/plansje\\_leppefisk.pdf/nb-no](http://www.imr.no/filarkiv/2012/05/plansje_leppefisk.pdf/nb-no).

Leppefiskene har altså noe forskjellig utbredelse og habitatpreferanser. 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 og rødnebb/blåstål og noen få små berggyllt. Forholdet mellom artene varierer imidlertid mye. Mens det i noen områder på Vestlandet er nesten rene grønngylltfangster, kan det på Nordvestlandet og i Trøndelag være nesten bare bergnebb i fangstene. Unntaksvis fiskes det målrettet etter berggyllt på lokaliteter hvor berggyllten står tett på forsommeren.



*Fangst og bruk varierer langs kysten, og vi kan litt forenklet dele kysten i tre områder:*

1. I syd, som omfatter hele Oslofjordområdet, Telemark og Agderfylkene, er det mange steder tette bestander av flere arter av leppefisk, men lite oppdrettsaktivitet. Denne regionen er derfor en "eksportør" av leppefisk til oppdrettsanlegg lenger nord.
2. Langs kysten av Vestlandet er det også gode bestander av leppefisk og samtidig mye oppdrett. Denne regionen er i prinsippet selvforsynt med leppefisk, og mange anlegg bruker primært fisk som er fisket i rimelig nærhet av oppdrettslokalitetene.
3. 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.

### **Regulering av fisket**

Fisket etter leppefisk er regulert ved redskapsbegrensning, minstemål og fangstperiode. Informasjon om reguleringsmodellen finnes på Fiskeridirektoratets nettsider (<http://www.fiskeridir.no/fiske-og-fangst/leppefisk>). I perioden 29. mai til og med 1. juli tillates det 100 teiner/ruser per fartøy. Fra og med 2. juli er det ingen begrensning. Det er krav om daglig røkting av redskapen, med unntak av søn- og helligdager. Det er innført et minstemål på 11 cm. For leppefisk fisket i Trøndelag og Nordland er minstemålet 10 cm.

Åpning av fisket skjer på tre tidspunkt. I 2012 startet fisket på strekningen fra svenskegrensen til og med Vest-Agder den 29. mai, fra Rogaland til og med Sogn og Fjordane den 18. juni og fra Møre og Romsdal til og med Nordland den 2. juli. Åpningstidspunktene for fisket er omdiskutert, siden leppefiskenes gyteperioder er i sommerhalvåret. Foreløpige observasjoner tyder på at gyteperiodene kan overlappes med starten av fisket. Havforskningsinstituttet rådet derfor i sitt høringsinnspill til den nye forskriften Fiskeridirektoratet til å utsette oppstart av fisket i to uker, alternativt å innføre en fredningsperiode midt på sommeren, geografisk tilpasset leppefiskenes hovedgyteperioder. Høringsinnspillet ble ikke tatt til følge.

### **Fangstmetoder og -praksis**

Leppefisk fiskes med spesialbygde teiner og ruser. Teinene egnede og tiltrekker fisken ved hjelp av lukt fra åtet. Teinene er relativt selektive. Rett satt, med kort ståtid på dagtid, kan fiskerne i stor grad unngå bifangst. Teinefiske har vist seg særlig effektivt etter bergnebb.

Ruser er i liten grad selektive. Fiske med ruser er kontroversielt. Mange av leppefisk-fiskerne i syd drev tidligere med ålefiske. Ålen er nå fredet og dette fisket er forsvunnet. For disse fiskerne er fiske etter leppefisk en erstatning, hvor de kan bruke åleruser de allerede har, og gradvis erstatte disse med spesialbygde leppefiskruser etter behov. Bruken av åleruser ble forbudt fra og med 2011, på grunn av fredningen av ål og problemer med bifangst i rusene. En videre tillatelse til å bruke ruser strider mot forbudet, og selv med drift tilpasset fiske etter leppefisk vil det forekomme bifangst, særlig av fisk som befinner seg i samme område som leppefisk (som torsk, lyr, ulker, flyndre etc.). Det vil fremdeles også gå en del ål i rusene, som må håndteres og slippes ut igjen. I enkelte områder er det rapportert om flere titalls druknede otere. I enkelte områder går det også hummer i rusene. Havforskningsinstituttet samarbeider med referanseciskere for å kartlegge bifangst i redskaper brukt til fiske etter leppefisk og utvikling av seleksjonsinnretninger.

Leppefisk er sårbare for skader. Skader og skjelltap fører lett til infeksjoner og forhøyet dødelighet. Det er derfor viktig at fangstmetodene er skånsomme og at fisken er lytefri ved levering. Både fiskere og oppdrettere er gradvis blitt oppmerksomme på dette, og det har utviklet seg en god praksis hvor det i alle ledd tas hensyn til fisken. Hvis fisken står lenge i redskapen vil den lett få skader, det er derfor innført regler for ståtid. Det er litt ulik praksis hos fiskerne, men generelt ser det ut til at de etterstreber en hyppig høsting av redskapen. Skadd fisk blir sortert ut, både under fiske og oppbevaring. Det er usikkert hvor stor del av fisken som blir utsortert, og om denne blir kassert eller gjenutsatt.

### **Transport, levering og utsetting**

I noen områder foregår fisket etter leppefisk som et lokalt fiske, hvor fiskerne opererer i nærheten av oppdrettsanleggene. Fisken holdes gjerne levende i en oppbevaringstank og leveres direkte til fiskeoppdrettsanleggene. Der hvor det er større avstander mellom fiskeområder og oppdrett, samles leppefisken opp i tanker eller samlemerder og fraktes videre med brønnbåt eller bil. Som nevnt foregår det en omfattende transport av leppefisk fra fiskeområder i sør, til oppdrettsområder lenger nord. Det er blandede erfaringer med disse transportene, og noen oppdrettere rapporterer om et betydelig svinn av fisk etter transport.

### **Praksis for bruken av leppefisk**

Leppefisken settes ut i merdene i et forhold på et par % leppefisk/laks. Leppefisken er ikke aktiv på grunt vann fra sen høst til en stund ut på våren, og er derfor ikke fangstbar i denne perioden. Oppdretterne ønsker imidlertid tilgang på leppefisk så tidlig som mulig i vårsesongen, da dette kan redusere eller eliminere behovet for kjemisk avlusning. Leppefisken holdes sammen med laksen eller ørreten frem til slakting, eller frem til notskifte (se under).

### **Svinn av leppefisk i merdene**

Det er et betydelig svinn av leppefisk i merdene. I praksis brukes det aller meste av leppefisken maksimalt 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 kalkulert. Svinnet kompenseres med ”etterfylling” av leppefisk, og svinnet er således en direkte drivende faktor i fisket.

Svinnet utgjøres av rømming/utslipp, predasjon og dødelighet forårsaket av skader eller sykdom. Vi kjenner ikke forholdet mellom disse svinnefaktorene.

Leppefiskene er små, og selv små hull i notene representerer en rømningsvei. Hvis oppdretterne skifter til noter med større maskevidde vil dette ofte resultere i at små leppefisk forsvinner ut av noten. Det foregår også aktiv utsetting av leppefisk. Ved utslakting av laks har noen oppdrettere en praksis med oppsamling av leppefisk som slippes fri i fjæresonen. Kombinasjonen av utsetting av små leppefisk i merder med stor laks eller ørret resulterer gjerne i at laksefisken eter leppefisk. Predasjon forekommer særlig også i perioden hvor laks eller ørret sultes, før slakting.

Det er også svinn av leppefisk i forbindelse med dødfiskfjerning og notskifte. Leppefiskene tåler ikke raske trykkendringer, og fisk som står i dødfiskhøven får sprenget svømmeblære dersom den løftes for hurtig. Det samme kan skje ved rask løfting av noten. Det er observert at det særlig kan flyte opp døende rødnebb/blåstål etter løfting av noten.

### **Sykdom på leppefisk**

I forsøk på oppbevaring av leppefisk i kar og merder er det vist at en betydelig andel av fisken dør av sykdommer. Det er få studier som direkte belyser årsakene til dødelighet i merdene. Det finnes data fra fisk som er innsendt via fiskehelsetjenesten og analysert ved Veterinærinstituttet (Olsen m.fl. 2012). Data fra laboratorieforsøk og informasjon fra fiskere og oppdrettsbedriftene danner samlet et gradvis bedre bilde av situasjonen. Dødelighetsmønsteret ser ut til å være ulikt hos de ulike artene. Generelt ser det ut som om bergnebb og berggyllt er de mest robuste artene, mens det er store problemer med dødelighet hos grønngylt og gressgylt.

Situasjonen for grønngylt 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 grønngyltens gyteperiode. Det ser altså ut som om grønngylt fisket i gyteperioden er svært sårbar. Både smitteforsøk og resultater fra innsending av fisk viser at grønngylten er mottakelig for infeksjoner med *Vibrio*-bakterier, hvor særlig *Vibrio splendidus* og *V. tapetis* ser ut til å forårsake sykdom (Bergh og Samuelsen 2007; Jensen m.fl. 2003; Harkestad 2011, Olsen m.fl. 2012). Det er

også isolert andre *Vibrio*-bakterier. Ved innsending av fisk fra oppdrettsanleggene er det er i mange tilfeller usikkert hvorvidt funnene gjenspeiler sykdomsårsaken hos fisken, etter som sikker diagnostikk er avhengig av at prøvene blir tatt ut fra døende fisk eller fisk som er samlet inn like etter at den er død.

Det finnes en rekke påvisninger av ulike stammer av *Aeromonas salmonicida* fra leppefisk. Ulike arter/underarter av *Aeromonas salmonicida* kan være sykdomsfremkallende (atypisk furunkulose). Det er flest rapporter om såkalt atypisk *A. salmonicida* fra bergnebb (Frerichs m.fl. 1992; Laidler m.fl. 1999). Forsøk har vist at stress kan forårsake utbrudd av sykdommen med påfølgende dødelighet hos bergnebb (Samuelsen m.fl. 2002 og 2003). Imidlertid ble det i et feltforsøk undersøkt 156 døde bergnebb fra et oppdrettsanlegg uten at atypisk *A. salmonicida* ble isolert fra noen av prøvene. Fra de fleste prøvene ble det isolert en blanding av mange ulike bakterier, slik at det ikke var mulig å finne en klar årsak til dødeligheten (Samuelsen m.fl. 2003). Imidlertid er *Aeromonas*-infeksjonene hos leppefisk ofte kroniske, med dannelse av byller i indre organer. Det ser altså ut som om bergnebb kan være bærere og ha infeksjoner med *A. salmonicida* uten at det forårsaker forhøyet dødelighet.

Underart *salmonicida*, som forårsaker typisk furunkulose hos laksefisk, er funnet hos leppefisk, og det er gjort studier som viser at bergnebb er mottakelig for denne bakterien (Collins m.fl. 1991; Bricknell m.fl. 1996; Hjeltnes m.fl. 1995; Gravningen m.fl. 1996, Treasurer & Laidler 1994). Det er aldri blitt påvist typisk *A. salmonicida* hos vill leppefisk, bare fra leppefisk fra merder med smittet laks (Treasurer & Cox 1991).

Det finnes lite informasjon om virussykdommer hos leppefisk. Virus som potensielt kan smitte laksefisk er imidlertid funnet hos leppefisk. Det er registrert en rekke parasitter hos de leppefiskartene som er i bruk som rensfisk. De fleste arbeidene beskriver parasittfunn hos berggyllt (Karlsbakk m.fl. 2001; Askeland 2002; Askeland & Karlsbakk 2002) og bergnebb (Karlsbakk m.fl. 1996, Solberg 1999). Oversikter er publisert av Costello (1996) og Treasurer (1997 og 2012). En gjennomgang av dokumenterte parasittfunn viser at det til nå finnes mer enn hundre parasitter fordelt på de fem artene som brukes som rensfisk i deres utbredelsesområde. Mange av parasittene ser ut til å være artsspesifikke, men vi har ikke full oversikt over vertsspesifisitet og geografisk utbredelse.

### **Vaksinering og medisiner**

Medisinering av leppefisk før utsett har vært foreslått som en mulig metode for å unngå infeksjonssykdommer med påfølgende dødelighet. Injeksjoner med antibakterielle midler er prøvd ut på bergnebb og grønngyllt i laboratorieskala med godt resultat ved behandling av vibriose i grønngyllt og ved forebyggende behandling av stressindusert atypisk *A. salmonicida* i bergnebb (Samuelsen m.fl. 2000, 2002 og 2003). Metoden er imidlertid ikke i praktisk bruk i dag.

Vaksinering kan beskytte fisk mot infeksjonssykdommer. For at en vaksine skal være effektiv må den være produsert slik at den er rettet mot spesifikke, kjente bakterier. Kunnskapsgrunnlaget på dødelige, bakterielle infeksjonssykdommer hos leppefisk er fremdeles så pass begrenset at det sannsynligvis ikke er praktisk mulig å utvikle en effektiv vaksine. Når sykdomsbildet hos de ulike leppefiskartene blir bedre kjent, og sykdomsfremkallende bakterier identifisert og karakterisert, kan vaksinasjon bli en aktuell forebyggende metode.

### **Velferdstiltak**

I naturen er leppefiskene knyttet til bunnområder med tett vegetasjon og/eller steinrøyser som gir tilstrekkelig skjul. I et miljø uten skjul viser fisken nervøs atferd og klare tegn på stress. I merder uten skjul vil leppefiskene følge noten og bruke utposninger i notveggen, dødfiskhov osv. for å forsøke å finne skjul. Dette fører til skader og et sannsynligvis kronisk høyt stressnivå hos fisken. For å bedre velferdssituasjonen for fisken har oppdretterne tatt i bruk skjul. Den vanligste formen for skjul er kunstig tare, laget av svarte plastremser. Det ser ut som om dette fungerer bra, og oppdrettsbedriftene prøver ut både mengde og plassering av skjulene for å optimalisere – både i forhold til driftstekniske forhold og fiskevelferd. Det brukes i mange tilfeller også skjul ("hus") laget av ulike typer av plastrør.

En kombinasjon av plasttare og ”hus” ser ut til å fungere bra, og at mest mulig skjul fordelt på ulike dyp fungerer best.

Det blir antatt at leppefisken plukker mest lus når den har begrensede mengder annen føde tiggjengelig. Det har vært fremhevet at oppdrettere som bruker rensefisk må være ekstra nøye med å ha rene nøter, slik at rensefisken ikke har anledning til å prioritere beiting på begroingsorganismer fremfor lus. Det er imidlertid helt klart at sulting av leppefisken kan representere et etisk dilemma. Mye leppefisk har sannsynligvis sultet i hjel. Mange fører i dag leppefisken, men det kan være utfordrende å finne rett mengde før.

### **Gjenbruk**

Leppefisken har tradisjonelt ikke blitt gjenbrukt. Det meste av leppefisken forsvinner eller dør i løpet av en produksjonssyklus for laksefisk. Gjenværende fisk blir tradisjonelt enten destruert eller sluppet fri. Dette reiser flere etiske problemstillinger samt mulige effekter på miljøet, som blir summert opp under. I tillegg representerer det høye forbruket av fisk en betydelig utgiftspost for oppdrettsnæringen. Det arbeides nå med mulige metoder for gjenbruk av leppefisk, og det diskuteres hvordan dette kan og bør gjøres i praksis.

Det er flere formelle utfordringer knyttet til gjenbruk av leppefisk: Ved å bruke leppefisk i merdene over tid, og ved bruk av før, vil leppefisken falle inn under lovverkets definisjon av akvakulturdyr, jf. Forskrift om helsekontroll med akvakulturdyr, §3, pkt 1 og 2 (<http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20040115-0278.html>). Bruken av leppefisk vil falle inn under akvakulturforskriftens virkeområde (<http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20080617-0822.html>) og er i prinsippet således regulert av et ganske omfattende regelverk. Ved bruk av leppefisk vil oppdrettet i prinsippet være en flerartskultur, som i prinsippet ikke er tillatt i Norge. Hold av leppefisk er imidlertid unntatt fra de generelle bestemmelsene

(<http://www.fiskeridir.no/akvakulturforvaltning-veileder/5.-diverse-tema/5.19.-polykultur>). Gjenbruk av rensefisk kan komme i konflikt med prinsippene om brakklegging av produksjonslokalitetene, jf. akvakulturforskriftens § 40 om ”Driftsplan og brakklegging” og ut fra prinsippet om at det ikke skal finnes smittereservoarer tilbake på en oppdrettslokalitet etter at en produksjonssyklus er avsluttet. Metoder for å oppnå tilstrekkelig sikkerhet ved gjenbruk av fisk kan være kontroll av helsestatus av leppefisken etter opphold i laksemerdene, bruk av stedegen leppefisk, etablering av hensiktsmessige oppbevaringssystemer osv.

### **Oppdrett av rensefisk**

Som nevnt over er berggylt regnet som en robust art og en effektiv ”luseplukker”. Det er mangel på villfanget berggylt. For å sikre tilgangen på liten berggylt og redusere behovet for bruk av villfanget fisk, er det etablert oppdrett av berggylt. Teknologien baserer seg på metoder utviklet ved Havforskningsinstituttet, og bruk av fullskala oppdrettfasiliteter for marin fisk (torsk). Det er imidlertid problemer med sykdom på yngelen, og mengden berggylt produsert så langt er betydelig lavere enn bedriftenes målsetninger.

## **10.4 Risikofaktorer og mulige effekter forbundet med bruken av rensefisk**

Bruken av rensefisk i norsk havbruk kan føre til direkte og indirekte miljøeffekter innenfor ulike problemområder. Vi har sett på områder hvor fangst og bruk av leppefisk kan ha en effekt på miljøet. Det er lite publisert informasjon relatert til bruken av leppefisk, så mange av de vurderingene som legges til grunn er av generell karakter.

### Forbruk av fisk – etiske aspekter

Det bør påpekes at det – i tillegg til mulige effekter på miljøet – er flere etiske aspekter knyttet til bruk av leppefisk, særlig;

1. Det høye forbruket av fisk. Leppefisk har nå vært brukt som rensefisk gjennom mange år. Svinnet av leppefisk gjennom en produksjonssyklus for laks er i praksis 100 %, hvorav en høy

andel av dette er predasjon og sykdom i merdene. Bruken av leppefisk til lusebekjempelse representerer derfor et *forbruk* av mange millioner fisk per år. Praksisen er påpekt av *Rådet for dyreetikk*, og det er ikke funnet fullgode løsninger på svinneproblematikken.

2. Velferd. Gjennom de årene det er brukt leppefisk har mange anlegg ikke gjennomført tiltak for å sikre god velferd for leppefisken. Som nevnt over er det de siste årene etablert skjul og systemer for føring av leppefisken, så det generelle inntrykket av praksis i næringen er at det arbeides for å sikre en god velferdssituasjon for rensefisken.

### **Smitte mellom leppefiskbestander**

Vi har ikke oversikt over utbredelsen av sykdommer hos leppefisk i norske farvann. Det er en forutsetning for en bærekraftig utnyttelse av ville bestander at påvirkningene av bestandene ikke fører til smittespredning og etablering av sykdom i områder som mottar fisk. Den omfattende transporten av leppefisk som foregår, skjer altså uten at vi kjenner helsestatus på fisken som transporteres. Som nevnt over vil en del av fisken rømme fra merdene. En del av fisken vil dø, og eventuelle sykdomsfremkallende agens kan spres fra død fisk. En del av fisken blir satt ut på mottaksstedet etter å ha vært i bruk. Det er således en stor sannsynlighet for at smittebærende fisk og patogener fra fisken introduseres i nye miljø. Konsekvensene er ukjente, etter som sykdommer hos leppefisk og spredning av disse er dårlig beskrevet.

Fiskerne får stadig strengere krav til å levere lytefri fisk til oppdrettsbedriftene, og får stadig mer kunnskap og bedre rutiner på håndtering og kvalitetssortering av fisken under fangst og mellomlagring. Ofte blir skadd fisk og fisk med sår satt tilbake i sjøen. Dette kan øke andelen av syk fisk og således smittepresset i bestander hvor det drives et intensivt fiske.

### **Smitte mellom leppefisk og laks**

Oppdrettsnæringen er opptatt av om leppefisk kan være bærere eller reservoarer av virus, sykdomsfremkallende mikrober og parasitter som kan infisere laksefisken. Det er begrenset informasjon som belyser dette. Den informasjonen som er tilgjengelig tyder imidlertid på at leppefisk og laksefisk har sine egne, spesifikke sykdomsagens. Noen agens kan imidlertid finnes i mange varianter og vi antar at de kan være i stand til å endre sine egenskaper slik at de kan infisere nye vertarter. Eksempler på dette er nodavirus (på marin fisk), birnavirus som infeksøs pankreasnekrosevirus (IPNV), viral hemorragisk septikemivirus (VHSV) og enkelte bakterier, som *Aeromonas salmonicida*.

Det er gjort noen studier av laksepatogene virus i bergnebb. Det er gjort smitteforsøk med salmonid alfavirus (SAV/PD-virus), infeksøs pankreasnekrosevirus (IPNV) og infeksøs lakseanemivirus (ILAV) i bergnebb (Gibson m.fl. 2002; Gibson og Sommerville 1996; Kvenseth 1998). Bergnebb kan bli infisert med IPNV, men resultatene fra de publiserte arbeidene tyder på at bergnebb ikke er bærere eller reservoarer av disse virusene. Det har i inneværende periode vært bekymring knyttet til spredning av pankreassyke. I en risikovurdering utført ved Veterinærinstituttet ble det konkludert med at risiko for spredning av PD med leppefisk som biologisk vektor var neglisjerbar til lav, mens sannsynligheten for at leppefisktransporter kunne være mekanisk vektor (via transportvann) var høy, begge forhold med stor grad av usikkerhet (Olsen m.fl. 2011). Det er nylig gjort funn av VHSV i leppefisk holdt i tanker på en landbasert forskningsenhet på Shetland

([http://www.oie.int/wahis\\_2/temp/reports/en\\_imm\\_0000012814\\_20130102\\_150837.pdf](http://www.oie.int/wahis_2/temp/reports/en_imm_0000012814_20130102_150837.pdf) og <http://www.scotland.gov.uk/Topics/marine/science/Research/aquaculture/diseases/notifiableDisease/VHS/CDNVHS>). Viruset ble påvist både i berggyllt, grønngyllt, rødnebb/blåstål, bergnebb og gressgyllt. VHSV er meldepliktig ([http://web.oie.int/eng/maladies/en\\_classification2010.htm](http://web.oie.int/eng/maladies/en_classification2010.htm)), og det er antatt at dette viruset kan ha marine reservoarer (se side XX). Funnet på Shetland aktualiserer behovet for testing av leppefisk i forbindelse med gjenbruk og ved en vurdering av praksisen med langdistansetransport av fisk. Det er behov for mer data om en eventuell tilstedeværelse av laksepatogene virus i leppefisk. Det arbeides derfor med analyse av potensielt laksepatogene virus i leppefisk ved Havforskningsinstituttet, Veterinærinstituttet, samt i et prosjekt ved Møreforskning, Marin/PatoGen Analyse. Resultater herfra vil kunne gi informasjon om en eventuell tilstedeværelse av patogene virus i leppefisk prøvetatt både i felt og i merdene.

Det er identifisert en del sykdomsfremkallende bakterier hos leppefisk. Noen av disse kan potensielt forårsake sykdom også hos laksefisk. Det er uklart hvorvidt det er beslektede stammer som er isolert eller i hvilken grad bakteriene fra leppefisk over tid kan endre sine egenskaper slik at de kan infisere nye vertsarter. Eksempler på mulige patogene bakterier funnet hos leppefisk er ulike stammer av *Vibrio anguillarum*, *V. splendidus* og atypiske *Aeromonas salmonicida* (se Veterinærinstituttet - Fiskehelse rapporten, Harkestad 2011, samt oppsummering hos Treasurer 2012). Som vist over er det funn som tyder på at leppefisk er mottakelig for typisk *Aeromonas salmonicida*. Rømming av infisert leppefisk kan føre til økt smittepress i lokale ville bestander.

Det er verdt å merke seg at det hos oppdrettet berggyllt som ble distribuert ut i oppdrettsmerdene i 2011 ble påvist sår bakterier i forbindelse med finneråte. Det er ikke undersøkt hvorvidt sår bakterier (f. eks. *Tenacibaculum* spp) fra leppefisk vil kunne smitte laks.

Ut fra den informasjonen som er tilgjengelig i dag vil leppefisk kanskje kunne fungere som et marint reservoar for *Vibrio splendidus*, *V. anguillarum*, atypisk *Aeromonas salmonicida* og *Tenacibaculum* spp. Laks i oppdrett er vaksinert mot *V. anguillarum* og *Aeromonas salmonicida*. Sannsynligheten for smitteoverføring fra leppefisk til laks vurderes som lav. Konsekvensene av en slik smitteoverføring vil være moderat til alvorlig. Usikkerheten er høy, på grunn av begrenset kunnskap om reell smitteoverføring.

Leppefiskartene kan være parasitert av kveis. Norske og skotske studier antyder at kvalorm- (*Anisakis simplex*) infeksjoner er svært uvanlige. Dette gjelder særlig for de mindre artene (bergnebb, grønngyllt), det er gjort noen funn hos stor viltfanget berggyllt. Slik stor berggyllt brukes ikke som rensefisk. På basis av nåværende kunnskap kan det altså ikke utelukkes at laks kan bli infisert med *A. simplex* ved å spise rensefisk. Det anses også som sannsynlig at det kan være lokal variasjon i forekomsten av denne parasitten i leppefisk. Den andre kveistypen, selormen (*Pseudoterranova* spp.), kan muligens forekomme i muskulaturen hos leppefisk tatt nær selkolonier. Siden slik leppefisk ikke synes å ha blitt undersøkt, vet vi ikke hvilken trussel *P. decipiens* og *P. krabbei* infeksjoner i leppefisk representerer med hensyn på kveisinfeksjon i oppdrettslaks. Det bør derfor ikke fiskes leppefisk til bruk som rensefisk i områder som ligger nær selkolonier.

### **Påvirkning på ville bestander – effekten av fangst og bifangst**

Det drives et intensivt fiske etter leppefisk. Vi har ikke gode nok data til å vurdere om uttaket av fisk er bærekraftig. Det fiskes etter leppefisk i gyteperiodene. Dette kan resultere i uro i gytebestandene, fangst av fisk under gyting og i perioden hvor hannfisk hos berggyllt og grønngyllt vokter reirene med befruktete egg og larver. På Sørlandet fiskes det målrettet etter juvenil berggyllt. Dette representerer et uttak av fisk før den har fått anledning til å gyte. Vi kjenner ikke til langtidseffektene av denne praksisen. Det er sannsynligvis naturlige svingninger i leppefiskbestandene, noe som kanskje illustrerer at bestandene har et potensial for restituering.

Ved fiske etter leppefisk vil det i varierende grad forekomme bifangst. Fisk som lever i den samme biotopen som leppefiskene vil gå i redskapene. Vi antar at noen arter vil tåle gjenutsetting bra, mens andre er mer utsatt for skader og påfølgende dødelighet. I områder med intensivt fiske kan det være et problem at de samme fiskene blir fanget og satt ut mange ganger og akkumulerer skader. Arter i tangbeltet (som ulker, svartkutling, paddetorsk, kvabber, sypiker etc) er relativt stasjonære, og derfor utsatt for gjentatt fangsting. Det samme er arter som beiter på gruntvannsområdene (som småtorsk, liten lyr og ål). I noen områder er det registrert et betydelig antall druknede oter i ruser. Det arbeides med å kartlegge bifangsten, samt å utvikle fangstredskaper som minimaliserer bifangst.

Sannsynligheten for at fisket påvirker de ville bestandene vurderes som moderat til høy og konsekvensene av påvirkningene lav til høy basert på region og redskapstype. Det er imidlertid lite akkumulerte data som kan brukes i en risikovurdering av disse forholdene.

### **Endringer i populasjon genetiske forhold**

På bakgrunn av at leppefisk er knyttet til spesielle lokaliteter er det antatt at disse fiskene lever i mer eller mindre isolerte, lokale populasjoner. Det er lite informasjon om populasjonsgenetiske forhold hos leppefisk, men det finnes noen få vitenskapelige arbeider som tyder på at det finnes genetiske forskjeller mellom ulike bestander (Sundt og Jørstad 1993; Robalo m.fl. 2011). Arbeid er imidlertid i gang, og i 2012 fikk Havforskningsinstituttet utviklet et sett med genetiske markører (mikrosatellitter), og startet innsamling av prøver for å kartlegge genetisk struktur hos berggylt. Ved rømming og frislipp av leppefisk vil fisk som er fraktet fra andre regioner kunne blande seg med lokal, stedege fisk. Det er imidlertid ikke dokumentert om en innblanding i lokale bestander forekommer. Sannsynligheten for at det flyttes fisk mellom ulike bestander er høy. Sannsynligheten for at dette medfører endringer i populasjonene er det ikke grunnlag for å kunne vurdere, ei heller konsekvensene av endringer.

### **Påvirkning på økosystemet (endringer og introduksjoner)**

Fisket etter leppefisk kan påvirke økosystemene både på fiske- og bruksområdene. Det er en sannsynlighet for at fisket medfører et ensidig uttak av enkelte arter fra fiskesamfunn på grunt vann, og at dette kan føre til endringer i økosystemet. Vi har ikke grunnlag for å vurdere verken omfang eller konsekvenser av dette, etter som det mangler empiriske data som kan belyse problemstillingen.

Ved transport av vann og fisk vil det bli flyttet en rekke andre organismer fra fiskelokalitet til utsettingslokalitet, både via transportvann og via fisken. Gjentatte transporter øker sannsynligheten for etablering av de organismene som transporteres. Overlevelsen av de organismene som finnes i vannet vil i transportfasen være avhengig av flere forhold, som volum, temperatur og tid. Når vannet slippes ut, eller skiftes, vil overlevelsen i stor grad være bestemt av forholdene på utslippstedet.

Eksempler på uønskede organismer som kan transporteres med vann er (foruten sykdomsfremkallende virus og mikroorganismer) larver av virvelløse dyr som sekkedyr og stillehavsøsters, små 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 én eller flere ganger. Jo flere introduksjoner, jo større sjanse for at en ny art kan etablere seg.

Som eksempel fiskes det etter leppefisk i områder nord for Göteborg i Sverige og i Østfold – områder hvor det ikke drives fiskeoppdrett, så det lengste strekket for slike transporter fra Göteborg-området til Nord-Trøndelag–Nordland. Forsendelsene av leppefisk skjer i sommerhalvåret, i 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 agens kan konsekvensen bli alvorlig.

Transport og bruk av leppefisk som er fraktet sydfra og nordover (eksempelvis fra Sverige til Nordland) vil kunne representere akvakultur med arter som ikke forekommer naturlig i området. Rømming eller utslipp av leppefisk fraktet sydfra og nordover vil kunne representere utsetting av ikke-stedege fisk. Det er ikke kjent hvorvidt ikke-stedege fisk vil kunne etablere seg permanent og føre til varige endringer i økosystemene. Sannsynligheten for en slik varig endring vurderes som lav til moderat, konsekvensen moderat, men også her med en stor grad av usikkerhet.

## 10.5 Konklusjoner

- Bruken av leppefisk er blitt et viktig element i norsk havbruk. Den store etterspørselen etter fisk har lagt grunnlaget for et omfattende fiske. Viktigheten av fisket og bruken av leppefisk står i en klar kontrast til det biologiske kunnskapsnivået. Aktiviteten kan ikke sies å være basert på et føre-var-prinsipp i forhold til risiko for miljøeffekter, og det er høy sannsynlighet for at dagens aktiviteter kan ha effekter på miljøet. Det er uklart hvilke kriterier som kan legges til grunn for en vurdering av bærekraften i bruken av leppefisk.
- Det er behov for data på bestander, som utbredelse av de ulike artene, artssammensetning og svingninger i bestandene. Data bør samles inn slik at de kan danne tidsserier. Ved all registrering av fangst og bruk må det registreres opphav, art og antall fisk.
- Det er behov for data som kan vise effekter av fisket, inkludert bifangst. I dagens situasjon er det sannsynlig at det de fleste steder fiskes intensivt etter leppefisk i gyteperioden. Data knyttet til gyteperioder bør oppsummeres og legges til grunn for en evaluering av risiko for påvirkning av bestandene.
- Det er begrenset kunnskap om helse og sykdom hos vill leppefisk, og helsestatus hos leppefisk bør studeres slik at eventuelle geografiske forskjeller kan avdekkes. Helsestatus bør også undersøkes under og etter at leppefisken er i bruk som renseskisk, for å belyse sykdomsutvikling i merdene.
- Bruken av leppefisk representerer en polykultur, og det er viktig å redusere risiko for smitte mellom laksefisk og leppefisk og mellom ulike leppefiskbestander. Dette fordrer forsiktighet (føre-var-strategier) ved flyttinger av fisk, kontroll av leppefisk i merd og ved gjenbruk, samt hensiktsmessige forebyggende tiltak (se Treasurer 2012).

## 10.6 Indikatorer og grenseverdier

På grunn av at det er lite data tilgjengelig og ingen systematisk overvåking av leppefisk, er det på det nåværende tidspunkt vanskelig å etablere indikatorer eller grenseverdier for å måle miljøeffekter av fangst og bruk av leppefisk. I en fremtidig overvåking bør det imidlertid inkluderes:

- dokumentering av populasjonsgenetiske endringer
- bestandsberegninger og registrering av rekruttering til bestandene
- prevalens av spesifikt patogene agens i villfanget leppefisk
- registrering av innslaget av synlig syk eller skadet fisk i fangstene

Hensiktsmessige indikatorer og grenseverdier må utvikles etter hvert som kunnskapen om de ulike leppefiskartene øker.



## Referanser

- 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). Parasitter hos berggyllt: Patogener for laks og berggyllt i merd? Fiskehelse 4(1):11-18.
- 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: 8s.
- 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.
- Bricknell IR, Bruno DW, Stone J (1996). *Aeromonas salmonicida* infectivity studies in goldsinny wrasse, *Ctenolabrus rupestris* (L). Journal of Fish Diseases 19:469- 474.
- 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.
- Espeland SH, Nedreaas K, Mortensen S, Skiftesvik 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.
- Frerichs GN, Millar SD, McManus C (1992). Atypical *Aeromonas salmonicida* isolated from healthy wrasse (*Ctenolabrus rupestris*). Bulletin of the European Association of Fish Pathologists 12:48-49.
- 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 og 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.
- Harkestad LS (2011). Eksperimentell smitte av grønngyllt, *Symphodus melops*, med *V.tapetis*-isolatene CECT 4600, LP2 og NRP45. Mastergradsoppgave i havbruksbiologi, Universitetet i Bergen 2011, 136 s.
- 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.
- Jensen S, Samuelsen OB, Andersen K, Torkildsen L, Lambert C, Choquet G, Paillard C, Bergh Ø (2003). Characterization of strains of *Vibrio splendidus* and *V. tapetis* isolated from corkwing wrasse *Symphodus melops* suffering vibriosis. Diseases of Aquatic organisms 53: 25-31.
- 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.
- 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.
- Laidler LA, Treasurer JW, Grant AN, Cox DI (1999). Atypical *Aeromonas salmonicida* infection in wrasse (*Labridae*) used as cleaner fish of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L, in Scotland. Journal of Fish Diseases 22:209-213
- Olsen AB (red)(2012). Fiskehelse rapporten 2011, Veterinærinstituttet, 39 s.  
(<http://www.vetinst.no/Publikasjoner/Fiskehelse rapporten/Fiskehelse rapporten-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.
- Robalo JI, Castillo 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.
- Samuelsen OB, Husgard S, Torkildsen L, Bergh Ø (2000). The efficacy of a single Intraperitoneal Injection of Flumequine in the Treatment of Systemic Vibriosis in Corkwing Wrasse *Symphodus melops*. *Journal of Aquatic Animal Health* 12:324-328.
- Samuelsen 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.
- Solberg A (1999). Parasittar hos bergnebb (*Ctenolabrus rupestris* (L.), Labridae) frå Fanafjorden (Hordaland) - parasittundersøking frå ville bergnebb-populasjonar og frå bergnebb brukt som renseskild i lakseoppdrett. Department of Fisheries and Marine Biology. Bergen, University of Bergen: 74 s.
- 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.

## 11. Dyrevelferd i lakseoppdrett

Tore S. Kristiansen og Lars H. Stien

### 11.1 Definisjon av dyrevelferd og velferdsbehov

Hvordan en skal vurdere fiskevelferd er en pågående debatt, og det er ikke konsensus når det gjelder definisjoner eller metodologi for å vurdere velferd. Forvaltningsmyndighetene pålegger oppdrettsnæringen å ivareta dyrenes velferd, men det er ikke satt noen klare forvaltningsmål når det gjelder kravet til velferd eller hvordan det skal kontrolleres. Konseptet ”dyrevelferd” baserer seg på at også dyr har en form for bevissthet og kan oppleve lidelse, og at vi mener vi har et moralsk og etisk ansvar for å ikke påføre dyr unødig lidelse.

Dyrevelferdsloven (2009) som også innbefatter fisk fastslår at:

- Dyr har egenverdi uavhengig av den nytteverdien de måtte ha for mennesker. Dyr skal behandles godt og beskyttes mot fare for unødige påkjenninger og belastninger (§3).
- Dyreholder skal sørge for at dyr blir ivaretatt av tilstrekkelig og faglig kompetent personell (§5).
- Dyreholder skal påse at driftsformer, metoder, utstyr og tekniske løsninger som brukes til dyr, er egnet til å ivareta hensynet til dyrenes velferd (§8).

Til tross for dette er begrepet dyrevelferd et noe uklart konsept som er brukt både om dyrenes funksjon, levestil, og følelser, noe som gjør tenkingen rundt dyrevelferd tilsvarende uklar. Her vil vi definere dyrevelferd som *dyrets opplevelse av sin egen livskvalitet*. Dette kan karakteriseres som en bevisst kvalitativ emosjonell tilstand, som er forbeholdt dyregrupper som har utviklet en hjerne og et sentralnervesystem som kan skape en bevisst opplevelse av å være til. Hvordan bevissthet oppstår, er ukjent selv i mennesket, så det er umulig å si hvor i dyreriket grensen mellom ubevisste og bevisste organismer går, men så langt vi vet er ikke velferd et begrep som kan brukes på organismer som planter og primitive dyr uten sentralnervesystem.

Evnen til å oppleve velferd antas å være en adaptiv egenskap som er utviklet gjennom evolusjonen for at en organisme skal kunne evaluere sin egen livssituasjon og motivere den til å dekke sine grunnleggende behov på kort og lang sikt, og ledes til atferd og fysiologiske responser som gir den bedre sjanse for å overleve, vokse og reprodusere (”fitness”). I en uforutsigbar verden er det også viktig å kunne lære av sine erfaringer og tilpasse atferden etter omgivelsene. Opplevelsen av velferd spiller her en sentral rolle ved at atferd som forbedrer situasjonen, belønnes med god velferd. Atferd som forverrer situasjonen, straffes med dårlig velferd. Dermed er dette en måte å kvalitetsbedømme ulike handlinger og situasjoner som dyret kan huske, og lære av.

Opplevelsen av god eller dårlig velferd er en behagelig eller ubehagelig tilstand skapt av nervesignaler og signalmolekyler i hjernen. Hvordan og i hvilken grad fisk opplever velferd kan vi ikke vite med sikkerhet, men vi vet at fisk har en relativt avansert hjerne, et avansert sanseapparat, og i hovedsak har de samme belønningssystemene i hjernen som pattedyr. Både fisk og pattedyr produserer signalmolekyler som bl.a. adrenalin, noradrenalin, cortisol, serotonin, dopamin, og opioider som er kjent for å påvirke og skape emosjonelle tilstander (Chandoo m.fl. 2004). Fisk viser også atferd som indikerer positiv forventning, frykt og smerte, og de kan også huske positive og negative assosiasjoner over måneder og år (Brown m.fl. 2010).

Velferdsbehov er behov som gir ulike emosjonelle reaksjoner avhengig av om behovet er dekket eller ikke, som for eksempel sult og metthet eller frykt og trygghet. Dette er som regel behov dyrene selv kan gjøre noe for å dekke, som for eksempel søke etter mat, gjemme seg for en predator, eller svømme bort fra dårlige miljøforhold. Generelt kan en si at det er rimelig å anta at dyr som ikke får dekket sine basale behov opplever dårlig velferd, og at forbedring av livstilstanden vil bli belønnet med en opplevelse av bedre velferd.

*Forslag til definisjoner av velferdsrelaterte begrep:*

- Velferdstilstand – et individs opplevde (emosjonelle) tilstand på et gitt tidspunkt.
- Velferd – den integrerte livskvaliteten erfart av dyret selv, dvs. summen av erfarte negative og positive velferdstilstander over den valgte tidsperioden.
- Gruppevelferd – fordelingen av individenes velferd i en gitt gruppe.
- Velferdsbehov – behov overvåket ved hjelp av dyrets emosjonelle systemer.
- Velferdsindikator – observerbar, målbar, skalerbar og verifiserbar egenskap ved dyret eller omgivelsene det lever i som er korrelert med dyrets velferd.
- Dyrebaserte velferdsindikatorer – velferdsindikatorer basert på observasjoner av dyrenes atferd, biologiske funksjon og helsetilstand.
- Ressursbaserte velferdsindikatorer – velferdsindikatorer basert på observasjoner av dyrenes omgivelser og tilgjengelige ressurser og behov.
- Operasjonelle velferdsindikatorer – velferdsindikatorer som kan observeres på en enkel og gjennomførbar måte.
- Helhetlig velferdsvurdering ("Overall Welfare Assessment") – en vitenskaplig basert evaluering av velferden til en gruppe dyr ved hjelp av velferdsindikatorer for alle viktige velferdsbehov (for mer informasjon, se [www.imr.no/salmowa](http://www.imr.no/salmowa)).
- Velferdsstyring ("Welfare management") – tilrettelegging av teknologi, driftsprosedyrer og oppdrettsmiljø for å sikre dyrene god velferd.

## 11.2 Velferdsindikatorer

Havbruksnæringen er lovpålagt å ha et internkontrollsystem (IK-Akvakultur) som også inkluderer helse og velferd. Her er en mer opptatt av å identifisere farer (hazards) og risikofaktorer for dårlig velferd og forhindre disse, enn å forsøke å overvåke og kvantifisere velferd. Dette gjøres ofte med en form for risikoanalyse, f.eks. HACCP (Hazard Analysis Critical Control Points). I tillegg til å se på risiko, identifiserer en også kritiske kontrollmålinger som skal ligge innenfor satte grenser, for eksempel av temperatur og oksygen i et fiskekar, og setter i gang eventuelle tiltak for å redusere risiko, og evaluerer og dokumenterer disse (van de Vis m.fl. 2012).

Selv om en tilsynelatende har alt på stell, trenger en likevel å evaluere om fisken har akseptabel velferd. Siden fisken ikke kan fortelle oss hvordan den har det, er vi avhengig av andre observerbare og målbare kvaliteter ved dyret eller miljøet som med stor sannsynlighet gir indikasjoner på dyrets opplevde livskvalitet. Velferd er noe som oppleves av individer, men i en akvakultureenhet med titusenvis av fisk er det ikke mulig å overvåke enkeltindivider. En må derfor bruke indikatorer som sier noe om forholdene alle opplever, og studere et representativt antall enkeltindivider for å estimere variasjon og fordeling av hvordan individene i gruppen mestrer forholdene.

Velferd er også en dynamisk tilstand som kan endre seg raskt, og ulike velferdsindikatorer kan ha ulik følsomhet for raske endringer. For eksempel vil hyppige målinger av oksygen fange opp kritisk lave oksygennivåer av kort varighet, mens målinger av fiskens kondisjon vil kunne registrere lavt fôrinntak og negative effekter som har pågått over lang tid. Når en evaluerer velferd mener en vanligvis den integrerte velferden over en tidsperiode, og mens noen indikatorer, som vannkvalitet bør måles hyppig, kan andre indikatorer måles med lengre mellomrom i løpet av produksjonen.

Skal en velferdsindikator være meningsfull, må den være skalerbar og kunne deles i minst to kvalitative nivåer på en skala fra god til dårlig, og i størst mulig grad bygge på dokumentert kunnskap. Like viktig er det at indikatoren er målbar på en noenlunde rask og enkel måte, slik at det er realistisk å måle den i en operasjonell sammenheng. En helhetlig vurdering av velferd bør dekke alle områder som har betydning for fiskens velferd, og en bør derfor ha minst én velferdsindikator for hvert velferdsbehov. De ulike behovene og indikatorene vil likevel ha ulik betydning og må vektas ut fra hvor mye en antar de påvirker fiskens velferd etter gitte kriterier.

*Dyrebaserte velferdsindikatorer* baseres på observasjoner av dyrenes atferd, biologiske funksjon og helsetilstand, hvor en bruker kunnskap om dyret selv for å avhøre tilstanden. *Ressurs- og miljøbaserte velferdsindikatorer* er indikatorer baseres på observasjoner av dyrenes omgivelser og tilgjengelige ressurser og behov, hvor en bruker kunnskap om dyrets toleranse for ulike miljøfaktorer og andre stressorer for å avgjøre tilstanden. Med *operasjonelle velferdsindikatorer* mener vi verifiserte indikatorer som er målbare i oppdrettsanleggene og kan registreres med realistisk tids- og ressursbruk.

### **11.3 Salmon Welfare Index Model (SWIM) – helhetlig og formalistisk vurdering av fiskevelferd**

For at vurderingen skal være sammenlignbar fra gang til gang og mellom ulike enheter, må dette gjøres på en godt beskrevet og entydig måte. I prosjektet Overall Welfare Assessment of Atlantic Salmon ([www.imr.no/salmowa](http://www.imr.no/salmowa)) har en utviklet en såkalt semantisk modell for helhetlig vurdering av velferd hos laks i merder kalt SWIM – Salmon Welfare Index Model (Stien m.fl., i trykk).

Den første utgaven, SWIM 1.0, er designet for at fiskeoppdrettere skal kunne gjennomføre en formalisert og standardisert vurdering av velferd i anlegget. For å dekke alle relevante aspekter sett fra laksens side, og for å utvikle et vitenskapelig basert redskap, ble de kjente velferdsbehovene til laks i merder klarlagt, og det ble gjennomført et litteratursøk for å identifisere egnede velferdsindikatorer. Rammeverket for semantisk modellering ble brukt til å gjennomføre en strukturert litteraturgjennomgang og en evaluering av hver indikator, og det er bygd opp en nettbasert database med litteratursitater som grunnlag for inndeling av indikatornivåer.

De utvalgte indikatorene var ni merdbaserte velferdsindikatorer: vanntemperatur, saltholdighet, oksygenmetning, vannstrøm, fisketetthet, belysning, forstyrrelser, appetitt, daglig dødelighet, samt åtte individbaserte velferdsindikatorer: lakseluspåslag, kondisjonsfaktor, avmagring/taperfisk, ryggradsdeformasjon, smoltifisering, kjønnsmodning, grad av finne- og hudskader.

Seleksjonskriteriene var at de skulle være praktisk målbare på anleggene og basert på publisert kunnskap som kunne dele indikatorene opp i ulike velferdsnivåer. For å estimere de ulike indikatorene sin relative påvirkning ble de vektet på grunnlag av støtte i litteratur og vektingskategorier som gikk inn i dette rammeverket (grad av smerte, stress, sykdom, unnvikelse, unormal atferd, osv, men også positiv vektning som preferanse og god fysiologisk funksjon). Til slutt ble dette satt sammen i en helhetlig modell som gir en helhetlig velferdsskåring (fra 0 til 1), men som også presenterer hvordan de ulike indikatorene bidrar til helheten og hvilke velferdsbehov som er kompromittert eller tilfredsstilt (Stien m.fl., i trykk).

I en utvidet versjon av modellen (SWIM 2.0) har det senere blitt lagt til en rekke indikatorer beregnet for fiskehelsetjenestens kontroller for å gjøre vurderingen enda mer presis.

Basert på tilsvarende prosedyre har en valgt individuelle indikatorer som tilstand (patologi) på øyne, hjerte, indre organer, gjeller, gjellelokk, muskel, vaksineskader, pluss informasjon om uttak av taperfisk og nekropsi på død fisk.

Modellene ble sommeren og høsten 2012 evaluert i samarbeid med fiskehelsetjenesten på anleggene på ti oppdrettslokaliteter med laks satt ut i mai–juni 2012. Anleggene ble besøkt to ganger med 3–4 måneders mellomrom (sommer–høst) og målt velferdsindikatorer i to merder hver gang (uttak av 20 individer per merd, til sammen 40 evalueringer, 400 fisk). Prosjektet vil bli sluttrapportert våren 2013, men foreløpige resultater viser at dette kan være en gjennomførbar metode, kanskje i første rekke for å utvikle en standardisert metode til bruk for fiskehelsetjenesten.

**Tabell 11.1.** Sammenheng mellom velferdsbehov og velferdsindikatorer som er tatt med i SWIM-modellen. Indikatorer fra SWIM 2.0 i kursiv.

Velferdsindikatorer	Velferds-behov														
	Respirasjon	Væskebalanse	Ernæring	Helse	Temperaturkontrol	Atferdskontroll	Spising	Trygghet	Kroppbeskyttelse	Sosial kontakt	Utforsking	Bevegelse	Hvile	Seksuell atferd	Kroppstell
<i>Merdbaserte indikatorer</i>															
• Temperatur	*			*	*			*							
• Saltholdighet		*		*											
• Oksygen	*														
• Vannstrøm	*					*							*		
• Tetthet				*		*				*			*		
• Belysning						*				*		*	*		
• Forstyrrelser/håndtering						*		*	*						
• Daglig dødelighet (%)				*				*	*						
• Appetitt			*	*			*	*							
<i>Individbaserte indikatorer</i>															
• Lakselus per fisk				*					*						*
• Kondisjonsfaktor			*	*			*					*			
• Avmagringstilstand (taperfisk)		*	*	*			*					*			
• Kjønnsmodning		*												*	
• Smoltifiseringsgrad		*		*											
• Ryggradsdeformasjoner			*	*								*			
• Finneskader				*					*			*			*
• Hudskader				*					*						*
• Øyeskader				*			*								
• Hjertelidelser	*			*								*			
• Indre organer - patologi				*											
• Gjelleskader	*			*					*		*				*
• Muskelskader				*					*						
• Vaksineskader				*					*						
• Gjellelokkdeformasjon	*								*						*

## 11.4 Vurdering av risiko for dårlig velferd hos oppdrettslaks i sjøfasen basert på månedlig dødelighetsrate som velferdsindikator

For en nasjonal vurdering av risiko for dårlig velferd i norske lakseoppdrettsanlegg har vi så langt ikke tilgang til andre indikatorer enn rapportert dødelighet, og vi vil i denne omgang bruke kun denne velferdsindikatoren som grunnlag.

Hvert anlegg er lovpålagt å rapportere månedlig antall fisk i merdene, biomasse og antall registrerte døde fisk via Altinn (<https://www.altinn.no>) eller andre system til Fiskeridirektoratet sin biomasse-database (<http://www.fiskeridir.no/statistikk/akvakultur/biomassestatistikk>).

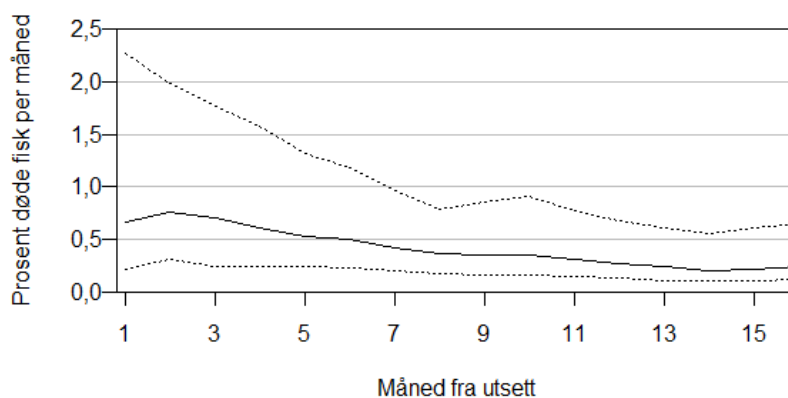
I denne risikoanalysen benytter vi dataene for rapportert dødelighet fra utsett av laks i sjøen i perioden 2005–2010, og bruker dette som en indikator på risiko for dårlig velferd i merdene i løpet av en produksjon. Selv om død fisk ikke opplever velferd, er det rimelig å anta at årsaker til dødeligheten, som negativt stress, skader, parasitter og sykdom, har medført perioder med dårlig velferd. Som i all biologisk produksjon vil ikke alle individer overleve, og 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.

Mattilsynets regionale tilsynsprosjekt (Mattilsynet 2011) for området Trøndelag og Møre og Romsdal (TMR) fant ved hjelp av spørreskjema til oppdretterne i området TMR at det i 2009 ble satt ut 65,6 millioner laks ved 61 lokaliteter. Basert på biomassedatabasen for området TMR fant vi at det i 2009 ble satt ut 66,6 millioner laks ved 61 lokaliteter.

For å få disse tallene definerte vi at registrerte utsett i databasen av fisk mindre enn 250 g var fisk som ble satt ut fra smoltanlegg, altså ikke en flytting fra en annen merd eller lokalitet. For å kunne følge grupper av fisk gjennom hele produksjonen gjorde vi følgende forenklinger i analysen av dataene i databasen: 1) Alle produksjoner ved en lokalitet med samme årsklasse på smolten ble gitt samme gruppenummer, 2) dette nummeret fulgte gruppen hvis den ble flyttet til en ny lokalitet og 3) i tilfeller hvor grupper ble blandet, så ble disse fjernet fra datasettet.

I ovennevnte eksempel betyr dette at datasettet ble redusert til 55,7 millioner laks satt ut ved 55 lokaliteter. I datasettet er også Agder utelatt på grunn av relativt få utsett per år.

Etter mønster fra Soares m.fl. (2011) benytter vi datasettet til å utvikle en standardkurve for dødelighet i sjøfasen. Denne kurven er median dødeligheten per måned fra utsett for 1363 fiskegrupper (som definert over) fra 2005 til 2010 (figur 11.1). Den heltrukne linjen er medianen og de stiplede henholdsvis 75- og 25-persentilen, også kalt tredje og første kvartil. Generelt er både avstanden mellom kvartilene (kvartilbredden) og dødeligheten høyest i månedene like etter utsett.



**Figur 11.1.** Standardkurve for prosent dødelighet per måned fra utsett i sjø med 25-, 50- (median) og 75-persentil for månedlig dødelighet. Prosent døde fisk per måned er  $100 \cdot \text{antall døde fisk} / \text{antall fisk i merd ved månedstart}$ .

Ved å bruke median dødelighet får vi en standardkurve som er upåvirket av sykdomsutbrudd, dårlige miljøforhold og andre hendelser som fører til unormalt høy dødelighet og påvirker velferden til fisken negativt. En produksjon som følger standardkurven i figur 11.1 vil etter 15 måneder ha en akkumulert dødelighet på 6 %, produksjoner som konsistent er nede på 25-persentilen vil ha en akkumulert dødelighet på 3 %, og produksjoner som konsistent er på 75-persentilen, vil etter 15 måneder ha en akkumulert dødelighet på 15 %.

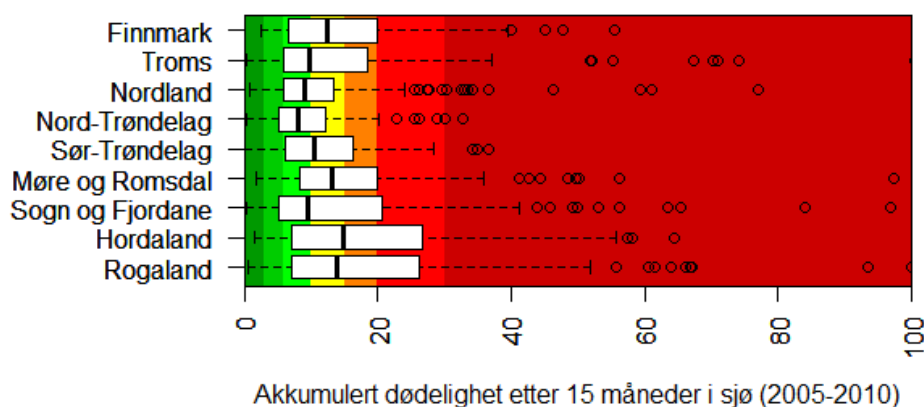
*Dette har vi benyttet til å foreslå syv "velferdsnivå" etter prosent akkumulert dødelighet etter 15 måneder:*

A. Svært god velferd	< 3 %
B. Meget god velferd	3–6 %
C. God velferd	6–10 %
1. Middels velferd	10–15 %
2. Dårlig velferd	15–20 %
3. Meget dårlig velferd	20–30 %
4. Svært dårlig velferd	≥ 30 %

Nivåene A, B og C beskriver produksjoner som er nær standardkurven eller bedre. De påfølgende fire nivåene har stegvis betydelig større dødelighet enn standardkurven og er dermed assosiert med økende nedsatt velferd. A, B og C defineres som positive velferdsnivå, mens 1, 2, 3 og 4 er negative.

Dataene for akkumulert dødelighet etter 15 måneder for fisk satt ut i perioden 2005–2010 viser svært stor variasjon (kvartilbredde), men medianen for alle fylkene ligger enten i velferdsnivået C, God velferd, eller i velferdsnivå 1, Middels velferd (figur 11.2). Innenfor alle fylkene var det fiskegrupper i alle de definerte velferdsnivåene, men Hordaland og Rogaland peker seg ut som de fylkene med størst andel produksjoner med velferdsnivå 3, Meget dårlig velferd, og 4, Svært dårlig velferd. Midt-Norge har en relativt liten andel fiskegrupper i disse to velferdsnivåene og medianen er i eller nær velferdsnivå C, God velferd.

I alle fylker er fordelingene skeive med noen utsett som gjør det svært dårlig og drar opp middelveidien. Det må også påpekes at det i alle fylker er fiskegrupper som har mindre enn 3 % dødelighet etter 15 måneder og dermed er en produksjon med velferdsnivå A, Svært god velferd.



**Figur 11.2.** BoksploTT av akkumulert dødelighet etter 15 måneder i sjø for 1363 fiskegrupper i perioden 2005–2010. Hver boks er avgrenset av 25- og 75-persentilene, medianen er markert med en tykk vertikal linje, den angitte variasjonsbredden er den minste av maksimumsobservasjonen og 1,5 ganger kvartilbredden. Observasjoner utenfor dette er markert som sirkler, dette er uteliggere i datamaterialet. Fargekoden i bakgrunnen korresponderer med forslag til klassifisering av velferdsnivå: A. Svært god velferd (mørke grønt), B. Meget god velferd (grønt), C. God velferd (lysegrønt), 1. Middels velferd (gul), 2. Dårlig velferd (oransje), 3. Meget dårlig velferd (rødt) og 4. Svært dårlig velferd (mørkerødt).



For å kunne konstruere en risikomatrix for redusert fiskevelferd i lakseoppdrett definerer vi seks sannsynlighetsnivåer for at en fiskegruppe/produksjon skal havne i et gitt velferdsnivå:

- |                              |                       |
|------------------------------|-----------------------|
| 1. Meget liten sannsynlighet | <10 % sannsynlighet   |
| 2. Liten sannsynlighet       | 10–20 % sannsynlighet |
| 3. Middels sannsynlighet     | 20–30 % sannsynlighet |
| 4. Stor sannsynlighet        | 30–40 % sannsynlighet |
| 5. Meget stor sannsynlighet  | 40–0 % sannsynlighet  |
| 6. Svært stor sannsynlighet  | >50 % sannsynlighet   |

I risikomatriksen (tabell 11.2) benytter vi de fire negative velferdsnivåene for å beskrive alvorlighetsgrad 1–4, og sannsynlighetsnivåene til å beskrive sannsynlighetsgrad 1–6. Produktet av disse to faktorene er risikonivået. Videre deler vi risikonivåene inn fem klasser:

- |                      |                     |
|----------------------|---------------------|
| • Liten risiko       | risikonivå $\leq 5$ |
| • Akseptabel risiko  | risikonivå 6–9      |
| • Vurderingsområde   | risikonivå 10–14    |
| • Uakseptabelt       | risikonivå 15–20    |
| • Svært uakseptabelt | risikonivå >20      |

For å få et innblikk i sannsynligheten for at de ulike velferdsnivåene oppstår, har vi telt antall fiskegrupper i hvert fylke og beregnet prosentandel fiskegrupper i hvert nivå for hvert år fra 2005 til 2010 (tabell 11.3). Innenfor ett og samme utsettår kan et fylke ha fiskegrupper med svært lav dødelighet, samtidig som mange andre av fiskegruppene i samme fylke har svært høy dødelighet. Basert på andel fiskegrupper i hvert velferdsnivå (tabell 11.3) og risikomatriksen (tabell 11.2) beregnet vi så velferdsrisiko for hvert fylke for hvert utsettår (tabell 11.4).

**Tabell 11.2.** Risikomatrix for fiskevelferd. Risikoen er produktet av sannsynlighetsnivå (1-6) og alvorlighetsgrad, dvs. velferdsnivå (1-4). Risiko mindre eller lik 5 er klassifisert som "Liten risiko" (grønn), risiko fra 6 til 9 som "Akseptabel risiko" (gul), risiko fra 10 til 14 som "Vurderingsområde" (oransje), risiko fra 15 til 20 som "Uakseptabel risiko" (rød) og over 20 som "Svært uakseptabel risiko" (mørkerød).

		Alvorlighetsgrad			
		1 Middels velferd	2 Dårlig velferd	3 Meget dårlig velferd	4 Svært dårlig velferd
Sannsynlighet	6 Svært stor	6	12	18	24
	5 Meget stor	5	10	15	20
	4 Stor	4	8	12	16
	3 Middels	3	6	9	12
	2 Liten	2	4	6	8
	1 Meget liten	1	2	3	4

I gjennomsnitt klassifiseres risikoen i Finnmark, Troms, Nordland, Nord-Trøndelag og Sør-Trøndelag som "Akseptabel" (gul). Finnmark og Troms har to dårlige år i 2009 og 2010 som gjør at de nærmer seg "Vurderingsområde" (oransje). Møre og Romsdal, Sogn og Fjordane, Hordaland og Rogaland har alle risiko i "Vurderingsområde". Finnmark, Troms, Møre og Romsdal, Sogn og Fjordane, Hordaland og Rogaland har alle utsettår der risiko for dårlig velferd er i kategorien "Uakseptabel" (rød).

## Diskusjon

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 produksjonsmetoden er usikker, og kan i enkelte tilfeller gi katastrofalt dårlige resultater. Det er særlig utsett som ligger over 75-persentilen som drar opp gjennomsnittet, og som det bør settes fokus på for å få redusert gjennomsnittsdødeligheten.

På fylkesbasis er det Nordland og Nord-Trøndelag som utpeker seg med minst risiko for dårlig velferd og Hordaland og Rogaland med høyest. Hordaland og Rogaland har begge høye tettheter av oppdrettslokaliteter, høye sommertemperaturer og høy forekomst av PD-smitte, som kan være med å forklare dette. Siden virussykdommer er en viktig årsak til dødelighet, må det gjøres tiltak for smittebekjempelse i form av bedre lokalisering av anlegg og reduksjon av smittespredning ved hjelp av regional smoltproduksjon, regional brakklegging og kordinerte utsett for å bryte smitteveiene.

### Årsaker til dødelighet

Det foreligger ingen offentlig statistikk over årsaker til dødelighet i oppdrettsmerdene, men det er generelt kjent at virussykdommer er hovedårsaken til tap. Veterinærinstituttets årlige fiskehelse rapport (Anon. 2012b) viser en økning i forekomst av pankreassykdom (PD) og hjerte- og skjelett-muskelbetennelse (HSMB) de siste årene, hvor PD hovedsakelig er et problem på Vestlandet, mens HSMB har sitt tyngdepunkt i Midt-Norge. Infeksiøs pankreasnekrose (IPN) er også et omfattende problem over hele landet og smitte skjer ofte allerede i settefiskanlegget, men utbrudd skjer oftest de første månedene like etter utsett i sjøen. Fiskehelse rapporten (Anon. 2012b) viser at det er høy sannsynlighet for at et anlegg blir smittet med virussykdommer, men sier ikke noe om dødelighet grunnet dette i anlegget.

Det er utviklet vaksiner mot de alvorligste bakteriesykdommene, men vintersår er fortsatt et relativt stort velferdsproblem. Se ellers Fiskehelse rapporten 2011 for detaljert oppdatering. I en risikovurdering av ulike fiskesykdommer med henblikk på infeksjon inn til landet eller negativ utvikling av eksisterende sykdommer i Norge (Brun og Lillehaug 2010), ble VHS og IHN (infeksjon inn i landet), HSMB, CMS, IPN, lakselus (resistens) og francicellose (torsk) utpekt som de viktigste. PD (utenfor PD-sonene) kom litt lavere ned på risikoskalaen fordi sykdommen allerede var gjenstand for aktiv bekjempelse gjennom hele næringen og forvaltningen.

**Tabell 11.3.** Prosentandel fiskegrupper for utsett 2005 til 2010 per fylke ulike i velferdsnivå: A. Svært god velferd, B. Meget god velferd, C. God velferd, 1. Middels velferd, 2. Dårlig velferd, 3. Meget dårlig velferd og 4. Særdeles dårlig velferd.

Fylke	2005								2006								2007							
	A	B	C	1	2	3	4		A	B	C	1	2	3	4		A	B	C	1	2	3	4	
Finnmark	17	17	17	50	0	0	0		8	17	25	8	17	25	0		0	38	38	13	13	0	0	
Troms	7	33	13	20	20	0	7		0	33	20	13	17	7	10		10	15	25	25	5	10	10	
Nordland	17	14	24	24	7	0	14		15	17	35	22	4	6	2		23	13	32	19	3	0	10	
Nord-Trøndelag	14	14	29	43	0	0	0		14	21	36	14	14	0	0		20	27	27	20	0	0	7	
Sør-Trøndelag	20	30	20	20	10	0	0		6	6	31	25	13	6	13		6	11	17	44	0	17	6	
Møre og Romsdal	0	15	23	31	15	0	15		0	14	19	29	19	10	10		0	0	12	32	16	20	20	
Sogn og Fjordane	21	14	14	7	7	7	29		4	9	4	13	13	26	30		18	18	14	9	9	14	18	
Hordaland	10	29	19	19	10	10	5		2	10	17	14	14	21	21		4	19	13	19	6	19	22	
Rogaland	18	12	12	24	12	6	18		5	15	30	10	5	10	25		0	11	11	30	11	15	22	
<b>Snitt</b>	<b>14</b>	<b>20</b>	<b>19</b>	<b>23</b>	<b>10</b>	<b>3</b>	<b>11</b>		<b>7</b>	<b>16</b>	<b>24</b>	<b>17</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>12</b>		<b>9</b>	<b>15</b>	<b>19</b>	<b>23</b>	<b>7</b>	<b>13</b>	<b>15</b>	

Fylke	2008							2009							2010						
	A	B	C	1	2	3	4	A	B	C	1	2	3	4	A	B	C	1	2	3	4
Finnmark	29	7	7	0	0	15	23	15	0	23	23	0	5	5	25	25	15	25	29	7	7
Troms	19	7	11	11	0	23	35	23	8	4	8	0	13	25	4	8	38	13	19	7	11
Nordland	25	4	4	0	0	13	21	28	21	13	5	2	11	33	22	9	16	7	25	4	4
Nord-Trøndelag	25	6	6	6	0	21	21	36	0	21	0	8	17	25	25	8	17	0	25	6	6
Sør-Trøndelag	11	16	5	0	6	17	33	11	22	11	0	0	6	6	38	38	6	6	11	16	5
Møre og Romsdal	22	13	13	13	5	15	35	20	0	5	20	0	20	16	20	24	8	12	22	13	13
Sogn og Fjordane	18	9	14	9	7	25	32	11	11	11	4	0	20	48	16	8	4	4	18	9	14
Hordaland	11	19	23	23	4	16	19	16	11	18	18	7	9	16	23	11	13	21	11	19	23
Rogaland	14	5	23	23	8	21	21	0	13	25	13	12	0	24	20	4	16	24	14	5	23
<b>Snitt</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>13</b>	<b>11</b>	<b>3</b>	<b>18</b>	<b>26</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>14</b>	<b>11</b>	<b>3</b>	<b>11</b>	<b>23</b>	<b>21</b>	<b>13</b>	<b>15</b>	<b>14</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>13</b>

**Tabell 11.4.** Velferdsrisiko for hvert fylke for utsett 2005-2010 og gjennomsnittsverdier. Risiko mindre eller lik 5 er klassifisert som "Liten risiko" (grønn), risiko fra 6 til 9 som "Akseptabel risiko" (gul), risiko fra 10 til 14 som "Vurderingsområde" (oransje), risiko fra 15 til 20 som "Uakseptabel risiko" (rød). Ingen fylker kom i kategorien "Svært uakseptabel risiko".

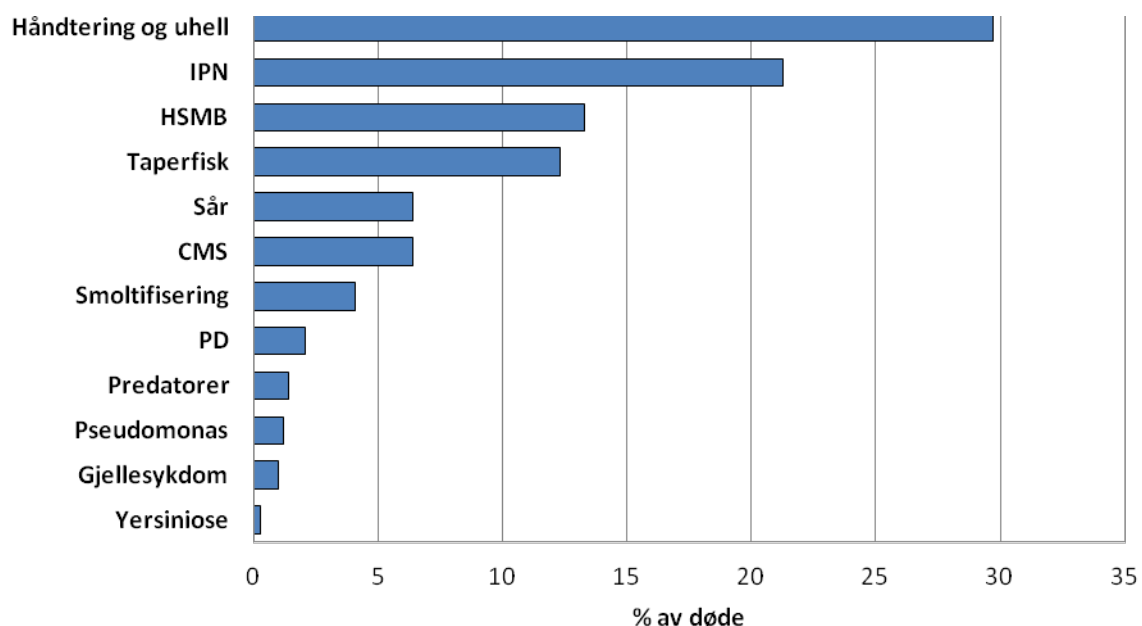
Fylke	2005	2006	2007	2008	2009	2010	Snitt
Finnmark	6	10	4	5	15	15	9
Troms	6	8	9	9	6	18	9
Nordland	8	4	4	4	8	9	6
Nord-Trøndelag	5	4	4	6	9	6	6
Sør-Trøndelag	4	8	9	6	8	12	8
Møre og Romsdal	8	8	15	9	12	10	10
Sogn og Fjordane	12	18	12	9	6	4	10
Hordaland	6	15	15	15	12	12	13
Rogaland	9	12	12	15	12	15	13
<b>Snitt</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>12</b>	<b>9</b>

**Tabell 11.5.** Antall lokaliteter i årene 1998–2011 med infeksjøs lakseanemi (ILA), pankreassykdom (PD), hjerte- og skjelettmuskelbetennelse (HSMB) og infeksjøs pankreasnekrose (IPN). For de sykdommene der det er aktuelt, er både lokaliteter med status "mistanke" og "påvist" regnet med (Kilde: Veterinærinstituttet, Anon 2012b).

	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
<b>ILA</b>	13	14	23	21	12	8	16	11	4	7	17	10	7	1
<b>PD</b>	7	10	11	15	14	22	43	45	58	98	108	75	88	89
<b>HSMB</b>							54	83	94	162	144	139	131	162
<b>IPN</b>					174	178	172	208	207	165	158	223	198	154

Matilsynet gjennomførte i 2011 en undersøkelse av dødelighet og årsaker til dette for 2009 på utsett av laks på 61 lokaliteter i Møre og Romsdal og Trøndelag (Matilsynet 2011), basert på selvrapportering fra oppdretterne. Noe overraskende fant en at håndtering og uhell utgjorde mer enn 30 % av dødeligheten, mens virussykdommene ellers var dominerende (figur 11.3). Taperfisk er fisk

som ikke vokser og avmagres og dør av sammensatte årsaker. Det er generelt et stort velferdsproblem og en mulig innfallspport for smitte i anlegget. Også denne undersøkelsen viste svært stor variasjon i overleving mellom ulike utsett (35–96 %).



**Figur 11.3.** Prosent av totaldødelighet av ulike dødsårsaker i Mattilsynets undersøkelse av 2009-utsett i Møre og Romsdal og Trøndelag (Mattilsynet 2011).

### Konklusjoner

Ikke all fisk med dårlig velferd dør, og ikke all fisk som dør har dårlig velferd. Likeledes vil ulike lidelser påvirke velferden på ulik måte. For å gi en mer presis evaluering trenger en flere velferdsindikatorer og en metodikk for å bruke disse på en systematisk måte som beskrevet ovenfor.

Årsaker til dødelighet og dårlig velferd er mange og sammensatte, og det må arbeides for å få redusert risiko i alle deler av produksjonen. Så lenge produksjonen foregår i åpne merder er det imidlertid ikke mulig å ha full kontroll, så en må forvente høyere og mer variabel dødelighet enn i for eksempel kyllingproduksjon i kontrollerte miljøer.

Hva som er akseptabel risiko for dødelighet og dårlig velferd er også en etisk problemstilling, og våre definisjoner og grenseverdier er til en viss grad subjektive valg og er diskutabile. Hvor grensene skal gå, må settes av våre forvaltningsmyndigheter basert både på biologiske data og hva som er etisk akseptabelt i samfunnet.

## Referanser

- Anon. (2012a). Biomassedatabasen. Fiskeridirektoratet: <http://www.fiskeridir.no/statistikk/akvakultur/biomassestatistikk>).
- Anon. (2012b). Fiskehelse rapporten 2011. Veterinærinstituttet.
- Brown, C., Laland K.N., Krause. J. 2010. Fish Cognition and Behaviour. 2<sup>nd</sup> Edition, Blackwell.
- Brun, E., Lillehaug, A. 2010. Risikoprofil for sykdommer i norsk fiskeoppdrett. Rapport. Veterinærinstituttet.
- Chandroo, K.P., Duncan, I.J.H., Moccia, R.D., 2004. Can fish suffer?: perspectives on sentience, pain, fear and stress. Applied Animal Behaviour Science 86(3-4): 225-250.
- Dyrevelferdsloven 2009. Lov om dyrevelferd. <http://www.lovdata.no/all/nl-20090619-097.html>.
- Mattilsynet. 2011. Sluttrapport Regionalt tilsynsprosjekt 2011. Prosjekt overlevelse fisk. [http://www.mattilsynet.no/mattilsynet/multimedia/archive/00074/Sluttrapport\\_Projek\\_74570a.pdf](http://www.mattilsynet.no/mattilsynet/multimedia/archive/00074/Sluttrapport_Projek_74570a.pdf).
- 2011 Soares S., Green D.M., Turnbull J.F., Crumlish M., Murray A.G. (2011). A baseline method for benchmarking mortality losses in Atlantic salmon (*Salmo salar*) production. Aquaculture 314: 7–12.
- Stien, L.H., Bracke, M., Folkedal, O., Nilsson, J., Torgersen, T., Kittilsen, S., Midlyng, P.J., Vindas, M., Øverli, Ø., Kristiansen, T.S. 2013. Salmon Welfare Index Model (SWIM 1.0): a semantic modell for overall welfare assessment of caged Atlantic salmon: review of the selected welfare indicators and modelpresentation. Reviews in Aquaculture 4:1-25.
- Van de Vis, J.W., Poelman, M., Lambooj, E., Begout, M.L., Pilarczyk, M. 2012. Fish welfare assurance system: initial steps to set up an effective tool to safeguard and monitor farmed fish welfare at a company level. Fish Physiol Biochem. 2012 38(1):243-57. doi: 10.1007/s10695-011-9596-7.

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**Institute of Marine Research**

Nordnesgaten 50 – Postboks 1870 Nordnes  
NO–5817 Bergen  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 55 23 85 31  
E-post: post@imr.no

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**AVDELING TROMSØ**

Sykehusveien 23, Postboks 6404  
NO–9294 Tromsø  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 77 60 97 01

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**FORSKNINGSSTASJONEN FLØDEVIGEN**

NO–4817 His  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 37 05 90 01

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**FORSKNINGSSTASJONEN AUSTEVOLL**

NO–5392 Storebø  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 56 18 22 22

**HAVFORSKNINGSINSTITUTTET**  
**FORSKNINGSSTASJONEN MATRE**

NO–5984 Matredal  
Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 56 36 75 85

**REDERIAVDELINGEN**  
**Research Vessels Department**

Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 55 23 85 32

**AVDELING FOR SAMFUNNSKONTAKT OG KOMMUNIKASJON**  
**Public Relations and Communication**

Tlf.: +47 55 23 85 00 – Faks: +47 55 23 85 55  
E-post: informasjonen@imr.no

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

